
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Том XXXIV, № 2

МАРТ—АПРЕЛЬ



1948

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. Дюнесов, К. Х. Кекчеев,
Х. С. Коштойяц, Н. И. Михельсон, Л. А. Орбели, И. П. Разенков,
А. В. Тонких, В. А. Энгельгардт**

Ииб. 17

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЗГЛЯДОВ И. П. ПАВЛОВА НА ПРОЦЕССЫ ИСТОЩЕНИЯ И ВОССТАНОВ- ЛЕНИЯ В ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Г. Е. Фольбо́рт

Киев

Поступило 17 III 1946

Мысль о том, что нервная система влияет на состояние работоспособности органа, сложилась у И. П. Павлова еще во время его первых работ по кровообращению. Этот цикл работ И. П. Павлов завершил статьей, которая в самом названии своем („Усиливающий нерв сердца“) резко подчеркивает это новое понимание действия нервов. Не отдаваясь полностью разработке этой намеченной им проблемы, Павлов неоднократно возвращался к ней в своих сообщениях по поводу разных наблюдавшихся в лаборатории случаев. Окончательно сложившиеся у него мысли по этому вопросу он изложил в докладе на юбилейном заседании в честь А. А. Нечаева. Эти мысли Павлова получили плодотворное и блестящее развитие в работах двух крупнейших физиологических школ нашего Союза, в школе акад. Л. А. Орбели и в школе акад. А. Д. Сперанского. Эти школы успешно работают над упрочением и развитием нашего знания и понимания разнообразных влияний нервной системы на жизненные процессы и в направлении изучения значения этих влияний в развитии патологических явлений и лечебного на них воздействия.

Однако этими направлениями работ совершенно не затрагивается вопрос о физиологической характеристике самих процессов истощения и восстановления и о их взаимных воздействиях. А ведь именно на функциональной характеристике процессов истощения и восстановления и на их динамике Павлов издавна строил свое понимание патологического состояния органа. Впервые он сделал такое предположение, когда в конце прошлого столетия начал разрабатывать патологию желудочных желез. Он уже тогда пытался объяснить наблюдавшиеся при разных расстройств изменения секреции желудочных желез разладом между возбудимостью и истощаемостью железистого аппарата.

Создавая свое грандиозное учение о высшей нервной деятельности, Павлов вновь встретился с некоторыми ненормальными реакциями и для их толкования он теперь возвращается к своим прежним предположениям, подробно развивая и разрабатывая их. Основой этого понимания он считает извращение соотношений между силой раздражителя и интенсивностью его действия, вызванное нарушением правильного баланса процессов истощения и восстановления. Это понимание Павлов делает постоянной основой толкования патологических явлений. Эти же взаимоотношения он использует позже, чтобы на них строить свое учение о типах нервной деятельности.

Как видно из целого ряда высказываний Павлова, он ярко представлял себе, что перед физиологией стоит почти непочатая задача изучения порознь процессов истощения и восстановления и взаимодействия этих процессов. В статье „Баланс азота в слюнной подчелюстной железе при работе“ Павлов, обрисовав успехи в изучении деятельного состояния органов, связанного с процессами разрушения, пишет: „Далеко, очень далеко до такого, можно сказать, цветущего состояния учению об обратной стороне жизненного процесса, — учению о восстановлении органов“. И в другом месте, в его выступлении на V Пироговском съезде он говорит: „Настоящая физиология есть почти исключительно физиология разрушения ткани, так как занимается функционированием тканей и его условиями. Процесс восстановления ткани после работы очень мало подвергся изучению“. Павлов считает это „капитальнейшим недостатком современного физиологического анализа“.

Все эти высказывания Павлова побудили нас еще в 1917 г. приступить на Кафедре физиологии Военно-медицинской Академии к экспериментальному изучению процессов истощения и восстановления. Эта работа была развита дальше в Лаборатории физиологии труда Института труда в Харькове и на Кафедре нормальной физиологии Харьковского мединститута. В связи с тем, что Павлов на взаимодействии этих процессов стал строить учение о патологии и о типах высшей нервной деятельности, эти работы приобрели особый интерес. Нам удалось вскрыть целый ряд закономерностей, которым подчиняются процессы истощения и восстановления. Но дальше, конечно, нужно было показать, насколько предполагаемое Павловым участие этих процессов в высшей нервной деятельности может быть обосновано и оправдано физиологическим экспериментом. Эта часть работы проведена нами в Отделе основных рефлексов Украинского психоневрологического института.

Наш метод экспериментального изучения процессов истощения и восстановления основывается на давно известном факте истощения слюнной железы при ее длительной секреции. Критерием истощения секреторной деятельности мы брали общую концентрацию слюны (процент плотного остатка) или отдельные составные части нормальной слюны, как, например, органическое вещество, концентрацию азота, муцин и др. Так как наши опыты велись на собаках с хроническими фистулами слюнных желез, то, устанавливая степень полноценности секрета в последующие дни, мы могли следить за ходом процесса восстановления. Установленные нами основные закономерности подтвердились в опытах с другими железами (поджелудочная и желудочные железы), а также на мышечной системе. Таким образом мы вправе утверждать, что эти закономерности характеризуют не только деятельность слюнных желез, а представляют какую-то более общую закономерность, которой подчиняется протекание процессов восстановления в тканях высших животных.

Наиболее общие закономерности, которые нами были установлены в развитии процессов истощения и восстановления и в их взаимоотношениях, сводятся к следующим пяти положениям:

1) Главным возбудителем процессов восстановления следует считать те изменения, которые развиваются в тканях во время их деятельности и которыми обуславливается состояние истощения.

2) Интенсивность, с которой развивается процесс истощения, иначе говоря быстрота, с которой происходит в ткани смена нормального состояния состоянием истощенности, является главным фактором, определяющим интенсивность процессов восстановления.

3) Течение процесса восстановления представляет волнообразные колебания. В период, когда заканчиваются восстановительные процессы,

работоспособность органа устанавливается на некоторый срок значительно выше нормы.

4) Возвращение истощенного органа к состоянию нормальной работоспособности складывается из двух разных процессов: во-первых, из процесса возрастания до нормы работоспособности, снизившейся за время деятельного состояния, т. е. из процесса восстановления в узком смысле этого слова и, во-вторых, из особого процесса упрочения достигнутого состояния восстановленности; это очевидно — ряд процессов, происходящих в тканях, благодаря которым состояние работоспособности становится устойчивым. Эта устойчивость выражается в том, что при начале деятельности работоспособность падает не мгновенно, а по нормальной, характерной кривой. Таким образом, в органе с нормальной высотой восстановленности мы должны различать еще состояния стойкой и нестойкой восстановленности.

5) Повторение истощающих функциональных нагрузок может стать причиной развития двух противоположных состояний органа. В тех случаях, когда деятельность производится органом, который после последней нагрузки успел притти в состояние стойкой восстановленности, этот орган хронически повышает свою работоспособность: происходит тренировка органа. При продолжающейся истощающей деятельности органа, не пришедшего в состояние стойкого восстановления, последний процесс заметно страдает: орган приходит в состояние, которое мы обозначаем как хроническое истощение.

Когда мы оказались в состоянии, на основании физиологического опытного материала, вышеуказанным образом характеризовать процессы истощения и восстановления, то перед нами встал вопрос: подтверждают ли наши данные предположения, высказанные Павловым, о роли этих процессов в патологии высшей нервной деятельности и в учении о типах; не противоречат ли они теоретическим соображениям Павлова, или не требуют ли некоторого их видоизменения?

Как известно, основной предпосылкой в павловском учении о патологии и о типах высшей нервной деятельности является предположение о близкой связи между основными нервными процессами — возбуждением и торможением — и процессами истощения и восстановления. Мы и начали наше исследование с опытов, касающихся именно этого вопроса. И эти опыты дали нам материал, на основании которого мы можем категорически утверждать, что действительно существует какая-то функциональная связь или какое-то сходство в физиологических свойствах между процессами истощения и восстановления и процессами возбуждения и торможения. Это мы видим, во-первых, по идентичности условий, которыми определяется скорость процессов восстановления органа, истощенного после деятельности, и скорость восстановления угашенного, т. е. задержанного тормозным процессом, условного рефлекса; во-вторых, на это же указывают и картина тех колебаний, которые прodelывает процесс восстановления после длительной деятельности органа, и те колебания, которые прodelывает условный рефлекс после тормозного на него воздействия.

Наконец, мы могли показать, что процессом торможения, независимо от прекращения деятельности, создаются такие условия, при которых процессы восстановления текут быстрее, чем без вмешательства тормозного процесса.

В первой серии опытов мы исходили из установленной нами закономерности, приведенной выше в п. 2. На большом материале мы могли (совместно с Зольниковой) показать, что при слабом раздражении и, следовательно, при слабой секреции слюнных желез состояние истощения развивается лишь медленно. Нужно $1\frac{1}{2}$ —2 часа непрерывной секре-

ции для того, чтобы выявились резкие признаки истощения. Процесс восстановления в этих случаях занимает не менее пяти дней, иногда затягиваясь — у старых животных — до 9—10 дней. Иную скорость процессов истощения и восстановления мы нашли в опытах, в которых сильным раздражением вызывалась очень интенсивная секреция. В этих случаях резкое истощение наблюдалось уже через 20—30 мин. от начала деятельности. После такого стремительно развивающегося истощения, процессы восстановления тоже протекают очень быстро; обычно мы имеем нормальную концентрацию слюны уже на следующие сутки.

Наряду с этим мы изучали влияние, которое имеет быстрота развития процесса торможения на скорость самостоятельного восстановления заторможенного условного рефлекса (работы Семерниной). Легче всего регулировать быстроту развития тормозного состояния в опытах с угасательным торможением; изменяя паузу между отдельными неподкрепляемыми условными раздражениями, мы легко добиваемся развития полного торможения условного рефлекса в течение минут, десятка минут и даже часов. В работе Семерниной условный рефлекс угасался в одних опытах с 30-секундными промежутками между отдельными раздражениями, в других — с 5-минутными промежутками. В опытах с 30-секундными промежутками для развития полного торможения требовалось всего от 3 до 5 мин. В этих опытах условный рефлекс восстанавливался обыкновенно к концу опытного дня, а на следующий день всегда был в полной силе. При интервалах в 5 мин. развитие торможения занимало не менее 30—40 мин. Мы почти никогда не видали восстановления условного рефлекса в тот же день, а своей полной величины рефлекс достигал только на 6-й или 7-й день. В табл. 1 приведен материал, иллюстрирующий указанную закономерность.

Эти опыты показывают нам, что именно скорость, с которой развивается процесс торможения, является важным фактором, определяющим быстроту восстановления условного рефлекса. Этот факт вполне совпадает с высказанным выше положением относительно скорости процесса восстановления после длительной деятельности при разной скорости развития истощения. Мы обобщаем эти два наблюдавшихся нами факта следующим положением. Будет ли ослабление какой-либо деятельности зависеть от развития процесса истощения вследствие длительного состояния деятельности органа или вследствие развития процесса торможения, в обоих случаях скорость, с которой восстанавливается нормальная деятельность, зависит от того, с какой стремительностью протекало ослабление этой функции. Эта серия опытов, очевидно, показывает нам, что между указанными двумя процессами, ослабляющими деятельность органа (процессом истощения и процессом торможения), существует некоторая общность, выражающаяся свойством возбуждать процесс восстановления. Это общее свойство, очевидно, указывает нам на близость или тесную функциональную связь между этими физиологическими механизмами.

Следующая серия сравнительных опытов явно подтверждает это предположение. Мы провели сравнение картины протекания процесса восстановления после длительной, истощающей деятельности и после восстановления заторможенного условного рефлекса. В процессе освобождения рефлекса от торможения, величина его временно поднимается несколько выше нормы и лишь после этого восстанавливается обычная величина. Совершенно ту же картину представляет ход восстановления работоспособности органа после длительной, истощающей деятельности. Мы всегда видим, что до того как работоспособность установится на своем нормальном уровне, слюнная железа проходит период заметно повышенной деятельности. Примером может служить приводимая диа-

Таблица 1

Влияние быстрого и медленного угасания на восстановление условного рефлекса

Дата	Раздражи- тель	Проме- жуток между раздра- жениями	Полное угасание условного ре- флекса	Время от начала угасания до раз- вития полного тормо- жения (в мин.)	Величина условного рефлекса в день угасания (в мл)	Восстанов- ление
Собака Кудый						
2 VI 1933	Звонок	30 сек.	На 7-м повторении	6	0.5	На 1-й день
26 I 1939	Бульканье	30 сек.	На 4-м повторении	3	0.0	На 1-й день
20 X 1938	Свет	30 сек.	На 8-м повторении	7	1.3	На 1-й день
27 III 1938	Звонок	5 мин.	На 8-м повторении	35	0.0	На 6-й день
15 III 1939	Бульканье	5 мин.	На 7-м повторении	30	0.0	На 6-й день
31 I 1939	Свет	5 мин.	На 9-м повторении	40	0.0	На 7-й день

Собака Каштан

8 I 1938	Звонок	30 сек.	На 7-м повторении	6	0.0	На 2-й день
15 II 1938	Метроном	30 сек.	На 5-м повторении	4	0.0	На 1-й день
21 X 1938	Свет	30 сек.	На 5-м повторении	4	3.0	На 1-й день
27 I 1938	Звонок	5 мин.	На 4-м повторении	15	3.4	На 5-й день
2 II 1939	Метроном	5 мин.	На 4-м повторении	15	0.0	На 7-й день
19 X 1938	Свет	5 мин.	На 5-м повторении	20	0.0	На 6-й день

грамма, взятая из работы Алексенцовой (рис. 1). Дело идет о восстановлении концентрации общего азота в слюне собаки после опыта с длительной секрецией. На диаграмме даны средние величины концен-

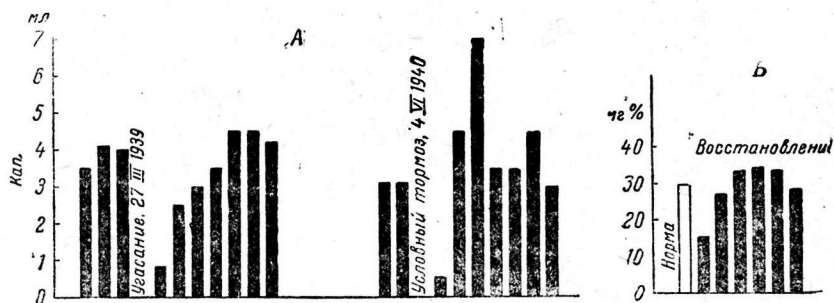


Рис. 1.

А—процесс восстановления условного рефлекса после угасания и трехкратного применения условного тормоза; собака Кудый; столбики—количество слюны (в мл);
Б—восстановление азота в слюне околоушной железы после длительной секреции; собака Булька; столбики—азот в слюне (в мг-%).

традии азота в норме и средние величины концентрации из 5-й порции каждого дня восстановительного периода. В данном опыте ясно видно, как период повышенной против нормы концентрации азота предшествует установлению нормальной деятельности железы. Рядом даны примеры восстановления условного рефлекса после его угасания и после трехкратного применения условного тормоза, взятые из работы Семерниной.

Как видно из приведенной диаграммы, картина восстановления в обоих случаях очень сходная. В опытах с условными рефлексамы индукция обычно следует немедленно за прекращением процесса торможения. В нашем случае торможение было усилено трехкратным применением условного тормоза (опыт 4 VI 1940), а процесс восстановления ослаблен тем, что условный рефлекс применялся и подкреплялся только по одному разу в день. Очевидно, этим объясняется то, что сперва выступает последовательное торможение, а индукцию после условного тормоза мы наблюдаем на 2—3-й день. В опытах с угасанием индукция наступает еще позднее: только на 5-й и 6-й дни (опыт 27 III 1939). Как видно, и в опытах с условными рефлексамы реакция, по своей интенсивности превышающая нормальную, может развиваться почти так же медленно, как и в случае восстановления органа после истощающей деятельности. Разобранный материал показывает нам, что п. 3-й закономерностей, установленных нами для процессов истощения и восстановления, тоже имеет свою аналогию в закономерностях динамики процессов возбуждения и торможения.

Приведенные две серии опытов показывают нам общее сходство условий, возбуждающих процессы восстановления в истощенном и в заторможенном органе, а также сходство динамики этих процессов в случае восстановления органа после истощающей деятельности и после развития процесса торможения. Дальше мы представляем ряд опытов, непосредственно демонстрирующих то значение, которое имеет процесс торможения как возбудитель процессов восстановления. В этой серии опытов мы испытывали то влияние, которое имеет тормозный раздражитель, примененный между двумя положительными раздражителями, на концентрацию слюны в порции, полученной после применения тормозного раздражителя. Концентрация слюны служила нам показателем того, насколько за время паузы успела восстановиться деятельность слюнной железы после последнего периода деятельности. Концентрация слюны определялась по общему плотному остатку.

Такие опыты с применением угасательного, дифференцировочного и условного торможения (Семернина) показали нам, что во всех случаях после тормозного раздражителя мы имеем повышение концентрации слюны, иначе говоря, процесс торможения способствует развитию тех процессов, которые ведут к повышению химической деятельности железистой ткани или, в нашем понимании, просто к процессам восстановления. На рис. 2 даны примеры таких опытов.

Следует обратить внимание на следующие подробности опытов. Если при угасательном торможении мы имеем в начальных стадиях развития некоторую секрецию, которая может быть принята за момент, возбуждающий восстановительные процессы, то в опытах с дифференцировочным и с условным торможением мы, между двумя положительными раздражителями, никакой деятельности железы не имеем; очевидно, нужно признать, что в этих случаях мы видим чистое действие тормозного процесса как возбудителя процессов восстановления.

Последняя серия опытов показывает нам, что процесс торможения не только прекращает деятельное состояние органа, но, что он, несомненно, создает условия, способствующие более быстрому протеканию процессов восстановления, чем это имеет место при обычном спокойном состоянии органа.

Все разобранные до сих пор опыты касаются процессов торможения, связанных с условно-рефлекторной деятельностью. Однако за последнее время нам удалось показать, что такое же свойство стимулировать процессы восстановления обнаруживает и торможение, выявляющееся в процессах реципрокной иннервации.

Зольникова изучала на эргографе утомляемость сгибателей пальцев при одновременной и при чередующейся работе обеих рук. В этих опытах были получены следующие данные. Если принять за норму работу одной рукой при спокойном состоянии другой, то при работе обеими руками наблюдаются следующие изменения в количестве работы каждой руки. Если сгибания указательного пальца правой и левой руки производить одновременно, то утомление и прекращение работы наступает быстро. Каждая рука дает обычно меньше сокращений, чем она давала, работая при покойном состоянии другой руки. Противоположный результат наблюдается при работе обеими руками чередующимся ритмом, т. е. когда сгибание пальца правой руки совпадает с моментом разгибания пальца левой руки. В этом случае работа ведется обыкновенно значительно дольше, и количество сокращений, как и работа, высчитанная для пальца правой и левой руки в отдельности, всегда заметно превышают норму, установленную вышеуказанным способом для каждой руки. Приводим табл. 2, иллюстрирующую наши данные.

Приведенный факт совпадает по существу с фактом, открытым И. М. Сеченовым и в свое время очень поразившим его. В статье „К вопросу о влиянии раздражения чувствующих нервов на мышечную работу человека“ (1903), (работа проведена на специально сконструир-

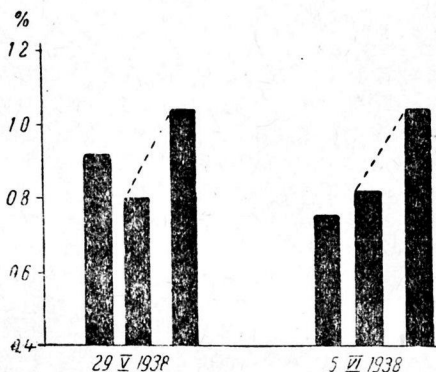


Рис. 2. Величина плотного остатка слюны до и после применения дифференцированного раздражителя. Столбики — процент плотного остатка при отдельных раздражениях. Между вторым и третьим раздражением применялся дифференцированный раздражитель, не вызывавший никакой деятельности желез.

Таблица 2

Работа	Испытуемые		
	№ 1	№ 2	№ 3
Одной рукой, при покойном состоянии другой	450—475	138	73
Обеими руками одновременно	225—295	187	65
Обеими руками чередующимся ритмом	339—525	225	123

Примечание Числа обозначают количество сокращений, которые произвел испытуемый до полного утомления и отказа от работы.

рованном эргографе для пилящих движений) И. М. Сеченов установил следующую, много раз проверенную им закономерность. Рука, доведенная работою на эргографе до полного утомления, восстанавливает свою работоспособность за одинаковые промежутки времени значительно больше, если во время отдыха производить работу другой рукой, не принимавшей участия в работе. Сеченов провел анализ этого факта, пытаясь показать значение, которое для процесса восстановления имеют центростремительные раздражения. Не имея, однако, точного физиоло-

гического представления о том, чем обусловлено это усиление восстановительных процессов, Сеченов пытается дать ему возможно более общее объяснение. Он пишет: „Таким образом, главные результаты исследования оказались возможным объяснить с одной и той же точки зрения, а именно с помощью понятия: заряджение энергией нервных центров“. И несколько раньше, давая пояснение пункту „а“ своих выводов, Сеченов обосновывает это понятие „заряджение энергией нервных центров“ следующим образом: „... и это понимание фактов, видимо, совершенно уместно, так как оно, по своей общности, не предполагает ничего определенного относительно происходящего процесса...“.

Мне кажется, что опыты, приведенные в настоящей статье, дают нам возможность расшифровать физиологический смысл этого понятия Сеченова: „заряджение энергией нервных центров“. Современная физиология, на основании указаний Sherrington в случаях чередующегося ритма движений конечностей, считает, что состоянию возбуждения центра одной конечности соответствует состояние торможения центра конечности другой стороны. Поскольку нами показано, что процесс торможения способствует развитию процессов восстановления, мы считаем, что наблюдавшееся нами повышение работоспособности при чередующейся работе конечностей является следствием повторяющихся кратковременных моментов торможения, обусловленных реципрокной иннервацией. Процессы восстановления, таким образом, благодаря вмешательству торможения, получают решающий перевес над процессами истощения в момент расслабления мышцы, т. е. в момент прекращения ее деятельного состояния. Как показано в нашей лаборатории специальными работами (Крамова, Коваленко), процессы восстановления особенно интенсивно протекают немедленно после прекращения деятельного состояния. Очевидно, возникающий в этот момент процесс торможения способствует еще более сильному возбуждению процессов восстановления. В постановке опыта Сеченова отдыхающая конечность тоже получает постоянные кратковременные импульсы торможения, способствующие процессам восстановления. Этими кратковременными, но постоянно повторяющимися моментами торможения мы и объясняем повышение работоспособности конечности как в опыте Сеченова, так и в нашей форме опытов.

Как мне кажется, весь приведенный материал не только подтверждает и экспериментально обосновывает предположения И. П. Павлова о физиологической роли процесса торможения. Наш материал и выработанные на его основе концепции дают нам возможность чисто физиологически толковать факт, открытый идейным предшественником и вдохновителем И. П. Павлова — великим русским физиологом И. М. Сеченовым. Если Сеченов в свое время для понимания открытого им явления счел нужным дать такую формулировку, которая не предполагает никакого определенного физиологического процесса (осторожность, совершенно оправданная в то время), то мы, на основании современных данных физиологии и на основании нашего опытного материала, можем расшифровать физиологическое значение сеченовского факта. Очевидно, здесь не может быть возражений против того, чтобы признать за процессом торможения значение момента, способствующего протеканию или, вернее, усилению процессов восстановления.

Возможность использования нашего материала для последовательного объяснения таких разнообразных случаев торможения, как мне кажется, не только подтверждает наши положения о значении торможения, но и с несомненностью говорит в пользу реальности тех предположений, которые высказывал Павлов, строя свое учение о патологии и о типах высшей нервной деятельности.

БЕЗУСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА¹

С. А. Левин

Лаборатория безусловных рефлексов Ленинградского нейрохирургического института
и Клиника нервных болезней 1-го Ленинградского медицинского института им. акад.
И. П. Павлова

Поступило 24 IV 1946

При изучении условных рефлексов после экстирпации больших полушарий головного мозга у животных, И. П. Павловым были обнаружены значительные нарушения в ходе безусловного слюноотделения, наблюдавшиеся как непосредственно, так и спустя длительное время после хирургического воздействия. Более детально, однако, этот вопрос, насколько нам известно, в школе И. П. Павлова не разрабатывался. Тем более он не возникал совершенно в отношении изучения этих рефлексов при травматических повреждениях и оперативных вмешательствах на головном мозгу человека.

В 1933 г. нами были обнаружены явления асимметрии безусловных рефлексов слюнных желез при сосудистых и опухолевых заболеваниях головного мозга (Левин, 1939). На стороне возникшего паралича мы, как правило, отмечали более высокий уровень этих рефлексов по сравнению с противоположной стороной. Этот факт нами расценивался как результат высвобождения стволовых слюноотделительных центров из-под регулирующего и задерживающего влияния коры больших полушарий, аналогично повышению сухожильных и периостальных рефлексов при поражениях пирамидной системы. В связи с этим возник вопрос, в какой мере эти закономерности обнаружатся и при травматических повреждениях головного мозга и какова будет динамика безусловной рефлекторной деятельности при различных формах этих повреждений.

В период Великой Отечественной войны мы имели возможность выяснить влияние свежей травмы головного мозга и ее последствий на ход безусловных секреторных реакций. Наблюдения над ранеными, получившими травму головного мозга во время Финской кампании 1939/40 гг., а также над травмами невоенного времени дали нам возможность изучить и отдаленные последствия перенесенной травмы черепа.

Методика обследования заключалась в наложении на стенонов проток капсулы Красногорского и в орошении слизистой оболочки каждой половины рта 0.5%-м раствором лимонной кислоты (30 мл в течение 3 мин.). Секретция подсчитывалась поминутно в течение 3 мин. действия раздражителя и 3 мин. последствия. При проведении исследований с пилокарпином, последний вводился подкожно в дозе 0.5 мл 1%-го раствора.

¹ Доложено в Ленинградском обществе невропатологов и психиатров 2 IV 1944.

Всего нами было обследовано 206 человек, из них в разработку материала вошли 174 со свежей и 8 с давней травмой черепа. Проведенные исследования должны были выяснить, в какой мере ранения тех или иных отделов черепа и головного мозга вызывают характерный симптом асимметрии секреции и в какой мере этот последний зависит от характера ранения. Весь наш материал по свежей травме представлен на табл. 1 и 2.

Таблица 1

Асимметрия секреции и характер ранения

Характер ранения	Общее число	Обычная асимметрия		Перверсная асимметрия		Равномерная секреция	
		число	%	число	%	число	%
Проникающие ранения	112	83	73.6	12	1.07	12	1.07
Непроникающие ранения с повреждением кости	16	4	25	1	6.3	11	63.7
Закрытая травма черепа	14	9	64.3	1	7.2	4	23.5
Ранения мягких тканей	22	5	22.7	—	—	17	77.3
Проникающие ранения с посттравматической эпилепсией Jackson	10	—	—	9	90	1	10
	174	106	61	23	13	45	26

Таблица 2

Локализация	Общее число	Обычная асимметрия		Перверсная асимметрия		Равномерная секреция	
		число	%	число	%	число	%
Лобная	18	11	61.0	3	17.0	4	22.2
Теменная	45	39	86.8	4	8.8	2	4.4
Височная	21	20	83.3	3	12.5	1	4.2
Затылочная	25	18	72.0	2	8.0	5	20.0
	112	83	73.6	12	10.7	12	10.7

Под обычной асимметрией мы подразумеваем такую, при которой более низкий секреторный эффект отмечается на стороне одноименной травматическому очагу, а более высокий — на противоположной. При асимметрии перверсного типа мы, наоборот, имели более высокий эффект на стороне очага поражения.

Мы видим из таблицы, что наибольший процент асимметрии секреции (78%) наблюдается при проникающих ранениях черепа, т. е. при прямом повреждении тех или иных отделов головного мозга. Равномерность слюноотделения мы, наоборот, наблюдаем при ранениях мягких тканей и при непроникающих ранениях с повреждением костей черепа. Закры-

тая травма черепа, поскольку она сопровождается контузией тех или иных отделов головного мозга, дает в преобладающем числе случаев обычную асимметрию секреции. При отсутствии очаговых симптомов мы имеем равномерную секрецию. У заболевших посттравматической эпилепсией Jackson наблюдается преобладание секреции на стороне очага, т. е. перверсная асимметрия.

Более детальный анализ проникающих (односторонних) ранений черепа показывает определенную зависимость явлений асимметрии от локализации очага повреждения (табл. 2).

Ранения, выходящие за рамки одной области, отнесены к области преобладающего повреждения. Из таблицы видно, что наибольшее число случаев асимметрии секреции мы имеем при теменных и височных локализациях (87 и 83%), в то время как при чисто лобных и затылочных локализациях этот процент несколько ниже (61 и 72%) и при этих последних локализациях наблюдается большой процент случаев с равномерностью слюноотделения (22 и 20%). Указанное обстоятельство приводит к выводу о наибольшей „заинтересованности“ теменно-височной области (точнее, их стыка — оперкулярной области) в регуляции деятельности саливаторных аппаратов.

Что касается вопроса о динамических изменениях безусловного слюноотделения непосредственно вслед за ранением, то для иллюстрации этих изменений приводим несколько характерных наблюдений (табл. 3—7).

Ли-тов В., 19 лет, ранен 23 VII 1943. Первичная обработка 31 VII 1943. Диагноз: проникающее ранение левой височной области с наличием расположенного интракраниально почти у средней линии металлического осколка (1.0×0.3 см) (табл. 3).

Фи-ва Е., 25 лет, ранена 16 I 1943. Первичная обработка 18 I 1943. Диагноз: проникающее ранение левой теменной области с наличием интракраниального металлического осколка (0.3×0.3 см). Правосторонний паралич. Моторная афазия. В последующем (после 6 II) припадки эпилепсии Jackson (табл. 4).

Таблица 3

Дата	Секреция (в мл)	
	справа	слева
1 VIII 1943	0.0	0.0
6 VIII 1943	1.6	1.1
10 VIII 1943	3.6	3.1
26 VIII 1943	4.9	4.8
4 IX 1943	4.5	3.7
18 IX 1943	5.4	3.5

Таблица 4

Дата	Секреция (в мл)	
	справа	слева
21 I 1943	0.45	0.15
23 I 1943	0.6	0.2
27 I 1943	0.8	0.2
6 II 1943	1.6	1.5
9 II 1943	1.2	1.45
19 II 1943	1.0	2.0
28 II 1943	1.5	1.7
9 III 1943	2.1	2.8
18 III 1943	3.3	3.5

Чер-ков В., 31 год, ранен 22 II 1943. Первичная обработка 26 II 1943. Диагноз: проникающее ранение правой теменной области. Левосторонний гемипарез с участием мышц лица и языка (табл. 5).

Му-нов, Ш., 23 лет, ранен 7 III 1943. Диагноз: проникающее ранение правой теменной области (окципитальных отделов). Левосторонние гемипарез и гемипестезия (нарушена поверхностная и глубокая чувствительность). В последующем (после 12 IV) припадки Jackson (табл. 6).

Гс-кин, В., 19 лет, ранен 17 II 1943. Диагноз: проникающее ранение левой теменно-затылочной области. 26 II 1943 перевязка левой внутренней сонной артерии. Правосторонний паралич, сенсомоторная афазия. Явления гнойно-некротического энцефалита с протрузией мозгового вещества левого полушария (табл. 7).

Эти наблюдения указывают, что при травматических повреждениях головного мозга обнаруживаются две основные закономерности в отношении безусловно-рефлекторной деятельности слюнных желез.

Таблица 5

Дата	Секретия (в мл)	
	справа	слева
26 II 1943	0.7	1.0
6 III 1943	1.2	2.2
13 III 1943	2.2	3.4
19 III 1943	1.6	3.5
29 III 1943	2.8	3.5
10 IV 1943	2.1	3.2

Таблица 6

Дата	Секретия (в мл)	
	справа	слева
30 III 1943	1.6	2.0
12 IV 1943	3.8	5.7
15 V 1943	9.0	6.3
18 V 1943	8.9	5.1
26 V 1943	8.6	6.4
1 VI 1943	9.1	7.6

Таблица 7

Дата	Секретия (в мл)	
	справа	слева
3 III 1943	3.4	0.0
27 III 1943	3.4	0.3
4 IV 1943	4.8	0.5
16 IV 1943	6.6	0.4
14 V 1943	5.0	0.8
25 V 1943	5.8	1.1
31 V 1943	7.6	1.3
3 VI 1943	8.2	1.6
9 VI 1943	8.6	1.9

Первая — это резкое угнетение секреции непосредственно вслед за ранением и операцией на головном мозгу и постепенное ее восстановление по мере выхода больного из тяжелого состояния.

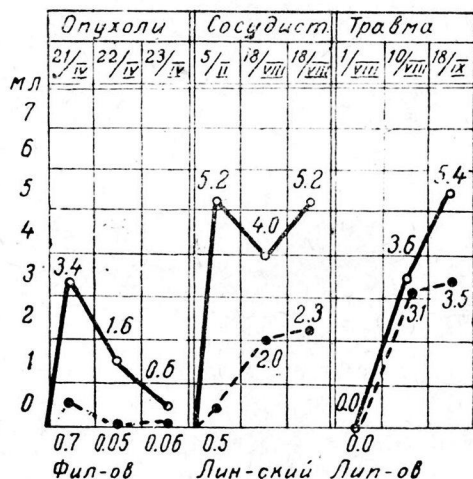
Вторая закономерность заключается в появлении асимметрии слюноотделения с наиболее резким снижением уровня секреторной деятельности на стороне, одноименной очагу повреждения, и наличием более высоких секреторных рефлексов на стороне, противоположной очагу (стороне паралича или пареза).

В случаях возникновения эпилепсии типа Jackson отмечается постепенное изменение характера асимметрии, ее „перверсия“ с последующим преобладанием секреторного рефлекса на стороне, одноименной очагу повреждения (табл. 4 и 6).

Динамика возникновения асимметрии и восстановления секреторных рефлексов при травме головного мозга несколько отличается от таковой же при сосудистых и опухолевых процессах. Для наглядности приводим кривые, изображающие эту динамику при различных формах заболеваний (см. рисунок). Если при опухолевых процессах мы имеем прогрессирующее снижение секреции, а при сосудистых — восстановление ее пре-

имущественно на стороне, одноименной очагу, то при травматических повреждениях мы имеем постепенное двустороннее восстановление уровня секреторных рефлексов.

Последнее касается, однако, лишь случаев с „гладким“ течением. Как только мозговая травма осложнялась менингитом, энцефалитом, абсцессом, возникновением протрузии мозгового вещества, ликворреей, повышением внутричерепного давления и т. д., так все это незамедлительно отражалось на характере секреторных рефлексов.



Слюноотделение при различных заболеваниях головного мозга.

Сплошная линия — секретия справа; прерывистая линия — секретия слева (на стороне патологического очага).

Уровень этих рефлексов начинал снижаться особенно резко и, в первую очередь, на стороне, одноименной очагу, а в последующем — и на противоположной (табл. 8 и 9).

Ос-кин С., 42 года, ранен 26 VII 1942. Пулевое проникающее ранение правой теменной области, осложнившееся абсцессом головного мозга. Левосторонний гемипарез (табл. 8).

По-лов Н., 25 лет, ранен 29 I 1943. Сегментарное ранение левой лобно-теменной области. Гнойно-некротический энцефалит с выбуханием мозгового вещества. Правосторонний паралич и моторная афазия (табл. 9).

Таблица 8

Дата	Секретия (в мл)	
	справа	слева
6 X 1942	4.0	7.2
18 X 1942	2.8	5.1
11 XI 1942	2.2	4.0

Таблица 9

Дата	Секретия (в мл)	
	справа	слева
24 II 1943	10.0	3.1
1 III 1943	9.0	2.1
5 III 1943	7.4	1.6
20 III 1943	7.1	1.6

С прогрессированием патологического процесса дело может дойти до полного паралича — „блокады“ слюноотделения, как это видно из нижеописываемого случая (табл. 10).

Ки-лев Н., 20 лет, ранен 19 III 1943. Слепое проникающее ранение левой затылочно-теменной области с выпячиванием головного мозга и ликворреей. Правосторонняя гемианопсия, парез правой руки. Явления менинго-энцефалита (табл. 10).

Т а б л и ц а 10

Дата	Секреция (в мл)	
	справа	слева
10 IV 1943	3.2	1.2
19 IV 1943	1.3	0.7
29 VI 1943	0.1	0.0
1 V 1943	0.05	0.0
8 V 1943	0.0	0.0
12 V 1943	exitus	

Такие случаи напоминают по своей динамике опухолевые процессы. Секреторные реакции приобретают инертный характер, удлиняются латентные периоды, извращаются специфические взаимоотношения между раздражителем и ответом на него и т. д. Наряду с количественными изменениями секреции, отмечаются также и качественные.

При благоприятном течении заболевания или вслед за успешным оперативным вмешательством уровень секреторных рефлексов начинал повышаться и доходил до нормы (табл. 11 и 12).

Ив-ов В., 36 лет, ранен 24 III 1943. Слепое осколочное ранение левой теменной области. Правосторонний паралич. Афазия смешанного типа. Выпячивание головного мозга. Производилось двукратно опорожнение абсцесса головного мозга (20 V и 25 V 1943). Выздоровление (табл. 11).

Ни-ва К., 48 лет. Абсцесс правой височной доли после гнояного одонтогенного. Левосторонний гемипарез. Трепанация черепа с опорожением абсцесса 21 VI 1943 (табл. 12).

Т а б л и ц а 11

Дата	Секреция (в мл)	
	справа	слева
15 IV 1943	3.8	1.1
6 V 1943	2.3	1.1
19 V 1943	1.0	1.1
22 V 1943	0.7	1.2
26 V 1943	1.7	1.6
7 VI 1943	4.8	2.2
11 VI 1943	6.8	5.2

Т а б л и ц а 12

Дата	Секреция (в мл)	
	справа	слева
18 VI 1943	0.2	1.0
21 VI 1943	Операция	
30 VI 1943	0.2	1.0
12 VII 1943	0.8	2.2
23 VII 1943	2.6	4.4
13 VIII 1943	4.6	4.3

В случаях выздоровления с дефектом (параличи, парезы) остается стойкая асимметрия секреции с ослаблением рефлекса на стороне очага и усилением его на противоположной очагу стороне (табл. 13).

Таким образом, возникшая в результате травмы черепа асимметрия секреции приобретает, наряду с явлениями выпадения церебральных функций, стойкий характер.

Таблица 13

Травматические повреждения головного мозга различной давности

Фамилия больного	Возраст (в годах)	Характер и локализация очага	Давность травмы	Секреция (в мл)	
				справа	слева
То—ков И.	33	Производственная травма левой теменной области. Правосторонний гемипарез	5 мес.	4.5	1.7
Се—ов В.	21	Проникающее ранение левой лобно-теменной области. Правосторонний гемипарез	10 мес.	7.2	1.9
Ва—ов А.	35	Проникающее ранение левой теменной области. Правосторонний гемипарез	14 мес.	8.0	3.8
Ве—й И.	32	То же	9 мес.	7.0	3.5
Ва—ев А.	31	Проникающее ранение левой теменно-височной области. Правосторонний гемипарез	2 года	6.0	4.1
Бе—ев Д.	21	Проникающее ранение правой височно-теменной области. Левосторонний гемипарез	7 мес.	2.3	6.2
Др—ов С.	32	Проникающее ранение правой теменной области, парасагитально. Тетрапарез, резче слева	10 мес.	3.7	6.8
Гр—ов М.	22	Проникающее ранение правой лобно-теменной области. Левосторонний гемипарез	17 лет	3.4	6.4

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Уже в начале статьи были приведены цифровые и процентные соотношения асимметрии секреции при различных формах и локализациях травматического повреждения.

Из этих данных видно, что наибольший процент случаев с асимметрией секреции падает на проникающие ранения черепа и, главным образом, теменной и височной долей мозга (87 и 83%). Что здесь имеет место определенная закономерность, видно из того, что локализация в данных областях патологического процесса, сосудистого или опухолевого характера, также вызывает характерные явления асимметрии секреции. Как здесь, так и там, поражение полюсов лобной и затылочной долей в меньшей степени отражается на высоте секреторных рефлексов.

Все это заставляет прийти к выводу об определенной „заинтересованности“ центрально-теменно-височной области и задних отделов лобной доли в регуляции саливаторных процессов.

С наибольшим постоянством асимметрия секреции во всех наших наблюдениях выступает при поражении оперкулярной области. Во всех случаях с явлениями центрального пареза VII и XII черепно-мозговых нервов и моторной и сенсорной афазией неизменно отмечалась секреторная асимметрия. Нужно полагать, что поскольку иннервация жевательной и глотательной мускулатуры, а также мышц лица и языка представлена

(притом еще посредством двойной — прямой и перекрестной иннервации) в оперкулярной области, то в этой последней должно иметься представительство слюваторной функции, сопутствующей актам жевания, глотания и пр. Анатомическая же близость оперкулярной области и речевых центров общеизвестна.

Различия высоты (уровня) секреторных рефлексов определяются в наших случаях тремя факторами: локализацией процесса в головном мозгу, особенностями его течения и общим состоянием организма. Что именно здесь основную роль играют центральнонервные отношения, подтверждается показанным нами в другой работе фактом, что пилотарпин, действующий периферически на самую железистую ткань, выравнивает и сглаживает секреторную асимметрию.

Какая роль в возникновении всех указанных явлений принадлежит поражениям больших полушарий, а какая мозговому стволу (вследствие его механического сдавления, анемизирования, обусловленного интракраниальной гипертензией, отека, набухания, инфекции и т. д.), в настоящее время в окончательной форме ответить трудно. Однако на основании всего нашего материала как травматического, так и онкологического, можно прийти к заключению, что асимметрия при поражениях больших полушарий обуславливается повреждением нервных приборов центральной области и особенно ее оперкулярной области, прогрессивное же снижение секреции вплоть до ее полной блокады является следствием прямого или косвенного (отек, гипертензия, анемизирование, сдавление) поражения мозгового ствола с его слюваторными аппаратами. Таким образом, первое (асимметрия) обуславливается поражением центральных нейронов, а второе (блокада слюноотделения) — поражением безусловно-рефлекторной дуги (бульбарного центра).

Постоянство асимметрии секреции в случаях перенесенной травмы большой давности (т. е. когда уже исчезли реактивные явления со стороны мозгового ствола) — не менее убедительное доказательство обусловленности явлений асимметрии факторами центрального порядка.

В этом отношении наша работа подтверждает те выводы, к которым приводят исследования школы Fulton (Дюссер-де-Баренн и Фультон, 1937) и Гринштейна (1945) о локализации представительства вегетативных функций в коре мозга.

Что касается самого механизма воздействия церебрального очага на секреторные функции обеих околоушных желез, то, на основании всех наших исследований (выходящих за пределы данной работы), мы пришли к убеждению о двустороннем (гомо- и гетеролатеральном) влиянии этого очага на ход безусловно-рефлекторной деятельности, а именно об угнетении этой деятельности на стороне очага и относительно растормаживании ее на противоположной стороне.

Эти факты имеют большое значение при изучении условных секреторных рефлексов у лиц, страдающих очаговыми заболеваниями головного мозга, а также у животных после оперативных вмешательств на больших полушариях.

В этих случаях уровень условных рефлексов будет зависеть от того, какая железа будет использована как индикатор физиологической деятельности головного мозга.

Если, предположим, у животного удалено левое полушарие, а фистула околоушной железы выведена справа, то мы будем иметь совершенно другие результаты, чем в том случае, если фистула выведена слева; при первой комбинации мы получили бы довольно высокие и условные и безусловные рефлексы, а при второй мы имели бы резко сниженные и те и другие рефлексы.

Это методическое положение всецело себя оправдало при соответствующих исследованиях условных и безусловных рефлексов у детей с остаточными явлениями после перенесенных заболеваний головного мозга (гемиплегии после энцефалитов, травм, удаления опухолей мозга и т. д.)

Указанное также подтверждается сделанным проф. П. С. Купаловым в прениях по нашему докладу сообщением, что „при удалении коры одного полушария у животных происходит резкое уменьшение секреции околоушной железы одноименной стороны“.

ВЫВОДЫ

1. Огнестрельные ранения черепа, сопровождающиеся разрушением мозгового вещества, вызывают:

а) резкое угнетение секреции непосредственно вслед за ранением и операцией на головном мозгу и постепенное ее восстановление по мере улучшения состояния больного;

б) явления секреторной асимметрии с угнетением безусловного рефлекса слюнных желез на стороне, ипсилатеральной очагу, и преобладанием его на контралатеральной, т. е. на стороне паралича.

2. С наибольшим постоянством асимметрия секреции возникает при поражении моторной и премоторной зон головного мозга и, в особенности, оперкулярной области.

3. Процессы головного мозга, сопровождающиеся припадками эпилепсии Jackson, дают преобладание секреции на стороне, одноименной очагу поражения. При травматических повреждениях головного мозга знание этой закономерности дает возможность предвидеть наступление судорожных приступов еще задолго до их первого явного проявления.

4. Осложнения после огнестрельных ранений мозга (протрузии, менингоэнцефалиты, абсцессы) ведут к усугублению возникшей секреторной асимметрии. Чем серьезнее характер осложнения, тем резче угнетаются безусловные секреторные рефлексы вплоть до полного их исчезновения, вначале на стороне, одноименной очагу поражения, а в последующем и на противоположной.

5. По мере улучшения состояния раненых (и больных после удаления опухолей) происходит восстановление безусловных секреторных рефлексов и сглаживание их асимметрии. Секреторные рефлексы являются, следовательно, чутким показателем как течения местного процесса в головном мозгу, так и общего состояния организма.

6. Изучение безусловных секреторных рефлексов дает объективные показания для суждения о течении репаративного процесса после травм головного мозга, о возникновении и динамике осложнений и о результатах оперативного вмешательства.

7. Асимметрия безусловного слюноотделения может обнаруживать чрезвычайную стойкость во времени при наличии остаточных явлений церебрального поражения. В силу этого, при изучении условных рефлексов у этих лиц, а также у животных с экстирпациями различных отделов больших полушарий, должно быть учтено гомо- и гетеролатеральное влияния патологического очага на характер безусловной и условной рефлекторной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- Гринштейн А. М., Невропатолог. и психиатр., № 3, 1945.
Дюссер де-Баренни Фультон. Функциональная локализация в коре мозга. 1937.
Левин С. А., Физиолог. журн. СССР, 27, № 3, 1939.
Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. 1928.
-

КОРА БОЛЬШОГО МОЗГА И ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ЯВЛЕНИЯ В ПОВРЕЖДЕННОМ ОРГАНИЗМЕ

СООБЩЕНИЕ VI. ОПЫТЫ С ПЕРЕРЕЗКОЙ ЗАДНИХ КОРЕШКОВ ПЕРВЫХ
ТРЕХ ПАР ШЕЙНЫХ НЕРВОВ

Эзрас Асратян

Физиологический институт им. акад. И. П. Павлова Академии Наук СССР и Отдел физиологии центральной нервной системы Института мозга им. Бехтерева, Ленинград

Поступило 3 VIII 1946

Многочисленные клинические наблюдения, а также экспериментальные исследования, выполненные рядом физиологов, в частности Goltz (1874), Sherrington (1906), Красногорским (1911), Орбели и Кунстман (1924), Magnus (1924) и Конорским и Миллер (1936), установили важное значение проприоцептивных нервов не только в вызывании и поддержании тонуса скелетных мышц, но и в осуществлении центральной нервной системой различных видов простой и сложной координационной деятельности. Особую ценность представляют классические исследования Magnus и его учеников относительно роли проприоцептивных нервов в осуществлении и поддержании так называемых „статических рефлексов“ (рефлексы позы или стояния и установочные рефлексы). Среди этих разнотипных рефлексов особое место занимают позные и установочные шейные рефлексы. В установлении и поддержании различных положений тела и отдельных его частей огромную роль играют шейные мышцы. Они являются, прежде всего, первичным, самостоятельным источником для возникновения позных и установочных рефлексов; они представляют собою передаточное звено части лабиринтных позных и установочных рефлексов на туловище и конечности, а также установочных рефлексов с туловища на голову. Из большого материала, накопленного Magnus и его учениками по этому вопросу, вытекает, что значение проприоцептивных импульсов, идущих по задним корешкам первых трех пар шейных нервов, значительно больше для упомянутых выше интегративных функций нервной системы, чем значение проприоцептивных импульсов из других частей тела.

Эту важную роль и специфические функциональные особенности задних корешков первых трех пар шейных нервов Magnus и его ученики исследовали в условиях как острых, так и хронических экспериментов. С точки зрения интересующей нас проблемы пластичности нервной системы, особый интерес представляют явления компенсаторного характера, наступающие после перерезки задних корешков первых трех пар шейных нервов у животных.

Magnus и Storm van Leeuwen (1914) у пяти кошек произвели перерезку афферентных корешков первых трех пар шейных нервов. Харак-

терно, что такая деафферентация не вызывала паралича или даже атаксии шейных мышц. Животные способны были осуществлять разные движения головой с первых же дней операции. Между тем известно, что деафферентация других областей тела вызывает временный паралич соответствующих скелетных мышц, а постепенное восстановление их функций через фазу атаксии требует длительного времени. Эта специфическая особенность шейных мышц — почти нормальное функционирование с первых же дней деафферентации — по справедливому указанию Magnus обуславливается специфической и тесной функциональной связью лабиринтов с этими мышцами. В нормальных условиях жизни шейные мышцы работают под воздействием многих рецепторов, среди которых основными являются два рецептора — собственные и лабиринтные, которые в значительной мере дублируют друг друга и которые без длительной задержки и затруднения замещают друг друга при выпадении одного из них.

В то время как функциональные отправления шейных мышц заметно не нарушаются от перерезки задних корешков I, II, III шейных нервов, функции мышц конечностей значительно нарушаются. Особенно ясно это выявляется в первые дни после операции. Хотя некоторая неловкость движений передних лап кошек в опытах Magnus проходила уже в первые дни после операции, тем не менее у животных в специальных ситуациях наблюдался ряд нарушений функций передних конечностей, продолжавшийся довольно долго (неделями). Так, например, при подъеме головы не вызывались (или вызывались в слабом виде) разгибательные рефлексы передних конечностей, а при опускании головы не вызывались (или вызывались в слабом виде) их сгибательные рефлексы. Нарушения же функций задних конечностей у оперированных Magnus кошек имели более ярко выраженный характер и длились еще дольше. Конечности держались в согнутом состоянии как при стоянии, так и при ходьбе. При ходьбе животных задняя часть их тела волочилась по земле; животные шатались при беге и прыжке, покачивались и т. п. Эти дефекты, однако, со временем постепенно сглаживались и исчезали.

Отсутствие заметных нарушений функций шейных мышц после их деафферентации Magnus объясняет наличием дублирующего сенсорного механизма — функцией лабиринтов. Нарушения же функций передних и задних конечностей, обусловленные перерезкой задних корешков первых трех пар шейных нервов, компенсируются, по Magnus, благодаря компенсаторному усилению лабиринтных рефлексов, равно как и установочных рефлексов с тела на тело. На какие-нибудь другие факторы, участвующие в компенсации этих нарушений, Magnus не указывает.

С точки зрения нашей концепции о роли коры больших полушарий мозга в разнородных компенсаторных явлениях в организме представляло большой интерес экспериментальное выяснение вопроса: участвует ли кора больших полушарий мозга в явлениях компенсации нарушений, выступающих после перерезки задних корешков первых трех пар шейных нервов и каков удельный вес этого участия? Некоторым основанием для допущения, что кора больших полушарий мозга участвует в этих компенсаторных усилениях, мог служить медленный и постепенный характер наступления компенсации. Но это не могло еще считаться решением вопроса. Вероятность такого предположения значительно усилилась после того, как нами экспериментально было показано значение коры больших полушарий мозга в компенсации нарушений, выступающих после других видов повреждений периферических сенсорных и моторных систем, а также центральной нервной системы: ампутации лап, гемисекции спинного мозга, перекреста нервов, разрушения лабиринтов, деафферентации конечностей. Но в данном случае аналогия не могла считаться решением вопроса. Экспериментальной разработкой этого

вопроса мы занялись в 1938—1939 гг. в Физиологическом институте им. акад. И. П. Павлова Академии Наук СССР и в Отделе физиологии центральной нервной системы Института мозга им. Бехтерева.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Вначале под нашим наблюдением было несколько кошек, оперированных нами большей частью без соблюдения асептики, с целью лишь практического освоения техники операции. Перерезку задних корешков I, II и III шейных нервов мы производили в основном по выработанному Magnus способу: корешки I и II нервов перерезались вне спинального канала путем экстирпации межпозвоночных узлов, а корешки III нерва — внутри спинального канала (интрадурально). Эти кошки жили 5—8 дней. Тем не менее они дали возможность практически наблюдать и лично познакомиться с нарушениями, наступающими после перерезки задних корешков первых трех пар шейных нервов, а также с наступающими за это время компенсаторными явлениями. На основании этих беглых наблюдений мы не могли, конечно, сделать каких-нибудь определенных заключений. Мы могли только констатировать, что у наших кошек картина нарушений и компенсации функций в первые послеоперационные дни в основном совпадает с той, которая была описана Magnus. Небольшое добавление, которое мы хотели сделать к наблюдениям Magnus, заключается в следующем: в первый и во второй день после операции наши кошки ходили и стояли не только с сильно согнутыми задними конечностями, как об этом писал Magnus, но и со слабо согнутыми передними конечностями, а также с опущенной спиной. Кроме этого наблюдалось следующее интересное явление: со второго, а чаще с третьего дня кошки стали передвигаться резко замедленными шагами, что придавало особую грациозность их походке. У некоторых кошек при стоянии и ходьбе можно было наблюдать и более широкое расставление конечностей. Уже в последующие дни наблюдалось постепенное ускорение темпов ходьбы и ее улучшение.

Основными объектами наших наблюдений были 5 беспородных собак, у которых в асептических условиях перерезались по указанному выше способу задние корешки первых трех пар шейных нервов. Так как ни Magnus и его ученики, ни кто-либо другой из физиологов не наблюдали в хронических условиях последствий упомянутой операции на собаках (во всяком случае в литературе не имеется никаких данных), то я позволю себе немного остановиться на описании картины функциональных нарушений и компенсаторных явлений, наступающих после деафферентации верхних сегментов спинного мозга у собак. Следует заметить, что хотя картина нарушений и течение компенсаторных явлений у всех пяти собак имели в основном один и тот же характер, однако глубина и длительность нарушений, а также темпы компенсации у всех пяти собак были различны. Сильные вариации в этом отношении отметил также Magnus у кошек, причем он склонен был объяснить это явление тем, что у одних кошек ярко выражены и преобладают лабиринтные, а у других — шейные рефлексy. Отмечая тот же факт у собак, можно к вероятным факторам, обуславливающим это варьирование, прибавить также общий вес тела, возраст и длину ног животных. Вообще говоря, при сравнении данных, полученных нами на пяти собаках, с упомянутыми выше данными Magnus можно сделать предварительный вывод, что последствия перерезки задних корешков первых трех пар шейных нервов у собак бывают значительно тяжелее и длительнее, чем у кошек. Это, очевидно, говорит о сравнительно большем значении шейных рефлексов для собак, чем для кошек. Вообще картина нарушений моторных

и сенсорных функций после перерезки задних корешков первых трех пар шейных нервов у собак имеет очень много общего с картиной, наблюдавшейся у оперированных аналогичным образом кошек. В первые дни после операции, при хорошем общем состоянии организма, животные, как правило, не могли стоять, лежали на боку, а при попытках передвигаться ползком покачивались и падали с боку на бок. Голову держали симметрично; у четырех собак не выявлялось никаких признаков атаксии мышц шеи, у одной собаки были слабые ее проявления в течение короткого времени. У всех без исключения собак была сильно выраженная атония и астения мышц конечностей, в особенности задних. В эти дни собаки не только не могли сами стоять на лапах, но они не могли держаться на них даже тогда, когда им искусственно придавали позу стояния. Кратковременные движения конечностей и туловища быстро приводили к утомлению и одышке. Характерно, что чувствительность кожи туловища и конечностей к механическим раздражениям была сильно повышена.

Эта первая фаза глубоких нарушений у двух наших подопытных собак (Тобо и Безымянный I) длилась 3—4 дня, у двух собак (Шаро и Безымянный II) 5—6 дней, а у одной собаки (Альмо) 13—14 дней.

Вторая фаза менее глубоких нарушений характеризуется следующими особенностями. Собаки постепенно начинают стоять, опираясь на сильно согнутые и широко расставленные конечности, при этом задняя часть тела опускается вниз в силу того, что задние конечности сгибаются больше и расставляются шире. Животные при таком стоянии шатаются из стороны в сторону и качаются взад и вперед. Голову держат высоко и симметрично, движения головой совершают гладко, быстро, без всяких признаков атаксии. При попытках передвигаться — резко усиливается шатание и качание корпуса, животные барахтаются, передними лапами наступают одной на другую; лапы заплетаются; животные падают то на один, то на другой бок. Особенно часто падают они при поворотах или при ускоренной ходьбе. При ходьбе, а иногда и при стоянии, передние конечности ставятся на пол тыльной стороной. В движениях передних конечностей наблюдаются некоторая атаксия и дисметрия. В ослабленном виде все еще остается гиперестезия кожи туловища и конечностей, а также атония и астения мышц. Глубина этих моторных и сенсорных нарушений по степени и по продолжительности были различны у каждой собаки, но у всех эти явления были четко выражены.

С малозаметной постепенностью происходит компенсация нарушений. Из дня в день выправляются передние и в особенности задние конечности, увеличивается их тонус и сила. Стояние и ходьба совершенствуются, животные все реже и реже падают даже при поворотах и ускоренной ходьбе, движения лап делаются ловкими, они меньше заплетаются, гиперестезия кожи постепенно исчезает. Через различные промежутки времени у разных собак компенсация описанных нарушений достигает такого уровня, что очень трудно бывает, без специальных проб, уловить какие-либо следы этих нарушений. Тобо и Безымянный I достигли этого уровня на 10—12-й день операции, Шаро и Безымянный II — на 15—20-й день, а Альмо — примерно через месяц.

Медленный и постепенный ход компенсаторных явлений, а также характер усовершенствования моторных функций (осторожность, заметный оптический контроль, ухудшение движений при завязывании глаз и т. п.) с несомненностью говорили о том, что кроме тех факторов компенсации аналогичных нарушений у кошек, на которые указал Magnus, т. е. кроме дублирования и компенсаторного усиления неповрежденных среднемозговых установочных рефлексов с лабиринтов и с тела, важную роль играет также фактор „научения“, т. е. корковая деятельность.

Но для более четкого и прямого ответа на вопрос о роли коры больших полушарий мозга в описанных выше компенсаторных явлениях мы у трех из упомянутых выше собак (Тобо, Шаро и Альмо) удалили кору одного, а затем и кору другого полушария головного мозга. В приводимой нами таблице указываются даты произведенных операций.

Кличка собак, их вес и примерный возраст	Дата перерезки задних корешков шейных нервов	Дата экстирпации коры правого полушария и вес удаленного мозгового вещества	Дата экстирпации коры левого полушария и вес удаленного мозгового вещества	Продолжительность жизни собак после последней операции	Примечания
Тобо, 2—3 года. 6,5 кг . . .	29 VI 1939	26 IX 1939, 17,0 г	8 IV 1940, 13,0 г	260 дн.	Погибла после новой операции перерезки задних столбов спинного мозга
Шаро, 5—6 лет, 8,0 кг . . .	29 VI 1939	26 IX 1939, 17,9 г	14 XI 1939, 17,7 г	190 дн.	Погибла по неизвестной причине (отравление?).
Альмо, 7—8 лет, 7,0 кг	29 VI 1939	26 IX 1939, 16,1 г	14 XI 1939, 16,5 г	5 дн.	Погибла от истощения и кахексии.

Последствия удаления коры одного (правого) полушария у всех трех собак оказались примерно одинаковыми, причем довольно легкими, не намного отличающимися от последствий удаления коры одного полушария у нормальных собак. В первые дни после операций собаки лежали на левом боку (т. е. на боку, противоположном операции), сгибаясь на правую сторону. На правом боку не лежали; при укладывании на правый бок, сразу переворачивались на левый бок через спину. Часто сами вращались вокруг длинной оси тела. Спустя 3—4 дня после операции, собаки постепенно стали лежать также на правом боку и на животе, прекратили вращательные движения, делали попытки стоять. Тобо мог стоять и ходить уже на 7—8-й день после операции, Шаро — на 10—11-й день, а Альмо — на 16—17-й день. Все три собаки вначале стояли и ходили на широко расставленных конечностях, шатались и покачивались, часто падали при ходьбе, в особенности при поворотах. Вскоре у них функции стояния и ходьбы совершенствовались, причем это наблюдалось прежде всего у Тобо, с опозданием на 9—10 дней у Альмо. Однако еще в процессе восстановления послеоперационных нарушений неожиданно у Тобо началось ухудшение общего состояния и в связи с этим также ухудшение функций стояния и ходьбы. Поправлялся Тобо постепенно, и вторая волна послеоперационных нарушений функций стояния и ходьбы отняла у него примерно 25—30 дней. опередив двух других собак в восстановлении нарушенных функций после дифференциации нервов, а также в первый период после удаления коры первого полушария, Тобо к полной компенсации последствий удаления коры первого полушария пришел позднее, чем две другие собаки. В общем, если не принимать во внимание вмешательства постороннего момента, осложнившего процесс восстановления функций у Тобо, то можно сказать, что последствия удаления коры одного полушария головного

мозга у собак с перерезанными задними корешками первых трех пар шейных нервов являются не тяжелыми и компенсируются довольно быстро.

Вскоре после удаления коры первого полушария у двух собак (Шаро и Альмо) была удалена также кора другого (левого) полушария. У Тобо последняя операция была произведена позднее из-за упомянутого выше ухудшения его состояния после первой операции.

Последствия удаления коры всего головного мозга у трех собак оказались довольно тяжелыми и более или менее однотипными лишь в первом послеоперационном периоде. Уже в первый день операции, почти сразу же по прекращении действия наркоза, собаки стали вертеться вокруг длинной оси тела. Со следующего дня эти движения резко участились и усилились. Припадки такого верчения вызывали одышку и резкое учащение сердечной деятельности. После непродолжительного перерыва и отдыха, начиналась новая волна вращательных движений и т. д. В перерывах между приступами верчения собаки лежали на спине, на левом боку, иногда в самых причудливых позах, но на правом боку не лежали. Эта фаза бурных и хаотических движений продолжалась 3—4 дня после операции и привела к значительному исхуданию и ухудшению общего состояния собак. Кроме этого, из-за этих движений и трения о стенки люльки, на конечностях собак появились язвы и царапины, что еще ухудшило их общее состояние. Все это привело к быстрой гибели наиболее слабую собаку — Альмо. С 4—5-го дня после операции у Шаро и Тобо припадки хаотических движений и верчения стали появляться реже, но сила их осталась прежней, а длительность даже увеличилась (припадки длились иногда 12—15 минут). Из внешних факторов, способствовавших появлению этих приступов, следует отметить наполнение мочевого пузыря и прямой кишки, кормление, ненормальное положение тела при лежании, лежание на правом боку. Характерным является то, что иногда достаточно было вертящееся животное на непродолжительное время фиксировать руками в каком-нибудь положении, чтобы верчение далее не продолжалось. И, наоборот, стоило иногда хотя бы один раз повернуть лежащее в спокойном состоянии животное или чуть-чуть поднять и опустить его голову, чтобы начался бурный приступ верчения. Следует сказать, что как в люлке, так и на полу с помощью этих спиралеобразных движений собаки медленно передвигались вперед. Несмотря на улучшение общего состояния собак, несмотря на постепенное восстановление симметрии тела при лежании, на постепенное появление способности лежать также на правом боку, — припадки вращательных движений у собак сохранялись еще долго, в особенности у Шаро. В этой стадии лабиринтные установочные рефлексы, а также установочные рефлексы с тела на тело и с тела на голову были отчетливо выражены, когда животные лежали на правом боку. При положении на левом боку они были выражены очень слабо, а чаще их не удавалось даже обнаружить.

Еще с середины первого месяца после последней операции наблюдалась небольшая разница между картиной нарушений у Шаро и у Тобо. У первой собаки припадки верчения были чаще, бурнее и длительнее, чем у второй, кроме того первая менее спокойно лежала на правом боку, чем вторая. В дальнейшем эта разница все больше и больше увеличивалась и привела одну и другую собаку к различным конечным результатам.

В конце первого месяца у Шаро еще продолжались бурные припадки верчения. Но постепенно эти явления у него стихли и он стал даже делать попытки стоять, и чем дальше, тем больше он делал таких попыток. Следует отметить, что при попытках стоять задние конечности и вообще задняя часть тела Шаро действовали лучше, чем передние конечности и вообще передняя часть тела, в особенности голова. Однако эти попытки,

как правило, ни к чему не приводили: Шаро ударялся об пол и продолжал вертеться до следующей попытки и т. д. В конце второго месяца после операции выяснилось, что Шаро на правом боку лежит почти так же, как и на левом боку и крутится как в одном, так и в другом направлении. Установочные рефлексy вызывались почти с одинаковой инстинктивностью и живостью как при положении на левом, так и при положении на правом боку. Примерно с конца второго месяца и до конца жизни (6 мес.) у Шаро установилась более или менее стабильная картина при хорошем общем состоянии. Он лежал преимущественно на животе, придавая телу спиралеобразную форму, лежал также на левом и правом боках. Вращательные движения стали редкими и короткими. Стоять он не мог, причем не мог даже удержаться в позе стояния, когда ему искусственно придавали эту позу.

Иною была картина явлений у Тобо. Уже 20—25 дней спустя после последней операции, у Тобо исчезла асимметрия тела при лежании, он мог лежать одинаково хорошо на обоих боках и на животе, стал очень редко вращаться и при этом делал частые попытки стоять. При этих попытках стоять — задние конечности и вообще задняя часть тела действовали весьма хорошо: он мог оторвать заднюю половину тела от пола, тогда как передняя часть туловища и голова оставались как бы прикованными к полу. Если же брали Тобо на руки, то голова у него не только держалась высоко, но и свободно двигалась во все стороны. В таком положении были оживленные спонтанные движения также со стороны передних конечностей. Со временем Тобо не только усовершенствовал это своеобразное стояние, но стал даже передвигаться в такой позе. Вначале он поднимал заднюю часть тела на хорошо выпрямленные и широко расставленные задние конечности, шагательными движениями в ту или иную сторону, проделывал неполные полу-круги вокруг „прикованной“ к полу передней части тела и головы. Далее Тобо приобрел способность в этой позе передвигать тело по прямой линии вперед, толкая по полу переднюю часть корпуса, голову и лежащие по всей длине на полу передние конечности. Постепенно стали активироваться также передние конечности и шейные мышцы Тобо; при стоянии он стал постепенно отрывать от пола и переднюю часть тела, а при передвижении он вначале скользил на полусогнутых передних конечностях, как на санях. Постепенно все больше и больше выпрямлялись и передние конечности, активность их движений усилилась, постепенно выпрямилось и положение головы. В конце второго месяца после операции Тобо мог стоять и ходить на четырех конечностях с чуть опущенными головой и плечевой областью. В начале этой новой фазы он часто падал либо из-за недостаточной опоры передних конечностей, либо из-за того, что лапы цеплялись одна за другую. Позже, однако, и этот дефект значительно уменьшился. Начиная с третьего месяца после операции и до конца жизни (9 мес.) у Тобо установилась почти стабильная картина стояния и ходьбы: голова и плечевая часть были слегка опущены, передние конечности часто цеплялись одна за другую при ходьбе, что приводило к спотыканию или к падению, наблюдались хаотическая очередность и нарушенная ритмика шагания четырьмя конечностями.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ

Если удаление коры одного полушария у всех трех собак с деафферентированными шейными нервами вызывало неглубокие, но в основном однотипные последствия, то удаление коры второго полушария вызывало у них более глубокие последствия, которые были однотипными лишь в первое время после операции. У двух собак, проживших более 6 и 9

месяцев после операции, в конечном итоге последствия полной декорткации головного мозга по характеру оказались совершенно различными: у Шаро осуществление функции стояния и ходьбы оказалось на всю жизнь невозможным, у Тобо после примерно 20-дневного нарушения этих функций наступила фаза постепенного их восстановления и усовершенствования до значительных пределов.

Как понять эту разницу в последствиях декорткации головного мозга у Шаро и Тобо?

Прежде всего следует напомнить, что первичные нарушения, обусловленные перерезкой задних корешков первых трех пар шейных нервов у Тобо были менее тяжелыми и компенсировались быстрее, чем у других собак, в том числе у Шаро. По примеру Magnus, который первым наблюдал индивидуальные вариации глубины нарушений и быстроты их компенсации после той же операции у кошек, мы объясняем это явление у Тобо большим, чем у других собак, превалированием у него лабиринтных установочных рефлексов над шейными. Возможно, что сравнительная молодость Тобо также играла некоторую роль в этом. Так или иначе, у Тобо первичные нарушения были неглубокими и компенсировались значительно раньше, чем у Шаро.

По нашим, уже опубликованным данным, а также по полученным в последнее время данным относительно других вариантов оперативного повреждения систем организма известно, что у взрослых собак тем важнее роль и участие коры в компенсации различного рода нарушений, чем эти нарушения тяжелее и длительнее. В случаях, когда первоначальные нарушения бывают незаметными или неглубокими и быстро компенсируются, удаление коры одного или двух полушарий заметно не отражается на картине наблюдавшейся компенсации. По всем этим показателям Тобо занимает срединное место между животными с глубокими первичными нарушениями, у которых декорткация больших полушарий мозга вызывает почти полное и безвозвратное исчезновение имевшей место компенсации, и между животными с незаметными первичными нарушениями, у которых декорткация больших полушарий мозга не вызывает заметных изменений в существовавшей картине. У Тобо первичные нарушения были заметными, но не очень глубокими и компенсировались быстро; соответственно этому удаление коры одного, а затем и другого полушария вызывало неглубокое и недлительное расстройство компенсации этих первичных нарушений. Мы допускаем, что у Тобо в функциональном отношении относительный удельный вес неповрежденных рефлекторных аппаратов центральной нервной системы (в частности среднего мозга, межоточного мозга и недегенерированных субкортикальных образований) в компенсации описанных нарушений оказался большим, чем у Шаро и других собак. Таким образом, различные конечные данные, полученные на Шаро и Тобо, не противоречат нашим предшествовавшим и более поздним данным, а также нашим концепциям о решающей роли коры больших полушарий мозга в компенсации глубоких нарушений, обусловленных серьезными повреждениями тех или иных систем организма высших животных. По глубине и длительности были различными и функциональные нарушения после одной и той же операции у обеих наших собак; различными оказались также и роль и степень участия коры больших полушарий мозга в компенсации этих нарушений.

Это закономерное соотношение между последствиями первичных операций и последствиями удаления полушарий, как правило, отчетливо выступает уже при удалении коры одного полушария головного мозга. Оно ясно выявилось также у описанных выше трех собак после удаления у них коры только одного полушария. У Альмо нарушения после перерезки задних корешков шейных нервов были самыми глубокими и длительными,

у Шаро они были менее длительными и глубокими, а у Тобо — еще менее глубокими и длительными. Соответственно этому последствия удаления коры одного полушария у первой собаки были глубже и длительней, чем у второй, а у последней — глубже и длительней чем у третьей. Однако как было указано выше, у Тобо восстановление вторичных нарушений шло двумя волнами, что в итоге затянуло ход восстановительного процесса и на первый взгляд создало впечатление, что у него не существует упомянутой выше связи между глубиной и длительностью последствий первичных и вторичных операций. Как объяснить это явление, точнее — вторую волну ухудшения и восстановления функций у Тобо после удаления коры одного полушария? Следует сказать, что вначале для нас самих это явление было не совсем понятно. Мы знали по предыдущим нашим исследованиям, что в любой стадии компенсации функций после любых повреждений систем ухудшение состояния здоровья животных ослабляет или задерживает компенсацию. В данном случае мы склонны были происшедшее с Тобо объяснить каким-то болезненным его состоянием, хотя точно оценить это состояние не могли из-за отсутствия ясных и четких признаков. Удаление коры второго (левого) полушария уяснило картину. Выяснилось, что у Тобо кора второго полушария претерпевала какие-то атрофические изменения: она была резко сморщена, васкуляризирована, размягчена и уменьшена в объеме. Эти изменения нашли свое яркое выражение в весе удаленного мозгового вещества (в основном — вещества коры): вес коры второго полушария был меньше веса коры первого полушария на 25% (13 г вместо 17 г). Весьма вероятно, что эта своеобразная частичная „экстирпация“ коры второго полушария была причиной второй волны ухудшения компенсаторного процесса и ее затяжки у Тобо после удаления коры одного его полушария. Пользуясь случаем, должен заметить, что с подобным фактом атрофических изменений коры незатронутого операцией полушария после удаления коры другого полушария в нашей практике мы вообще встречались, но очень редко. Никогда, однако, таких глубоких сдвигов, как у Тобо, мы не видели. Мы затрудняемся точно сказать, чем обуславливается это явление; несомненно однако, что оно связано с удалением коры одного полушария.

Как же понять роль верхних этажей центральной нервной системы, в частности коры больших полушарий мозга в компенсаторных явлениях, наступающих после перерезки задних корешков первых трех пар шейных нервов?

Следует прежде всего отметить, что функция стояния, которая после названной операции нарушается прежде всего (нарушение функций ходьбы является в данном случае производным), по природе является сложным интегративным актом и, как показал Magnus, представляет собой результат целого комплекса разнотипных и разноценных установочных рефлексов, осуществляемых областью среднего мозга. Magnus же показал, что глубина и длительность нарушения функции после выключения какого-нибудь элемента этого комплекса зависят от его удельного веса в комплексе. Процесс компенсации этих нарушений, по Magnus, является в основном результатом „компенсаторного усиления“ неповрежденных компонентов комплекса. В случае компенсации лабиринтных нарушений Magnus известную роль приписывает также оптическим установочным рефлексам коркового происхождения; что же касается компенсации нарушений, обусловленных деафферентацией шейных нервов, то мы не находим у Magnus никаких указаний или даже предположений об участии в ней оптических установочных рефлексов и коры больших полушарий мозга. Как было уже сказано, полученные нами данные дают достаточное основание для допущения, что у собак при компенсации этих нарушений,

как и при компенсации лабиринтных нарушений, кора больших полушарий мозга играет важную, иногда решающую роль.

На основании наших данных мы можем заключить: 1) что „компенсаторное усиление“ неповрежденных установочных рефлексов, о котором писал Magnus, в значительной мере осуществляется благодаря коре больших полушарий мозга, благодаря трофическому регуляторному влиянию коры больших полушарий мозга на безусловно-рефлекторный аппарат этих рефлексов, а также благодаря их высшей, безусловно-рефлекторной интеграции корой; очевидно, что в каких-то пределах такие влияния свойственны также образованиям межуточного мозга и уцелевшим подкорковым образованиям, 2) что в компенсации этих нарушений, так же как и в компенсации лабиринтных нарушений, кора больших полушарий мозга участвует путем условно-рефлекторной интеграции неповрежденных установочных рефлексов и других простых спинальных, бульбарных и среднемозговых рефлексов, в частности путем образования оптических установочных рефлексов.

В тех случаях, когда шейные установочные рефлексы в сложном комплексе установочных рефлексов не занимают важного места и поэтому их выключение не вызывает серьезного и длительного расстройства функций стояния, эти нарушения могут быть компенсированы также в отсутствии коры; очевидно, это происходит благодаря более совершенной интеграции и трофическо-регуляторному влиянию межуточного мозга и уцелевших подкорковых образований на рефлекторный аппарат неповрежденных установочных рефлексов, влиянию, которое обеспечивает требуемое незначительное „компенсаторное усиление“ их.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян, Усп. совр. биол., 5, 803, 1936; 6, 451, 1937; 72, 516, 1940; Арх. биол. наук, 67, 54, 1941; Тр. Инст. мозга им. Бехтерева, 14, 1941, Физиол. журн. СССР, 33, 239, 1947; 34, № 1, 1948.
- Конорский и Миллер, Тр. Физиол. лабор. им. акад. Павлова, 6, 1, 1936.
- Красногорский. Диссертация. СПб., 1911.
- Орбели и Кунстман. Тр. Инст. им. Лесгафта, 9, 187, 1924.
- Goltz, Pflüg. Arch., 8, 400, 1874.
- Magnus. Körperstellung. 1924.
- Magnus u. Storm van Leeuwen, Pflüg. Arch., 159, 157, 1914.
- Sherrington. The integrative action of the nervous system. 1906.

О СПОНТАННЫХ СОКРАЩЕНИЯХ МОТОРНО ДЕНЕРВИРОВАННОГО ЯЗЫКА ЛЯГУШКИ

Т. К. Джаракьян

Кафедра физиологии Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова

Поступило 21 VI 1946

По представлениям, развиваемым акад. Л. А. Орбели (1945), различные виды сократительных образований высоко развитых организмов представляют собой разновидности одной и той же сократительной ткани, претерпевшей в ходе эволюционного процесса определенные изменения и как бы остановившейся на том или ином этапе развития. Одним из опорных пунктов для развития этой концепции явился детальный анализ известного с 60-х годов прошлого столетия факта изменения функциональных свойств скелетной мышцы после моторной денервации ее (феномен Vulpien и Philipreaux).

Сущность этого феномена заключается в том, что мышцы языка млекопитающих животных через короткий срок (5—6 дней) после перерезки подъязычного нерва обнаруживают способность: а) к тоническому укорочению под влиянием раздражения язычного нерва и введения в общий кровоток некоторых фармакологических агентов (никотин, ацетилхолин); б) к спонтанным, автоматическим сокращениям.

Детальное изучение Л. А. Орбели с сотрудниками этого феномена привело его к представлению о том, что перерезка моторного нерва ведет к обратному развитию мышечных волокон, возвращает их на более ранний этап эволюционного развития, такой этап функционального развития, когда скелетная мышца приобретает способность реагировать на химические раздражители внутренней среды, а также способность к автоматической сократительной деятельности.

Автоматические сокращения моторно денервированных мышц языка высших позвоночных животных, наблюдавшиеся многими авторами (Schiff, 1858; Bleuler и Lehmann, 1879; Орбели и Фидельгольд, 1927), представляют собой неправильные спонтанные фибрилляции, охватывающие всю мышечную массу. Эти фибрилляции наблюдаются во всех без исключения случаях моторной денервации языка, а в некоторых опытах являются единственным проявлением тономоторного феномена (Орбели и Фидельгольд, 1927). Schiff (1858) отмечает факт возникновения подобных фибрилляций лицевой мускулатуры после перерезки лицевого нерва.

У некоторых насекомых, как это показала Воскресенская (1945), после денервации локомоторных мышц конечностей последние также обнаруживают автоматическую сократительную деятельность; при этом сокращения происходят в определенном правильном ритме, подобно тому как сокращается сердечная мышца.

Хорошо известно, что скелетные мышцы некоторых низших позвоночных (лягушка) способны сокращаться под влиянием химических раздражителей (никотин, ацетилхолин). Таким образом, скелетные мышцы лягушки, в сравнении со скелетными мышцами высших позвоночных (млекопитающих), оказываются на каком-то промежуточном этапе эволюционного развития, когда они подчинены уже моторной иннервации и не обнаруживают спонтанной, автоматической деятельности, но еще не утратили способности реагировать на химические раздражители. С этой точки зрения казалось интересным проследить за изменениями в функциональных свойствах скелетных мышц лягушки после моторной денервации их. Эту задачу мы и поставили перед собой. При этом на первых этапах исследования нас интересовал вопрос о наличии и характере автоматических сокращений и реакции моторно-денервированных мышц языка лягушки на некоторые фармакологические агенты.

Опыты ставились на лягушках (*Rana temporaria* и *R. esculenta*) по преимуществу на самцах, в течение зимних месяцев. За 15—25 дней до опыта под эфирным наркозом производилась перерезка обоих подъязычных нервов. До дня опыта животные содержались в лаборатории при температуре воздуха 15—16°. К опыту животное приготавливалось следующим образом: разрушалась центральная нервная система, перерезались оба языкоглоточных нерва и таким образом язык полностью денервировался. Кончик языка прошивался лигатурой, при помощи которой он соединялся с легким миографом (типа рычажка Энгельмана). Степень растяжения мышц языка во всех опытах была одинаковой (нагрузка 5—6 г). В течение всего опыта язык орошался рингеровским раствором во избежание высыхания и для смыывания фармакологических веществ, наносившихся в ходе опыта непосредственно на поверхность языка.

Автоматические сокращения наблюдались в подавляющем большинстве из 80 поставленных опытов. Сроки появления их варьировали (от 14-го до 20-го дня после перерезки подъязычного нерва), вероятно, в зависимости от температуры окружающей среды. При содержании лягушек при температуре 6—10°С спонтанные сокращения не наблюдались даже на 40-й день. Следует отметить, что они лучше всего выражены в ранние сроки (15—25-е дни), в более поздние сроки (25—40-е дни) они представлены в очень редком ритме слабой величины, а иногда вообще отсутствуют. В течение опыта автоматические сокращения можно наблюдать довольно длительное время, иногда свыше 3 часов, но как правило, через 1—2 часа они слабеют, становятся редкими, а затем исчезают совсем. По характеру можно было выделить два типа автоматической сократительной деятельности: 1) тип одиночных сокращений, вздрагиваний всей мышечной массы языка, небольших по силе, следующих быстро одно за другим, но в неправильном ритме (рис. 1, А); 2) ряд сокращений, наслаивающихся одно на другое с последующими длительными паузами перед следующим „взрывом“ сокращений. В этом типе сокращений правильный ритм также не наблюдался (рис. 1, В). В наших опытах второй тип сокращений встречался чаще, чем первый. Интересно заметить, что небольшое дополнительное растяжение языка (увеличением нагрузки) всегда сопровождалось учащением спонтанных сокращений.

Таким образом, перед нами оказался феномен спонтанной автоматической деятельности моторно денервированной скелетной мышцы лягушки. Вполне естественным был вопрос о влиянии на этот феномен некоторых вегетативных ядов, особенно тех, которые являются гуморальными регуляторами автоматической деятельности ряда органов (сердца, кишечника). Для решения этого вопроса мы воспользовались тремя наиболее

типичными вегетативными ядами: адреналином, ацетилхолином и никотином.

Влияние адреналина на спонтанные сокращения языка лягушки исследовано в 12 опытах. Использовались растворы адреналина от $1:10^3$ до $1:5 \cdot 10^4$, которые наносились на поверхность языка в количестве 0.5—1.0 мл. В опытах, где применялись концентрации адреналина $1:2 \cdot 10^4$ — $1:5 \cdot 10^4$, не отмечалось никаких изменений спонтанной деятельности.

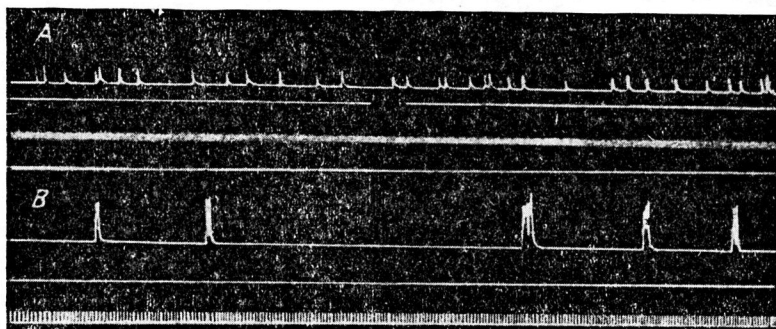


Рис. 1. Спонтанные сокращения языка лягушки
А — первый тип; В — второй тип. Время в секундах.

Адреналин в разведении $1:10^3$ и $1:10^4$, как правило, ослаблял и прекращал спонтанные сокращения с последующим восстановлением через 30—40 минут (рис. 2). В одном опыте эффект адреналина был получен дважды с последующим восстановлением автоматических сокращений.

Интересно отметить, что Орбели и Фидельгольд (1927), изучая тономоторный феномен на собаках, отметили факт прекращения фибрилляций мышц языка под влиянием адреналина. А Барсегян (1936), исследуя

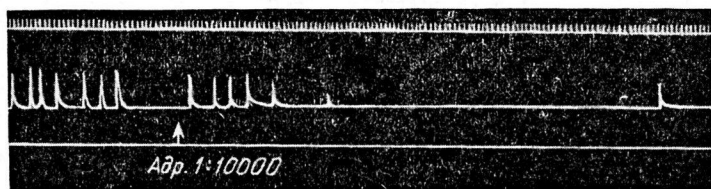


Рис. 2. Влияние адреналина на спонтанные сокращения языка лягушки. Время — в секундах.

влияние адреналина на ритмическую деятельность портняжной мышцы лягушки, помещенной в изотонический раствор, отметила как усиление и учащение сокращений, так, в ряде случаев, и угнетение их.

Ацетилхолин применялся в разведении $1:10^3$ — $1:10^4$ в количестве 0.2—0.5 мл. И следовало его влияние на спонтанную деятельность языка лягушки (10 опытов) и в нескольких опытах — на мышцы языка интактной лягушки. На мышцы языка интактной лягушки ацетилхолин оказал влияние в разведении $1:10^3$, при этом было отмечено сокращение типа контрактуры, продолжавшееся несколько минут. На спонтанные сокращения ацетилхолин ($1:10^4$) оказывал мощное стимулирующее влияние, причем влияние сказывалось как на силе, так и на частоте сокращений (рис. 3). Применявшийся в конце опыта, когда спонтанные

сокращения прекращались, ацетилхолин вызывал серию сокращений, совершенно сходных со спонтанными, наблюдавшимися в начале опыта.

Влияние никотина на спонтанную деятельность изучалось в 15 опытах. Применялся никотин в разведении $1:10^4$ в количестве 0.2—0.4 мл. Эффект никотина был одинаков во всех опытах и заключался в том, что на фоне медленно развивающейся контрактуры каждый раз отмечалась серия одиночных сокращений, которые вскоре прекращались и больше до конца опыта не наблюдались (рис. 4). Таким образом, действие нико-

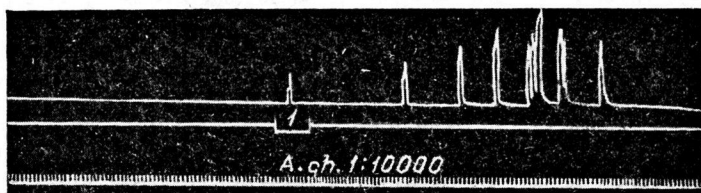


Рис. 3. Влияние ацетилхолина на спонтанные сокращения языка лягушки. Время — в секундах.

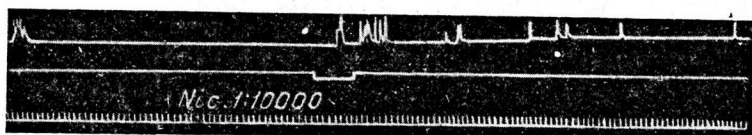


Рис. 4. Влияние никотина на спонтанные сокращения языка лягушки. Время — в секундах.

тина оказывалось двухфазным: вначале стимуляция спонтанных сокращений, а затем подавление их без последующего восстановления. Никотин, нанесенный на язык интактной лягушки, вызывал только контрактуру, при этом при более значительной концентрации ($1:10^3$ — $1:2 \cdot 10^3$).

ВЫВОДЫ

1. Моторно денервированный язык лягушки обнаруживает способность к спонтанным, автоматическим сокращениям.

2. Указанные спонтанные сокращения стимулируются ацетилхолином и угнетаются адреналином. Никотин оказывает двойной эффект: вначале стимулирует спонтанные сокращения, а в последующем необратимо угнетает их.

ЛИТЕРАТУРА

- Барсегян Р., Физиол. журн. СССР, 20, № 2, 1935.
 Воскресенская А. К., Тр. Физиол. инст. им. И. П. Павлова, 7, 1945.
 Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы, 1935.
 Орбели Л. А., Тр. Физиол. инст. им. И. П. Павлова, 7, 1945.
 Орбели Л. А. и Д. Г. Фидельгольд, Русск. физиол. журн., 10, 33, 1927.
 Bleuler E. u. K. Lehmann, Pflüg. Arch., 20, 354, 1379.
 Schiff M. Lehrbuch der Muskel- u. Nervenphysiologie, 1858—1859.

К АНАЛИЗУ ЭФФЕРЕНТНЫХ ВЛИЯНИЙ АФФЕРЕНТНЫХ НЕРВОВ НА СПИННОЙ МОЗГ

И. И. Голодов

Кафедра физиологии Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова

Поступило 21 VI 1945

В предыдущих наших сообщениях (1946, 1947) были приведены результаты опытов, показавшие, что эфферентная функция афферентных нервов не ограничивается периферией тела, а распространяется также и на центральную нервную систему и, в частности, на спинной мозг. В сообщении по этому вопросу было отмечено, что у нас еще нет достаточного количества фактов для того, чтобы можно было указать определенные пути, по которым осуществляется эта эфферентная функция заднекорешковых нервных волокон в отношении деятельности спинного мозга. Теперь в нашем распоряжении имеются некоторые экспериментальные данные по этому вопросу, излагаемые в настоящем сообщении.

ПОСТАНОВКА ВОПРОСА

Если электрическое или химическое раздражение периферических концов перерезанных задних корешков спинномозговых нервов сопровождается изменением характера и силы рефлекторной реакции мышцы, получающей иннервацию из соответствующих раздражаемым задним корешкам или смежных с ними сегментов, то вполне закономерно поставить вопрос о путях такого рода эфферентных влияний заднекорешковых нервных волокон на функциональное состояние нервных элементов соответствующих сегментов спинного мозга.

Прежде всего кажется весьма вероятным, что эти влияния могли бы осуществляться по давно известным, но еще недостаточно изученным волокнам так называемой „возвратной чувствительности“, идущим в составе передних корешков или их оболочек по направлению к спинному мозгу. По современным представлениям эти волокна являются аксонами чувствительных клеток межпозвоночных узлов, аксонами, которые, по данным исследований Claude Bernard, спускаются в смешанный нерв значительно дистальнее уровня слияния передних и задних корешков, а затем делают поворот на 180° и идут в проксимальном направлении сначала в составе смешанного нерва, а затем по передним корешкам или их оболочкам. Покидая эти корешки, волокна возвратной чувствительности направляются к оболочкам спинного мозга и, повидимому, в них после ветвления или без него образуют чувствительные рецепторные аппараты.

В период формирования этого представления о путях и роли возвратной чувствительности еще почти ничего не было известно об эфферентных функциях афферентных нервов, вся физиологическая роль которых сводилась к одной чувствительной иннервации тканей и органов. В соответствии с этим, и волокнам возвратной чувствительности приписывается лишь функция чувствительной иннервации оболочек спинного мозга. Возможно, что, подобно всем чувствительным нервам, кроме этой функции нервные пути возвратной чувствительности осуществляют и трофические влияния не только на оболочки, но и на спинной мозг. Анатомические отношения вполне допускают внедрение этих волокон и их ветвей в белое и серое вещество спинного мозга, например, по стенкам периваскулярных пространств и другим путям.

Изложенное выше представление о путях нервных волокон возвратной чувствительности, которое схематически изображено на рис. 1 (в. ч.), не может считаться единственно правильным. Можно себе представить также, что эти волокна возвратной чувствительности являются боковыми отростками длинных, идущих в дистальном направлении аксонов чувствительных клеток межпозвоночных узлов. Если допустить, что эти отростки ответвляются от основного аксона ниже места слияния передних и задних корешков, то их путь можно схематически представить подобно тому, как это показано на рис. 1 (в. ч.).

Физиологическая роль *rami meningei* спинномозговых нервов, по сохранившемуся до настоящего времени представлению, также сводится к чувствительной иннервации оболочек спинного мозга. Анатомические отношения между оболочками спинного мозга и между ними и веществом спинного мозга вполне допускают переход нервных волокон и их отростков с одной мозговой оболочки на другую, например, по соединительнотканым связкам и нитям, соединяющим оболочки спинного мозга друг с другом, и с мягкой мозговой оболочки на ствол спинного мозга. Наличие этих отношений позволяет предположить, что функция нервных волокон *r. r. meningeorum* вероятно не ограничивается проведением афферентных импульсов от оболочек спинного мозга и что эти волокна так же, как и все афферентные нервы, могут проявлять и эфферентные влияния на иннервируемые ими области, в том числе и на спинной мозг.

Как известно, *rami meningei* покидают ствол смешанного нерва в районе его образования, а именно вблизи слияния передних и задних корешков у самого нижнего края межпозвоночного узла. Дальнейший путь *r. r. meningeorum* еще недостаточно подробно исследован, однако вполне установлено, что в большинстве случаев они примыкают к мозговым оболочкам, образуя мешочек, одевающий оба корешка каждого сегмента, идут по ним в медиальном направлении и образуют в них чувствительные окончания. В дальнейшем эти выпячивания мозговых оболочек, одевающие каждую пару корешков, мы условно будем называть „корешковыми влагаллидами“. Вполне возможно, что волокна *r. r. meningeorum* или их боковые отростки добираются также и до вещества спинного мозга. Однако нам не удалось найти литературных данных, которые позволили бы обосновать наше предположение с гистологической точки зрения. По данным гистологических исследований многих авторов [Vejas, 1888; Ramon y Cajal, 1890; Догель (Dogiel), 1908; Ken Kulé, 1928; Алексеева, 1934; Donald и др., 1935] в задних корешках спинальных нервов содержатся нервные волокна, трофические клетки которых лежат в сером веществе спинного мозга. По мнению одних авторов (Joseph и др.), эти волокна проходят через межпозвоночные узлы без перерыва и направляются на периферию тела; по мнению других (Koelliker, 1894, и др.) — они идут к узлам симпатической цепочки и контактируют с клетками симпатических узлов; по взглядам третьих

(Ken Kuré и его школа) — эти волокна оканчиваются около мелких „парасимпатических“ клеток, лежащих в спинномозговых узлах. Отри-

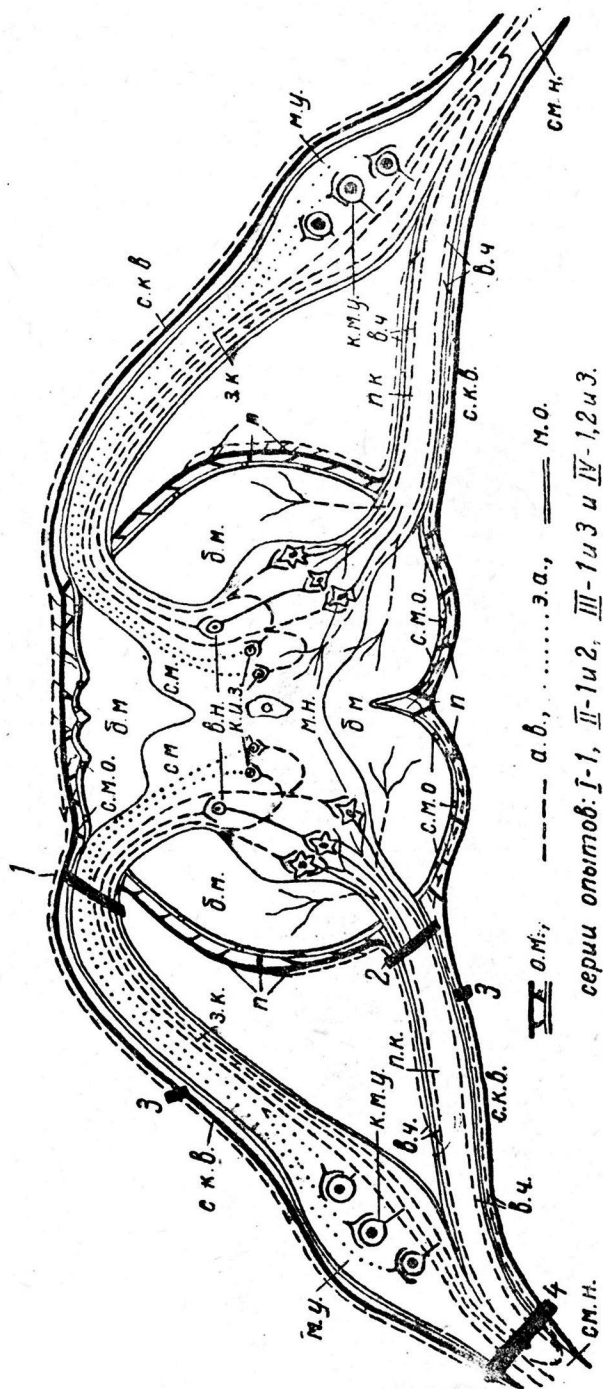


Рис. 1. Схема операций перерезки корешков и их влагалниц (слева) и иннервации спинномозговых оболочек (справа).
 о. м. — оболочка спинного мозга, м. о. — миткач оболочка, б. м. — белое и с. м. — серое вещество спинного мозга, з. к. — затылочный и л. к. — передний корешок, м. у. — меклозвоночный узел, с. к. в. — стенки „корешкового влагалница“, к. м. у. — клетки меклозвоночного узла, а. в. — афферентные волокна и их отростки м. н. — моторные нервы, к. и. з. — клетки интермедиальной зоны, з. а. — их влагалница, в. н. — влагалница нервов, в. ч. — долоха „возвратной чувствительности“, с. м. — смешанный нерв, п. — перерезка между оболочками спинного мозга, с. м. о. — сосуды м. о. — объяснения см. в тексте.
 4 — места перерезки корешков, стенок их „влагалниц“ и смешанного нерва — объяснения см. в тексте.

цательные результаты морфологических исследований ряда авторов (Waller, 1852; Sherrington, 1894; Левицкая 1934; Курковский, 1939, и др.) не поколебали представления о наличии центробежных волокон в задних

корешках. Они лишь вскрыли недостаточную достоверность некоторых методов гистологического исследования. Детальные исследования, произведенные сотрудниками Ken Kuré, подкрепили представление о наличии центробежных волокон в задних корешках и показали, что эти волокна являются отростками мелких клеток, лежащих в интермедиальной зоне серого вещества спинного мозга.

Если центробежные волокна задних корешков действительно идут к периферии тела и осуществляют трофическую функцию, как это утверждают некоторые авторы (Koe liker, 1894; Ken Kuré, 1928—1930, и др.), то независимо от того, прерываются ли они на пути к периферии, или направляются туда без прерыва, мы должны были бы экспериментально проверить, не участвуют ли они в тех эфферентных влияниях, которые могут оказывать задние корешки на спинной мозг?

Прежде чем предпринять это исследование, мы обратились к тому анализу изложенных выше гистологических данных, который был дан акад. Л. А. Орбели (1934). Сопоставляя противоречивые гистологические данные и результаты физиологических исследований, выполненных в условиях хронического эксперимента (Bayliss, 1901; Langley и Orbeli, 1910; Левицкая, 1934; Алексеева, 1934; Wybauw, 1936; Сонин, 1933, и др.) с предварительной перерезкой задних корешков и с применением электрического и химического (NaCl, никотин) раздражения периферических отрезков этих корешков и их ганглиев, Л. А. Орбели считал возможным допущение, что центробежные волокна задних корешков, начинающиеся от клеток интермедиальной зоны, не идут на периферию, а подходят к чувствительным клеткам межпозвоночных узлов и здесь образуют синапсы. Он считает, что за пределами этих узлов эфферентные влияния задних корешков осуществляются андриомно по афферентным путям, в соответствии с данными физиологических исследований Bayliss и Wybauw.

Принимая во внимание изложенные выше факты и соображения, нетрудно видеть, что для осуществления эфферентных влияний заднекорешковых нервных волокон на спинной мозг, о которых шла речь в предыдущем нашем сообщении, имеется три пути: 1) по волокнам возвратной чувствительности, идущим в составе передних корешков или их оболочек; 2) по отросткам афферентных нервных волокон, направляющимся к оболочкам спинного мозга по тем же анатомическим путям, и 3) по нервным волокнам *r. r. meningeorum n. spinalis*, которые достигают мозговых оболочек, пробегаю по стенкам корешковых влагалищ.

Для решения вопроса о том, по каким из этих трех возможных путей осуществляются эфферентные влияния заднекорешковых афферентных волокон на спинной мозг, мы и предприняли настоящее исследование.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты ставились на лягушках (*Rana temporaria*). Перерезка 7-го, 8-го и 9-го задних корешков, 5-го, 6-го и 10 нервов и соответствующих им *r. r. communicantium* производилась под эфирным наркозом, обычно за два дня до опыта. Описание этой операции было дано в предыдущем сообщении, поэтому здесь мы лишь отметим, что в данном исследовании мы подходили к задним корешкам и к *r. r. communicantes* экстремально. Для этой цели продольный разрез кожи мы производили медиальнее *septi dorsalis sinistri*, а мышцы брюшной стенки рассекали продольным разрезом вблизи их сухожилий. Операция заканчивалась послойным наложением швов, сближающих края ран. Перерезка задних корешков всегда производилась на левой стороне, так как мы убедились, что, по чисто техническим причинам, это более удобно, чем выполнение той же операции на правой стороне. При этих операциях мы наблюдали почти 100%-е выживание оперированных лягушек. За два часа до опыта лягушки подвергались новой операции. Снималась верхняя стенка черепа и производилась

децеребрация по нижней границе зрительных долей. Затем лягушки фиксировались на пробковой пластинке спинкою вниз, и отсепаровывались их портняжные или икроножные мышцы, а в ряде опытов и нервный ствол *ramus cutaneus cruralis posterior n. tibialis*. Дистальные концы отсепарованных мышц отсекались вблизи их прикрепления к костям и свободные их концы при помощи лигатур соединялись с коротким плечом рычажка миографа. Приготовленный таким образом бульбарный препарат накрывался увлажненной фильтровальной бумагой и оставался в покое до начала опыта.

Рефлекторное сокращение отсепарованных мышц вызывалось надпороговым раздражением (индукционным током) кожи третьего пальца передней или задней лапки, афферентная иннервация которых оставалась нетронутой. Раздражение производилось автоматически через каждые $1-1\frac{1}{2}$ мин. и продолжалось каждый раз обычно $\frac{1}{4}$ сек. Рефлекторные сокращения мышц регистрировались на закопченной ленте вращающегося барабана кимографа.

На фоне установившейся рефлекторной реакции мышцы мы производили электрическое (одиночными индукционными ударами при ритме 10 в сек.) или химическое раздражение кожи стопы (10% -м раствором серой кислоты), или чувствительного нерва — *rami cutanei cruralis posterioris n. tibialis* деафферентированной конечности и следили за изменениями рефлекторной реакции мышц во время и после раздражения кожи или афферентного нерва деафферентированной конечности.

Таких опытов было проведено три серии. В каждой из них исследовался один из вопросов поставленной перед нами задачи. Первая серия опытов поставлена на лягушках, подвергнутых простой деафферентации одной (левой) задней конечности (рис. 1). Во второй серии были использованы лягушки с денервированной левой задней конечностью (перерезка передних и задних корешков) 7-го, 8-го и 9-го сегментов (рис. 1, 1 и 2), а также перерезка 5-го, 6-го и 10-го нервов и 5—10 г. г. *communicantium* на левой стороне. Общие корешковые влагалки 7-го, 8-го и 9-го сегментов у этих лягушек были сохранены. Опыты на лягушках, подвергнутых операции перерезки 7-го, 8-го и 9-го левых задних корешков с разрушением общих корешковых влагалки этих сегментов на той же стороне, вошли в третью серию наших экспериментов (рис. 1, 3). Левые 5-й, 6-й и 10-й нервы и 5—10-е г. г. *communicantes* у этих лягушек были также перерезаны. Кроме того была поставлена серия контрольных опытов на лягушках, подвергнутых операции односторонней перерезки спинномозговых нервов (рис. 1, 4) и их г. г. *communicantes* от 5-го до 10-го сегмента включительно.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первая серия опытов

Если допустить, что эфферентные влияния заднекорешковых афферентных волокон на рефлекторную деятельность спинного мозга осуществляются при помощи волокон возвратной чувствительности (рис. 1, в. ч.), которые, пройдя небольшое расстояние в дистальном направлении в составе смешанного нерва, поворачивают обратно и через передние корешки идут к оболочкам спинного мозга, то эффекты, полученные нами при раздражении периферических частей перерезанных задних корешков, не должны иметь места, если вместо задних корешков раздражать кожу деафферентированной конечности или ее чувствительные нервы. Исходя из этого предположения, мы и проделали данную серию опытов на лягушках, предварительно подвергнутых операции перерезки 7-го, 8-го и 9-го задних корешков, 5-го, 6-го и 10-го нервов и 5—10-х г. г. *communicantium* левой стороны. Регистрируя рефлекторные сокращения портняжной или икроножной мышцы, мы раздражали кожу стопы деафферентированной конечности и получили изменения характера рефлекторной реакции мышцы, подобные тем, которые имели место в опытах с раздражением периферических отрезков задних корешков. Так же, как и при раздражении этих последних, в опытах данной серии мы наблюдали в одних случаях усиление, а в других — угнетение рефлекторной реакции мышцы, наступавшее сразу или после предварительного ее усиления. Увеличение рефлекторной реакции в ряде опытов наступало не сразу, а через некоторый срок после раздражения кожи стопы деафферентированной конечности. Характер влияния этого раздражения на течение исследуемого рефлекса по видимому зависит от состояния препарата и от силы раз-

дражения. В качестве примера этих влияний мы приводим здесь лишь одну кимограмму (рис. 2), показывающую случай торможения рефлекторной реакции икроножной мышцы интактной конечности, вызванного длительным раздражением кожи стопы деафферентированной лапки индукционными ударами при расстоянии катушек индуктория в 160 мм и при ритме 10 в сек. В этом опыте, как и в ряде других, барабан кимографа вращался быстро и пускался в ход только перед нанесением очередного раздражения третьего пальца правой задней (интактной) лапки, которое длилось каждый раз $\frac{1}{4}$ сек., а затем останавливался до момента, предшествующего новому раздражению. Как показано на этом рисунке, уже через 1 мин. после начала раздражения деафферентированной лапки, рефлекторная реакция стала значительно слабее, еще через минуту она несколько увеличилась, а затем появилось постепенно усиливающееся угнетение ее. После прекращения раздражения деафферентированной лапки рефлекторная реакция постепенно усиливалась и уже через 2 мин. достигала исходного уровня.

Раздражение чувствительной веточки *n. tibialis — ramus cutaneus cruralis posterioris* — деафферентированной конечности ритмическими индукционными разрядами 10 раз в секунду в наших опытах наиболее

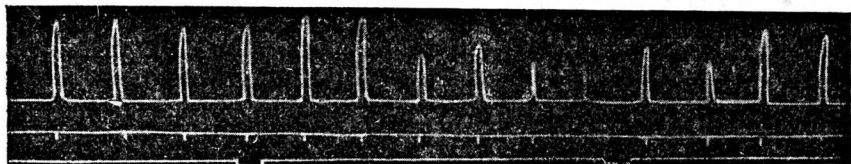


Рис. 2. Влияние раздражения кожи стопы деафферентированной задней конечности (отметка внизу) бульбарного препарата лягушки на рефлекторное сокращение икроножной мышцы (вверху) интактной стороны.

На средней линии отмечено время ($\frac{1}{4}$ сек.) раздражения кожи третьего пальца интактной задней лапки. Интервал между раздражениями равен 1 мин.

часто сопровождалось более или менее выраженным угнетением рефлекторной реакции. На рис. 3 представлена кимограмма такого опыта. При раздражении той же чувствительной веточки *n. tibialis* кристаллом поваренной соли в большинстве опытов были получены противоположные эффекты. Вскоре после начала раздражения рефлекторная реакция портняжной или икроножной мышцы обычно обнаруживала отчетливое усиление, которое сохранялось до конца раздражения, а в ряде опытов держалось в течение многих минут. Кимограмма одного из таких опытов представлена на рис. 4. Это влияние раздражения кожи или чувствительного нерва деафферентированной конечности на рефлекторную деятельность нервных элементов противоположной стороны спинного мозга было не всегда отчетливо выражено. В ряде опытов нам удалось проследить это влияние не только на противоположной стороне, но и на стороне деафферентированной конечности. Результаты этих опытов весьма убедительны. Они показывают, что раздражение кожи деафферентированной конечности изменяет характер рефлекторного сокращения портняжных мышц обеих конечностей, но на стороне деафферентации эти изменения выражены значительно сильнее, чем на противоположной конечности. Так, например, в опыте, кимограмма которого представлена на рис. 5, раздражение стопы деафферентированной лапки при расстоянии катушек (р. к.) в 140 мм не вызывало эффекта, а после сближения катушек до 120 мм это раздражение сопровождалось отчетливым уве-

личением рефлекторной реакции портняжной мышцы той же стороны и едва заметным усилением реакции портняжной мышцы противоположной стороны (рис. 5). Через 4 минуты это влияние почти полностью

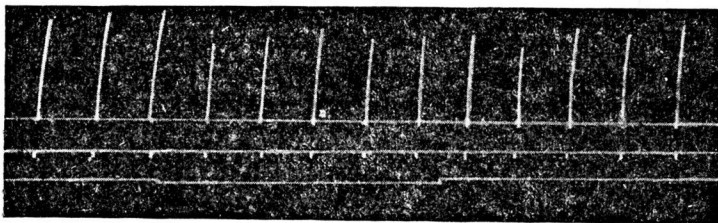


Рис. 3. Влияние раздражения (индукционным током при ритме 10 в сек. и при р. к. = 160 мм) *rami cutanei cruralis posterioris n. tibialis* деафферентированной конечности бульбарного препарата лягушки (отметка внизу) на рефлекторную реакцию икроножной мышцы интактной стороны (вверху), в ответ на раздражение (индукционным током надпороговой силы) кожи третьего пальца той же лапки. Продолжительность каждого раздражения 0,5 сек., а интервалы между ними равны 1 мин. (отметка на средней линии).

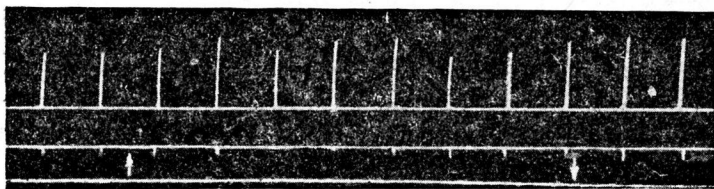


Рис. 4. Влияние раздражения *rami cutanei cruralis posterioris n. tibialis* деафферентированной задней конечности кристалликом поваренной соли (отмечено стрелками) на рефлекторную реакцию портняжной мышцы интактной стороны (вверху) в ответ на повторное (через 1 мин.) раздражение надпороговым индукционным током кожи третьего пальца той же лапки в течение 0,5 сек. (отметка на средней линии).

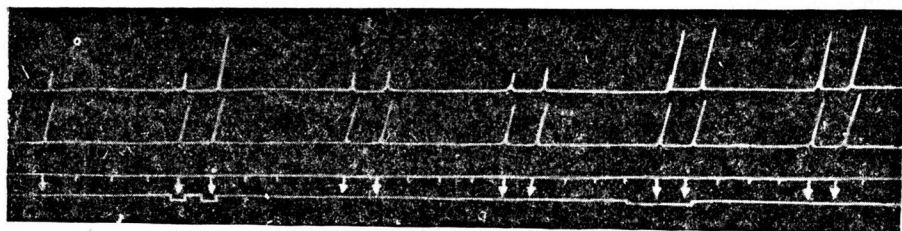


Рис. 5. Влияние раздражения кожи стопы деафферентированной задней лапки лягушки индукционным током (ритм 10 в сек. при р. к. = 140, 120 и 100 мм, как это отмечено на нижней линии) на рефлекторную реакцию портняжных мышц деафферентированной (вверху) и интактной (вторая линия сверху) конечностей бульбарного препарата лягушки в ответ на раздражение кожи третьего пальца передней лапки интактной стороны надпороговым индукционным током с интервалами в 1 и в 4 мин. (отмечено стрелками). Длительность каждого раздражения 0,5 сек.

исчезало. Новое раздражение кожи стопы при р. к. в 100 мм дало еще более сильно выраженный эффект, следы которого удалось отметить еще через 4 мин. после прекращения раздражения. Рефлекторная реакция

в этом опыте вызывалась раздражением третьего пальца правой передней лапки индукционным током при р. к. в 100 мм, причем раздражение производилось с интервалами в 1 и в 4 мин. Тот факт, что эфферентные влияния афферентных нервных волокон на одноименной стороне выражены сильнее, не является чем-то необычным. Его следовало ожидать, так как весьма вероятно, что одноименная половина спинного мозга и его оболочек получает большее количество афферентных волокон, чем противоположная сторона, которая, возможно, снабжается лишь небольшой частью отростков афферентных волокон, иннервирующих в основном одноименную с ними половину мозговых оболочек вещества спинного мозга.

Как видно, результаты этих опытов не подтверждают предположения о том, что эфферентные влияния заднекорешковых волокон на спинной мозг осуществляются исключительно при участии нервов возвратной чувствительности, аксоны которых идут к спинному мозгу и к его оболочкам в составе передних корешков, если под нервами возвратной чувствительности понимать такие клетки, которые лежат в межпозвоночных узлах и посылают свои аксоны только к оболочкам спинного мозга или в вещество спинного мозга.

Если представленные здесь результаты опытов говорят о том, что раздражение чувствительных окончаний или стволика чувствительного нерва деафферентированной конечности изменяет характер рефлекторной реакции, протекающей при участии соответствующих сегментов спинного мозга, то это значит, что анатомическими путями этого влияния могут быть только отростки чувствительных волокон, направляющихся на периферию тела, отростки, которые ответвляются от основных афферентных аксонов в области слияния передних и задних корешков и затем достигают оболочек спинного мозга в составе передних корешков или их оболочек. В таком случае по крайней мере некоторые из волокон возвратной чувствительности следует рассматривать как боковые отростки чувствительных волокон, иннервирующих периферию тела. Однако такое представление нельзя считать единственно правильным. Возможно, что волокна, по которым осуществляется эфферентное влияние афферентных нервов на спинной мозг, действительно представляют собою отростки чувствительных аксонов, а собственно волокна возвратной чувствительности не причастны к этому влиянию, что нам кажется маловероятным. Возможно также, что эти влияния идут и по тем и по другим путям, т. е. и по волокнам возвратной чувствительности и по отросткам основных аксонов чувствительных клеток. Представленные нами данные доказывают, что эти влияния могут осуществляться при помощи отростков афферентных волокон по типу аксон-рефлексов, но на основании этих данных еще нельзя утверждать, что волокна возвратной чувствительности не могут влиять на рефлекторную деятельность спинного мозга; их влияние может иметь место, если нервные импульсы распространяются в дистальном направлении.

Вторая серия опытов

Мы упоминали уже, что анатомические отношения позволяют поставить вопрос: не участвуют ли в осуществлении эфферентных влияний афферентных нервов на спинной мозг также и нервные волокна, идущие в составе *rami meningei*? Для решения этого вопроса мы произвели серию опытов на лягушках, предварительно подвергнутых операции перерезки 7-го, 8-го и 9-го левых передних и задних корешков, а также 5-го, 6-го и 10-го нервов левой стороны и соответствующих *r. r. communi-*

santium на той же стороне. Общие „влагалища“ 7-й, 8-й и 9-й парных корешков при этой операции сохранялись. Они подвергались лишь продольному разрезу, который открывал доступ к корешкам.

В большинстве этих опытов было обнаружено, что раздражение периферических отрезков задних корешков и раздражение кожи и чувствительных нервов денервированной конечности сопровождается изменением рефлекторной реакции портняжной мышцы интактной конечности. В наших опытах это изменение имело различный характер. В одних случаях раздражение периферических отрезков задних корешков, так же как и раздражение кожи стопы денервированной лапки, сопровождалось отчетливым увеличением силы рефлекторного сокращения портняжной мышцы, которое сохранялось в течение нескольких минут и после раздражения, а затем постепенно исчезало (рис. 6).

В других опытах увеличение силы рефлекторного сокращения портняжной мышцы, появившееся в результате раздражения периферических

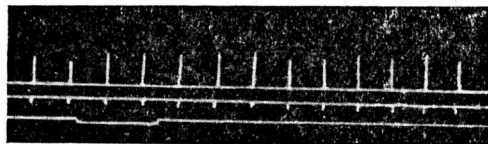


Рис. 6. Влияние раздражения кожи стопы денервированной задней конечности (отметка внизу) на рефлекторное сокращение портняжной мышцы интактной стороны бульбарного препарата лягушки, подвергнутой операции односторонней перерезки передних и задних корешков 7-го, 8-го и 9-го сегментов, 5-го, 6-го и 10-го нервов и 5—10-х г. г. communicantium. Корешковые влагалища при операции повреждены лишь коротким продольным разрезом, открывающим доступ к корешкам.

Объяснения в тексте.

отрезков 7-го, 8-го и 9-го задних корешков или кожи стопы денервированной конечности, через несколько минут сменялось более или менее резко выраженным угнетением рефлекторной реакции. На рис. 7 приведена одна из кимограмм, полученных в одном из такого рода опытов.

В ряде экспериментов этой серии усиление рефлекторной реакции наступало не сразу, а через 7—8 мин. после раздражения. В части опытов это усиление сохранялось несколько минут и затем исчезало, но обычно оно оказывалось очень устойчивым и иногда держалось до 20 и более минут. Следует отметить, что в опытах, дававших такие результаты, усиление рефлекторной реакции ни разу не сменялось ее угнетением. Кимограмма, приведенная на рис. 8, получена в одном из таких опытов. Она показывает, что в этом случае увеличение силы рефлекторного сокращения портняжной мышцы появилось только через 8 мин. после прекращения раздражения кожи стопы деафферентированной лапки и сохранялось в течение нескольких минут.

Результаты опытов данной серии показывают, что эфферентные влияния афферентных нервов на рефлекторную деятельность спинного мозга имеют место и после перерезки передних и задних корешков,

когда нервные связи конечности с оболочками спинного мозга могут осуществляться только по стенкам общих корешковых влагалищ. Эти факты позволяют сказать, что эфферентные влияния чувствительных нервов на спинной мозг могут осуществляться по нервным путям, идущим по стенкам корешковых влагалищ и что эти пути, повидимому, принадлежат к разветвлениям *rami meningei n. spinalis*. Тот факт, что

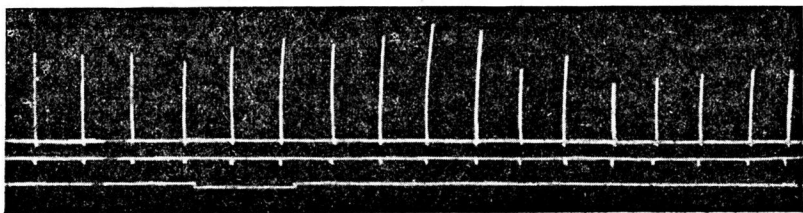


Рис. 7. То же, что на рис. 6. Усиление рефлекторной реакции сменется ее угнетением.

Объяснения в тексте.

эти влияния могут быть вызваны как раздражением периферических отрезков задних корешков, так и раздражением кожи или чувствительных стволиков нервов деафферентированной конечности, позволяет думать, что в составе *rami meningei* содержатся нервные волокна, начало

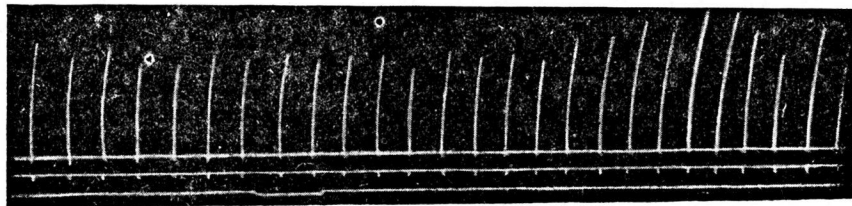


Рис. 8. То же, что на рис. 6. Усиление рефлекторной реакции в этом опыте появилось через 7—8 мин. после раздражения кожи стопы денервированной конечности (отметка раздражения внизу).

которым дают клетки межпозвоночных узлов, а также волокна, которые являются отростками афферентных аксонов, идущих на периферию в составе смешанного нерва.

Третья серия опытов

Результаты опытов предыдущей серии в известной мере ставят под сомнение вопрос об участии передних корешков в передаче эфферентных влияний афферентных нервов на спинной мозг. Действительно, если эти влияния имеют место и после перерезки передних и задних корешков, то невольно возникает вопрос: может быть передние корешки здесь не играют никакой роли и все эти влияния осуществляются по путям, лежащим в стенках корешковых влагалищ? Для ответа на этот вопрос мы предприняли еще одну серию опытов на лягушках, перенесших операцию перерезки 7-го, 8-го и 9-го левых задних корешков и общих

влагалищ соответствующих сегментов. У этих лягушек были перерезаны также 5-й, 6-й и 10-й нервы и 5—10-е *rami communicantes*. Следовательно, деафферентированная конечность этих лягушек была связана со спинным мозгом и его оболочками только при помощи передних корешков 7-го, 8-го и 9-го сегментов.

Раздражая индукционным током кожу третьего пальца правой (интактной) задней лапки бульбарного препарата через каждые $1\frac{1}{2}$ мин. и регистрируя рефлекторные сокращения правой портняжной мышцы, так же как и в предыдущих опытах, исследовали влияние раздражения периферических отрезков 7-го, 8-го и 9-го левых задних корешков или кожи стопы деафферентированной конечности на рефлекторную реакцию портняжной мышцы. Всего таких опытов было поставлено 24.

В 67% из общего числа опытов этой серии наблюдался более или менее отчетливо выраженный эффект. Наиболее часто (в 8 опытах) имело место отчетливое увеличение рефлекторного сокращения портняжной мышцы, которое появлялось уже во время раздражения кожи стопы деафферентированной лапки или периферических отрезков 7-го, 8-го и 9-го левых задних корешков. Оно сохранялось в течение нескольких

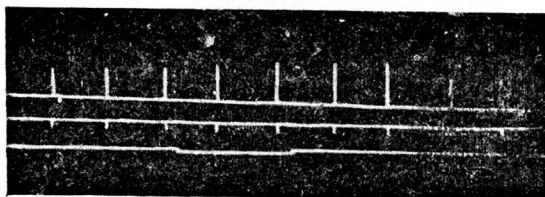


Рис. 19. Влияние раздражения кожи стопы денервированной конечности (отметка внизу) на рефлекторную реакцию портняжной мышцы интактной стороны бульбарного препарата лягушки, у которой одновременно с перерезкой задних корешков 7-го, 8-го и 9-го сегментов были разрушены их корешковые влагалища.

Объяснения в тексте.

минут после прекращения раздражения, а затем исчезало (рис. 9). В меньшем числе опытов (5) усиление рефлекса наступало не сразу, а примерно через 4—8 мин. после раздражения. Например в опыте, из которого заимствована кимограмма, приведенная на рис. 10, устойчивое и отчетливое увеличение рефлекторного сокращения портняжной мышцы появилось через 4 мин. после раздражения. Угнетение рефлекторной реакции мы наблюдали лишь в трех опытах. В одном из них оно появилось во время раздражения периферических отрезков 7-го, 8-го и 9-го задних корешков, а в остальных двух опытах угнетение рефлекса наступило после кратковременного усиления его, вызванного раздражением кожи стопы деафферентированной конечности. Здесь следует упомянуть также и о том, что для получения эффекта нам пришлось усилить раздражение кожи стопы левой (деафферентированной) конечности, так как менее сильный ток не вызывал изменений рефлекторной реакции. Эти изменения обычно имели место, если катушки индуктория сближались до 80 и даже до 60 мм, однако не во всех случаях. В четырех опытах мы не получили никакого эффекта, и в таком же числе опытов он был выражен нечетливо. Причина слабо выраженного эффекта и полного отсутствия его по видимому заключалась в том, что

препараты, которыми мы пользовались в этих опытах, оказались мало возбудимыми.

Полученные в данной серии опытов результаты показывают, что передние корешки или, точнее, идущие в их составе афферентные

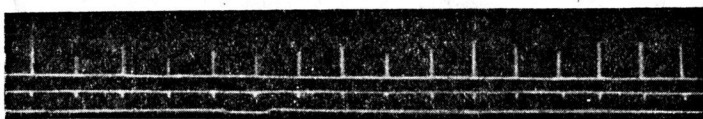


Рис. 10. То же, что на рис. 9. Увеличение рефлекторной реакции происходит не сразу и становится отчетливым лишь через 4 мин. после раздражения кожи стопы деафферентированной конечности.

волокна, направляющиеся к спинномозговым оболочкам, могут принимать участие в передаче эфферентных влияний афферентных нервов на спинной мозг.

Контрольные опыты

Приведенные выше данные опытов, в которых изменение силы рефлекса наступало не сразу, а лишь через несколько минут после раздражения кожи стопы деафферентированной конечности, поставили перед нами еще один вопрос. Не вызывает ли раздражение кожи стопы или афферентного нерва деафферентированной конечности образования биологически-активных веществ в окончаниях чувствительных нервов в раздражаемой области или дистальнее ее? Литературные данные дают основание для утвердительного ответа на этот вопрос. Действительно, рядом авторов было показано, что в области окончаний афферентных нервов может выделяться такое биологически-активное вещество, как ацетилхолин, а возможно также и гистамин (Лебединский и Саввин, 1946; Джаракьян, 1946, и др.). В связи с этим возникает новый вопрос. Если эти биологически-активные вещества могут образоваться в тканях при раздражении афферентных нервов, то не проникают ли они в общий ток крови и не влияют ли таким путем на рефлекторную деятельность спинного мозга? Что касается ацетилхолина, то здесь же следует отметить, что это вещество весьма нестойкое и быстро разлагается под влиянием холинэстеразы, особенно в крови, и вряд ли может попасть даже в малом количестве из конечности в спинной мозг.

Гистамин более устойчив, чем ацетилхолин. Если он образуется в достаточном количестве в окончаниях афферентных нервов, то вполне возможно, что вместе с кровью он может попасть и в сосуды спинного мозга.

Таким образом, возможность гуморального влияния на спинной мозг в результате раздражения кожи или чувствительного нерва деафферентированной конечности не исключена, хотя она и мало вероятна, так как количество образующихся при этом в окончаниях афферентных нервов лапки биологически-активных веществ вероятно очень мало.

Имело ли место гуморальное влияние на рефлекторную деятельность спинного мозга в тех из наших опытов, о которых была речь выше?

На этот вопрос мы решили ответить с помощью контрольных опытов. Четыре опыта были поставлены на бульбарных препаратах лягушек, перенесших операцию перерезки 7-го, 8-го и 9-го левых передних и задних корешков и их общих влагалищ, а также 5-го, 6-го и 10-го нервов и 5—10-х левых r. r. communicantium на той же сто-

роне. Были также проведены опыты на трех бульбарных препаратах лягушек, у которых за несколько дней до опыта были перерезаны 5—10-е спинномозговые нервы и 5—10-е левые г. г. communicantes на левой стороне. Все эти опыты дали одинаковые результаты. Ни в одном из них раздражение кожи стопы или чувствительного нерва денервированной конечности не сопровождалось изменением рефлекторной реакции портняжной мышцы, несмотря на то, что в каждом опыте сила раздражения постепенно увеличивалась до р. к. в 60 мм. Кимограмма, полученная в одном из этих опытов, приведена на рис. 11. В этом опыте, так же как и в остальных, раздражение кожи стопы денервированной конечности не оказало никакого влияния на характер рефлекторной реакции мышцы. Таким образом видно, что результаты контрольных опытов позволяют поставить под сомнение наличие гуморальных влияний на спинной мозг во время и после раздражения кожи стопы или чув-

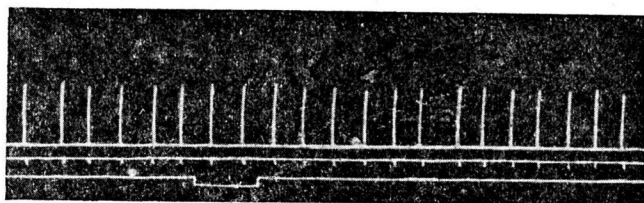


Рис. 11. После перерезки передних и задних корешков и разрушения их влагаллий раздражение (отметка внизу) денервированной конечности не изменяет характера и силы рефлекторной реакции портняжной мышцы на интактной стороне.

Объяснение в тексте

ствительного нерва деафферентированной или денервированной конечности. Наряду с этим они убеждают нас в том, что, раздражая афферентные нервы деафферентированной конечности или их окончания, мы действительно исследовали эфферентные влияния афферентных нервов на рефлекторную деятельность спинного мозга.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Сопоставляя результаты наших опытов с литературными данными о природе нервных волокон передних и задних корешков спинномозговых нервов, мы должны принять во внимание ряд весьма важных фактов и высказанных различными авторами соображений. Открытие Magendie (1822), доказавшего наличие афферентных нервных волокон, идущих в проксимальном направлении в составе передних корешков, и исследования Claude Bernard (1855), в результате которых выяснилось, что эти афферентные волокна сначала из задних корешков входят в смешанный нерв и затем поднимаются к переднему корешку, рассеяли сомнение в правильности закона Bell—Magendie, порожденное фактами, говорившими о реакции животных на раздражение передних корешков. Однако это сомнение возникло вновь в результате неудач, преследовавших хирургов, пытавшихся избавить своих пациентов от невыносимых болей (желудочные кризы, herpes zoster, каузалгия) путем перерезки задних корешков соответствующих сегментов. Это сомнение привело к созданию теории передачи болевых импульсов, идущих с периферии тела в центральную нервную систему через передние корешки (Kidd, 1911). Теория Kidd

была затем поддержана Lehmann (1920) и другими авторами. Многие из них считали, что через передние корешки проводятся лишь импульсы, идущие от рецепторов глубокой чувствительности. Wartenberg весьма осторожен в своих заключениях, так как он отмечает, что ноцицептивные импульсы могут поступать в центральную нервную систему через коллатерали, существующие между нервами смежных сегментов и направляющиеся к нетронутым задним корешкам. Кроме того он считает, что неудачи при упомянутых выше операциях можно объяснить и тем, что источником болевых ощущений могут служить сами перерезанные задние корешки, точнее, — их центральные отрезки. В течение последних двух десятилетий собрано большое количество клинических наблюдений и данных экспериментальных исследований, которые подтверждают предположение Wartenberg о наличии периферических коллатералей между афферентными путями не только смежных, но иногда и значительно отдаленных друг от друга сегментов. Учитывая эти данные, мы в своих опытах, как было указано выше, кроме 7-го, 8-го и 9-го задних корешков перерезали также и смежные с этими сегментами 5-й, 6-й и 10-й нервы.

Таким образом исключалась возможность передачи афферентных импульсов с рецепторов и нервов деафферентированной конечности по коллатералям, идущим к смежным сегментам спинного мозга. Действительно, наши наблюдения показали, что даже при сильном раздражении кожи или чувствительных нервов деафферентированной конечности не удается обнаруживать никаких признаков реакции на это раздражение, что несомненно имело бы место при наличии коллатеральных связей афферентных нервов деафферентированной конечности с вышележащими сегментами спинного мозга.

Эти наблюдения убеждают в том, что приведенные выше результаты опытов действительно являются следствием эфферентного влияния афферентных волокон, идущих к спинному мозгу по передним корешкам и в составе *r. r. meningei*, на спинной мозг.

Нельзя умолчать также о том, что поступление ноцицептивных импульсов с периферии тела в центральную нервную систему через передние корешки оспаривается многими исследователями. Для примера мы укажем хотя бы на недавние исследования Davis и Pollock (1930), которые наблюдали полное исчезновение всех видов чувствительности верхней конечности у человека после перерезки соответствующих задних корешков шейного сплетения. К таким же результатам пришли эти авторы и в экспериментах с перерезкой задних корешков плечевого сплетения у кошек. После перерезки задних корешков, иннервирующих переднюю конечность, авторы нашли полное исчезновение в ней всех видов чувствительности. Это наблюдение подтверждают и наши опыты на лягушках с перерезкой задних корешков 7-го, 8-го и 9-го сегментов.

Как уже было отмечено выше, результаты наших опытов не подтверждают представления о природе и путях волокон возвратной чувствительности, сложившегося на основании опытов Cl. Bernard. Исследуя чувствительность передних корешков спинного мозга, Bernard нашел, что она исчезает после перерезки смешанного нерва вблизи слияния обоих корешков. На основании этого факта он заключил, что волокна возвратной чувствительности являются аксонами нервных клеток межпозвоночных узлов и что они сначала идут в дистальном направлении на некотором расстоянии и в составе смешанного нерва, а затем изменяют направление и поднимаются к переднему корешку и далее к оболочкам спинного мозга. Данные гистологических исследований также дают повод к сомнению в правильности этого представления. В самом

деле, если бы оно отражало действительные отношения, то сумма нервных волокон, содержащихся в переднем и заднем корешках одного сегмента, должна была бы соответствовать числу волокон, найденных в обоих корешках после их слияния т. е. в начальной части смешанного нерва. Однако еще в конце прошлого столетия появились сообщения о том, что общая сумма нервных волокон, содержащихся в передних и задних корешках спинного мозга, значительно меньше числа нервных волокон в той части смешанного нерва, где сливаются оба корешка, но еще до ответвления *rami posterioris nervi spinalis*. Избыток нервных волокон в этой части смешанного нерва находили Hall (1875), Freud (1878), Hordesty (1899) и другие авторы. Особенно подробно этот вопрос был исследован Nakasawa (1928). При гистологическом изучении поперечных срезов передних и задних корешков и начала смешанных нервов собак и человеческих трупов он нашел, что в начальной части ствола смешанного нерва число нервных волокон почти на 30% превышает сумму нервных волокон, содержащихся в переднем и заднем корешках того же сегмента.

Пытаясь выяснить происхождение избытка нервных волокон в начальной части смешанного нерва, Nakasawa исследовал передние и задние корешки одного из поясничных сегментов выше и ниже межпозвоночного узла. Оказалось, что число нервных волокон в переднем корешке остается почти постоянным по всей его длине; соотношение между числом тонких и толстых нервных волокон в нем также сохраняется постоянным.

Исследование заднего корешка дало иные результаты. Число толстых мякотных волокон в нем выше межпозвоночного узла равнялось 1260, а после узла 1510, т. е. оно увеличилось на 250. Количество же тонких мякотных волокон выше ганглия составляло 1138, а ниже его 1549, т. е. увеличилось на 411. Таким образом, общее число нервных волокон, содержащихся в дистальной части заднего корешка, оказалось на 661 волокно больше, чем в проксимальном его отделе.

На основании этих фактов Nakasawa считает, что избыток нервных волокон в начальной части смешанного нерва образуется за счет волокон задних корешков.

Подробное рассмотрение результатов исследования Nakasawa позволяет признать, что на пути к периферии аксоны нервных клеток межпозвоночных узлов начинают ветвиться еще в пределах самого узла, а затем это ветвление продолжается и в дистальной части заднего корешка. Именно, это ветвление аксонов и приводит к увеличению числа нервных волокон в дистальном отделе задних корешков.

Повидимому, ветвление этих аксонов чувствительных волокон продолжается также и в смешанном нерве ниже слияния передних и задних корешков. Об этом, по крайней мере, говорят данные Nakasawa. Мы уже упоминали выше, что избыток нервных волокон в смешанном нерве тотчас после слияния корешков составляет около 30% суммы волокон обоих сливающихся корешков. Избыток же волокон, содержащихся в переднем и заднем корешках одного сегмента дистальнее межпозвоночного узла, по данным того же автора, составляет 17.4%. Следовательно, количество нервных волокон продолжает увеличиваться не только в пределах дистальной части заднего корешка, но и после слияния обоих корешков, т. е. в смешанном нерве, по крайней мере до места выхода из него *rami posterioris*.

Сопоставляя результаты наших опытов с заключениями, вытекающими из данных Nakasawa, можно прийти к убеждению, что так называемые волокна „возвратной чувствительности“ являются отростками аксонов чувствительных клеток межпозвоночных узлов, отростками афферент-

ных нервных волокон, идущих на периферию тела в составе смешанного нерва.

Rami meningei n. spinalis повидимому также содержат отростки направляющихся на периферию тела аксонов нервных клеток межпозвоночных узлов. Факт изменения рефлекторной деятельности спинного мозга в результате раздражения (электрического или химического) кожных рецепторов или афферентных нервов деафферентированной конечности после перерезки передних и задних корешков позволяет допустить, что здесь мы имеем дело с влияниями, осуществляемыми по типу аксон-рефлексов, в которых принимают участие афферентные волокна смешанного нерва и их отростки, направляющиеся по г. г. *meningei* к оболочкам, а может быть и к веществу спинного мозга или к стенкам питающих его кровеносных сосудов.

Мы уже отмечали выше, что анатомические отношения вполне допускают переход нервных волокон со спинномозговых оболочек на вещество мозга. Даже у млекопитающих, спинномозговые оболочки которых значительно более дифференцированы, чем у лягушки, имеется достаточно путей для такого распространения нервных волокон. Внутренняя поверхность твердой мозговой оболочки у этих животных при помощи коротких соединительнотканых нитей связана с паутинной оболочкой. В некоторых местах эта связь оказывается настолько прочной, что отделить эти оболочки одну от другой весьма трудно. У лягушек же связи между этими оболочками спинного мозга еще более сильно выражены. Если у млекопитающих паутинная оболочка спинного мозга нигде не прилегает вплотную к мягкой оболочке и лежащее между ними подпаутинное пространство, заполненное спинномозговой жидкостью, представляет собою нежную губчатую ткань, состоящую из более или менее тонких пластинок, растянутых между этими оболочками, то у лягушки паутинная и мягкая оболочки спинного мозга связаны настолько прочно, что разделить их удастся лишь в некоторых местах, например в области *Fissura ventralis* и *Filum terminale*. Эти две оболочки спинного мозга у лягушки как бы сливаются и образуют сосудистую оболочку. Как показывает название, эта оболочка служит соединительнотканной основой для сети кровеносных сосудов, снабжающих мозг. Отсюда кровеносные сосуды проникают в вещество мозга, унося с собою и соединительнотканную строму, образующую периваскулярные пространства.

Связь между сосудистой оболочкой и веществом мозга усиливается также и эпендимальными волокнами, концы которых срастаются с мягкой оболочкой.

Эти краткие сведения о наличии связей между оболочками и веществом спинного мозга показывают, как много соединительнотканых мостиков, по которым возможен переход нервных волокон с одной оболочки мозга на другую и с мягкой мозговой оболочки на кровеносные сосуды и даже в вещество спинного мозга.

Результаты наших опытов, показывающие наличие эфферентных влияний афферентных волокон, идущих к мозговым оболочкам, на функциональное состояние спинного мозга, и наличие анатомического субстрата для путей этого влияния убеждают нас в вероятности перехода афферентных волокон, идущих к спинномозговым оболочкам, на кровеносные сосуды, а может быть и на структурные элементы спинного мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты наших опытов на бульбарных препаратах лягушек, подвергнутых предварительной операции деафферентации или полной

денервации одной задней конечности, а также данные контрольных опытов с перерезкой всех нервных связей этой конечности с центральной нервной системой приводят к следующему заключению.

Раздражение кожных рецепторов или афферентных нервов деафферентированной конечности сопровождается изменением характера рефлекторной реакции портняжной и икроножной мышц обеих задних конечностей. Эти изменения наиболее отчетливо выражены на реакции мышц деафферентированной конечности. Они подтверждают опубликованные ранее наши данные об эфферентных влияниях афферентных нервов на рефлекторную деятельность.

Эфферентные влияния афферентных нервов на спинной мозг могут осуществляться как по нервным путям, идущим в составе передних корешков или их оболочек (волокна „возвратной чувствительности“), так и по нервным веточкам, содержащимся в стенках общих „корешковых влагалищ“ (*rami meningei n. spinalis*). Вполне возможно, что в этом влиянии на спинной мозг участвуют не все нервные волокна, идущие к мозговым оболочкам, а лишь те из них, которые переходят с этих оболочек на кровеносные сосуды, снабжающие мозг, а может быть и в строуму спинного мозга.

Из результатов наших опытов также следует, что как среди волокон возвратной чувствительности, так и в составе *rami meningei n. spinalis* имеются нервные волокна, являющиеся отростками иннервирующих периферию тела аксонов афферентных клеток. При участии этих отростков эфферентные влияния афферентных нервов на спинной мозг могут осуществляться по типу аксон-рефлексов.

В пользу этого заключения говорят также и соображения, вытекающие из данных Nakasawa об избытке нервных волокон, обнаруженных им в составе смешанного нерва тотчас после слияния передних и задних корешков, над суммой нервных волокон, содержащихся в обоих корешках данного сегмента.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеева В. Г., Сов. психоневрология, № 6, 51, 1934.
Голодов И. И., Тезисы докладов 11 совещ. Биол. отд. АН СССР по физиол. пробл., 22, 1946; Тезисы докладов научн. сессии ВМА, 58, 1947; Тр. ВМА, 37, 1948.
Джаракьян Т. К., Тр. ВМА, 7, 125, 1946.
Курковский В. П., Арх. биол. наук, 54, 14, 1939.
Лебединский А. В. и Н. Г. Саввин. О механизме неврогенных дистрофий. Изд. ВМА, Л., 1946.
Левицкая Е. С. (цит. по Орбели, 1933).
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Изд. 3-е, 1933.
Сонин В. Р. Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 27, 319, 1933.
Bayliss W. M., J. Physiol., 26, 173, 1901.
Davis L. a. L. Pollock., Arch. Neurol. a. Psych., 24, 883, 1930.
Dogiel A. Der Bau der Spinalganglion des Menschen u. der Säugetiere. 1908.
Donald H. and H. C. Matthews, J. Physiol., 85, 104, 1935.
Ecker A. u. R. Wiedersheim. Anatomie des Frosches, Abt. 2, 124, 1899.
Freud S., Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss., Wien, Abt. III, 81, 1878.
Hall M., Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss., 72, Abt. 3, 1875.
Hordesty, J. Comp. Neurol., 2, 1, 1899.
Ken Kuré, E. Araki u. T. Maeda, Pflüg. Arch., 225, 372, 1930.
Ken Kuré, M. H. Nita, M. Tsyji. Zschr. f. d. ges. exp. Med., 62, 250, 1928.
Ken Kuré, Tsyji, Nita, Shiraishi, Sainaga, Pflüg. Arch., 278, 573, 1923.
Kidd L., Brit. Med. J., 2, 359 a. 898, 1911.
Koelliker A., Sitzungsber. d. Würzburg. physik. med. Gesellsch., 1894.
Langley I. a. L. Orbeli, J. Physiol., 41, 450, 1910.
Lehmann W., Zentralbl. f. Chir., 2, 1558, 1920; Klin. Wschr., 3, 1895, 1924.

- Magendie F., J. de Physiologie, 2, 366, 1822.
Nakasawa U., Zschr. f. d. ges. exper. Med., 60, 239, 1928.
Ramón y Cajal, Zentralbl. f. d. ges. Wissensch. Anatomie, 112, 1890.
Sherrington M. A., J. Physiol., 17, 1894; 21, 209, 1897.
Vejas P. Beitr. zur Anat. u. Physiol. d. Spinalgangl. Munich, 1883.
Waller A. Nouvelle méthode etc. Bonn, 1852.
Wybauw L., C. R. Soc. Biol. Paris, 121, 13, 1377, 1936.
-

ТОНИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ СОКРАЩЕНИЯ В СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ ЛЯГУШКИ

С. М. Верещагин и Е. К. Жуков

Лаборатория сравнительной физиологии Физиологического института им. акад. А. А. Ухтомского Ленинградского Государственного университета

Поступило 15 IV 1946

Предыдущими исследованиями было показано, что скелетная мышца лягушки при определенных условиях раздражения может развивать медленные, „тягучие“ сокращения, характеризующиеся всеми признаками тонуса [Макаров, 1939; Свердлов (Swerdloff, 1933); Жуков, 1935; Верещагин, 1948]. Необходимым условием для получения тонусоподобных эффектов является наличие определенной глубины блока на пути импульсов, идущих по нерву к мышце. Не являются ли, однако, эти тонусоподобные эффекты своеобразным физиологическим артефактом, который получается благодаря столь специальным условиям раздражения? Не имеется ли в картине обычного тетануса, полученного в обычных условиях раздражения, каких-либо черт, которые соответствовали бы тонусоподобным эффектам?

Исследуя сократительный ответ икроножной мышцы *Ranae temporariae* на различные комбинации раздражения, мы могли воспроизвести очень существенный факт. Кривая сокращения при краткой (0.1—0.5 сек.), но достаточно сильной ритмической стимуляции нерва, отчетливо распадается на два компонента:

а) сильный тетанический „пик“, который быстро возрастает и столь же быстро падает по прекращении раздражения;

б) слабый тонический „хвост“, который по своей величине иногда достигает $\frac{1}{4}$ пика и продолжается по окончании раздражения в течение значительного времени; очень часто хвост имеет форму самостоятельно эволюционирующей волны, максимум которой достигается уже по окончании раздражения; напряжение, которое развивается во время тонического хвоста, крайне незначительно. Мышца ведет себя при этом, как пластичное тело; тониче-

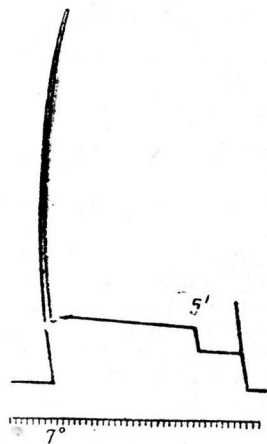


Рис. 1. Ответ икроножной мышцы на кратковременную (0.14 сек.) тетанизацию сепального нерва. Частота 50 в сек.; р. к.—18 см. В конце записи кимограф останавливается на 5 мин. Конец „хвоста“ искусственно обрывается механическим толчком миографа (как и на всех последующих миограммах). Отметка времени — 1 сек.

ский хвост может быть легко сбит механическим растяжением (рис. 1 и др.).

Аналогичные картины были исследованы Гинецинским и Михельсон (1937). Для обозначения тонического хвоста авторы применили термин „Funkesche Nase“. Нам кажется более целесообразным именовать его как „тонический компонент сокращения“.

Почему тонический компонент проявляется так отчетливо лишь при определенной длительности тетанизации? Имеется ли он и при одиночных сокращениях? Куда он девается при удлинении стимуляции? Действительно ли перед нами нормальный компонент сократительного акта, такой же нормальный, как и быстрый тетанический эффект? Чтобы ответить на эти вопросы необходимо, очевидно, исследовать зависимость тетанического пика и тонического хвоста от различных условий раздражения.

МЕТОДИКА

Седалищный нерв вблизи от остатка позвоночника раздражался посредством индукционной катушки сериями стимулов желаемой силы и частоты (прерыватель Бернштейна). Длительность каждой серии стимулов могла быть дозирована с помощью маятника Гельмгольца, включенного во вторичную цепь. Расстояния между контактами маятника измерялись в градусах шкалы; в табл. 1 дана калибровка этих обозначений в единицах времени. Размыкая первый контакт рукою и оставив второй закрытым, можно было, как угодно, увеличивать длительность раздражения,

Таблица 1

Градусы	Время(в сек.)	Градусы	Время(в сек.)
7	0.14	20	0.33
10	0.18	25	0.41
15	0.25	30	0.49

Сокращения мышц с помощью шведского рычажка регистрировались на кимографе в условиях изометрического режима. Особое внимание было обращено на уменьшение искажающего влияния трения. Там, где нет других указаний, для опытов употреблялся нервно-мышечный препарат (n. ischiadicus — m. gastrocnemius) травяной лягушки. Эксперименты производились с сентября по декабрь 1945 г. при комнатной температуре 12—15°C.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Влияние силы раздражения. Тонический компонент появляется лишь при достаточной силе раздражения, примерно с того момента, когда высота пика становится максимальной. По мере дальнейшего усиления раздражения хвост растет, хотя высота пика уже не изменяется. На рис. 2 первое сокращение, полученное при расстоянии между катушками (р. к.) в 18 см, заканчивается типичным хвостом. Второе сокращение, полученное при р. к. = 31 см, содержит лишь один пик. Может быть, изменение картины зависит от того, что при увеличении расстояния между катушками выпало раздражающее действие замыкательных индукционных ударов? Однако, заведомо уменьшив частоту раздражения вдвое и взяв прежнюю силу (р. к. = 18 см), мы получаем прекрасно выраженный хвост. Таким образом, сила раздражения как таковая

является фактором, определяющим появление тонического компонента. Очень существенно, что высота пика в третьем сокращении (рис. 2) осталась такой же, как и во втором. Следовательно, тонический компонент не стоит в прямой зависимости от тетанического. Он не является следствием тетанического компонента, а представляет собой явление *sui generis*.

Влияние частоты раздражения. Наиболее высокий и длительный тонический компонент получается в районе частот от 50 до 100 в сек. При дальнейшем учащении стимуляции развивается пессимум и для пика, и для хвоста (рис. 3), причем пессимум для пика наблюдается обычно раньше. При уменьшении частоты раздражения ниже оптимальной, длительность и, в особенности, высота тонического компонента снижаются. Однако даже при двух одиночных стимулах, посланных на расстоянии в 5—10 миллисекунд, нам удавалось получать отчетливый тонический хвост (рис. 4). В свое время это явление было подробно изучено Bremer (1932) и получило в литературе наименование „контрактуры Bremer“. После одиночных стимулов наблюдать тонический компонент нам не проходило. Очень возможно,

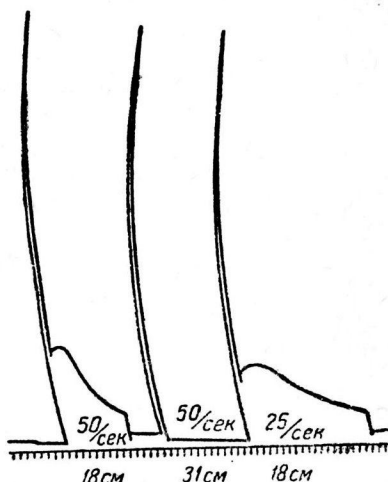


Рис. 2. Влияние силы раздражения. Сила и частота раздражения указана на миограмме. Порог = 37 см. Длительность тетанизации во всех трех случаях равна 0.1 сек. (7°).



Рис. 3. Влияние частоты раздражения. Сила раздражения (р. к.) во всех случаях равна 18 см, а длительность — 0.14 сек. Искожающее влияние трения отсутствует; после отведения от поверхности цилиндра и последующего отпускания рычажок возвращается к прежнему положению (см. мелкие зубчики на кривой хвоста).

что его отсутствие зависит от итеративности тонического механизма. Однако имеются указания, что на охлажденных лягушках тонический хвост может иметь место и после одиночного сокращения (Beritoff, 1923).

Итак, для тонического компонента благоприятна определенная оптимальная частота раздражения.

Влияние длительности тетанизации. При данной частоте

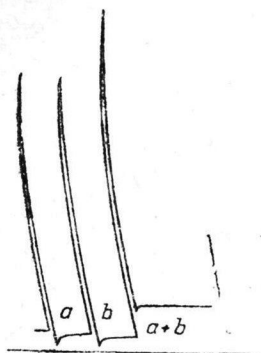


Рис. 4. Тонический компонент при раздражении двумя максимальными стимулами.

a и b — одиночные сокращения от двух стимулов, взятых порознь; $a+b$ — эффект на двойное раздражение; расстояние между стимулами = 10 миллисек.

раздражения имеется оптимальная длительность стимуляции, при которой тонический компонент оказывается наибольшим по площади. При уменьшении времени тетанизации ниже оптимального, площадь хвоста уменьшается, главным образом за счет снижения высоты. Наоборот, при увеличении времени тетанизации высота хвоста растет, но длительность его уменьшается настолько, что площадь, очерчиваемая миографом, прогрессивно падает. На рис. 5 видно, что при увеличении длительности стимуляции начало хвоста поднимается по нисходящему колену пика и кривая тонического компонента постепенно сливается с кривой расслабления мышцы после тетануса. Таким образом, замедленность расслабления после тетануса зависит, по крайней мере отчасти, от наличия тонического компонента. Тонический компонент при длительном раздражении может быть миографически обнаружен в виде замедления кривой расслабления.

Влияние предшествующей деятельности. От чего зависит уменьшение тонического компонента по мере удлинения стимуляции? Мы уже имели случай указывать, что тонический

компонент вообще очень нестойк; его легко сбить путем толчка по записывающему рычажку или путем накладывания одиночного быстрого сокращения. В обоих случаях мышца подвергается растяжению благо-

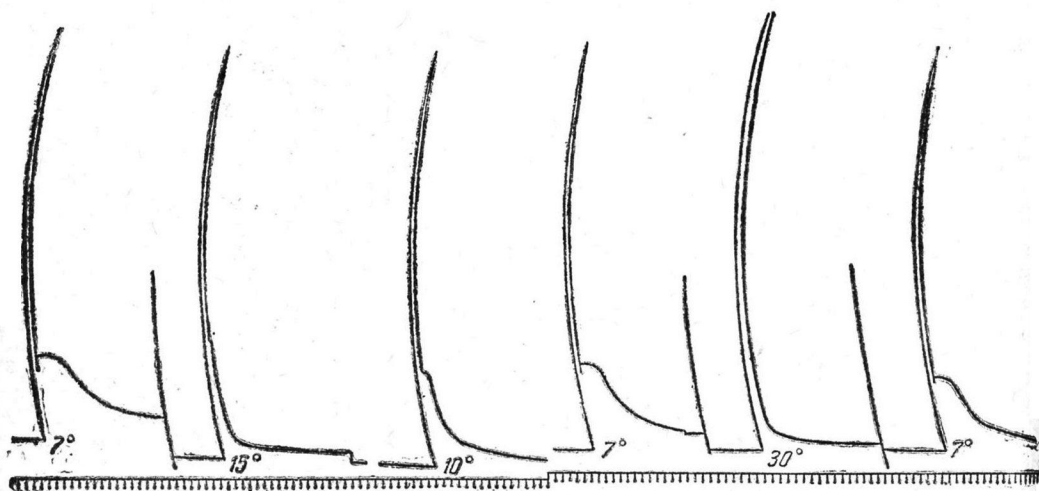


Рис. 5. Влияние длительности тетанизации. Сила раздражения (р. к.) во всех случаях равна 18 см, частота 50 в 1 сек. Длительность: 0. 14 сек. (7°), 0. 25 сек. (15°), 0. 18 сек. (10°), 0. 14 сек. (7°), 0. 49 сек. (30°) и 0. 14 сек. (7°).

даря инерции падающего рычажка. Однако это обстоятельство вряд ли играет роль в обсуждаемом явлении, так как высота, с которой падает рычажок, после длительной стимуляции может быть такою же, как

и после кратковременной; но тонический компонент в первом случае может быть значительно меньшим, чем во втором. Очевидно, что во время тетануса в мышце происходят какие-то изменения, которые оказываются неблагоприятными для развития тонуса.

Как показали специальные эксперименты, эти угнетающие влияния могут сказываться и по прекращении тетануса, полностью исчезая лишь через длительный промежуток времени. На рис. 6 представлен один из таких опытов. Вначале записывается стандартный ответ на пробную кратковременную тетанизацию, — он состоит из быстрого пика и хорошо выраженного хвоста. Затем мышца приводится в состояние длительного тетануса, по прекращении которого сразу же посылается прежнее пробное раздражение. Как видно, хотя рычажок падает в этом случае с такой же высоты, как и в предыдущем, однако тонический компонент оказывается чрезвычайно уменьшенным. По мере отодвигания пробного раздражения от конца длительного тетануса, тонический компонент восстанавливается все больше и больше. Однако еще и через 10 сек. он оказывается меньше нормы.



Рис. 6. Влияние предшествующей деятельности. Пробная стимуляция: р. к. = 18 см, частота 100 в сек., длительность 0.18 сек. Обуславливающая стимуляция: р. к. = 18 см, частота 100 в сек., длительность 2 сек.

Итак, тетанический и тонический компоненты не просто сосуществуют друг с другом, но влияют друг на друга, причем тетанический компонент угнетает развитие тонического. Очень возможно, что это угнетающее влияние определяется не механическими изменениями в сократительном субстрате, а каким-то иным воздействием „тетанических импульсов“, приходящих с нерва. В этом отношении очень интересны данные Гинецинского и Орбели (1927). Авторы обнаружили, что на известной стадии перерождения моторный нерв уже не вызывает сокращения мышц языка собаки, но оказывает тормозящее влияние на тономоторный эффект Vulpian — Heidenhain. Может быть и в нашем случае проявляется аналогичное тормозящее влияние двигательных волокон на тонические элементы мышцы.

Вышеописанные наблюдения подчеркивают еще одну важную деталь. Они указывают, что наш тонический эффект не имеет ничего общего с контрактурой утомления, которая при удлинении раздражения всегда усиливается. Несомненно, что он представляет собою особый, но активный процесс сокращения.

Какова же природа тонического компонента сокращения? На основании того, что Funksche Nase усиливается эзерином и угнетается атропином, Гинецинский и Михельсон (1937) полагают, что он представляет собою процесс сокращения тонических элементов мышцы под влиянием ацетилхолина, который образуется при воздействии нервных импульсов. Мы получили ряд аналогичных данных и присоединяемся к точке зрения этих авторов. Однако в наших наблюдениях имеются

неотмеченные до сих пор детали, которые требуют своего объяснения. Именно, когда мы пользовались кратковременной тетанизацией (0.15—0.30 сек.), то тонический компонент после воздействия эзерина (1:50 000—1:100 000) обычно оказывался не больше, а меньше, чем до него (рис. 7; длительность 0.14 сек.). Объяснить это явление пессимальным действием избытка ацетилхолина вряд ли возможно, так как при длительных раздражениях (1—3 сек.), когда концентрация этого вещества в эзеринизированной мышце должна стать еще больше, тетанус сопровождается гипертрофированным хвостом (рис. 7; длительность 3 сек.). Повидимому, эти парадоксальные явления зависят от двоякого влияния эзерина: а) пессимального воздействия на какое-то звено в проводящей нервно-мышечной системе и б) защитного действия против разрушения ацетилхолина. При кратковременной тетанизации значение второго момента, очевидно, не успевает еще достаточно сказаться, и мы имеем

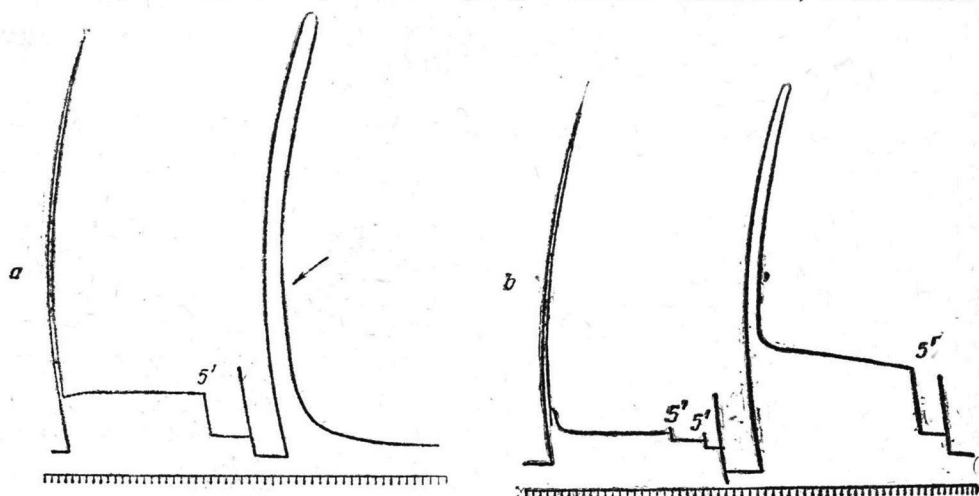


Рис. 7. Влияние эзерина.

а — нормальный препарат; р. к. = 18 см, частота 50 в сек., длительность 0.14 сек. и 3 сек.; стрелкой указано начало хвоста. б — тот же препарат через $\frac{1}{2}$ часа выдерживания в растворе эзерина 1:100 000; условия раздражения те же, что и в а.

снижение высоты как пика, так и хвоста. По мере удлинения тетанизации результат действия второго момента суммируется все больше и больше, вследствие чего тонический компонент начинает возрастать, несмотря на ослабление воздействий с нерва. Таким образом, вряд ли имеются основания говорить об отсутствии пессимального действия эзерина на механизм передачи возбуждения к „тоническим волокнам“ (Гинецкий и Михельсон, 1937). Повидимому, в этом отношении „тоническая система“ не отличается от „тетанической“; иллюзия различий создается благодаря особой роли ацетилхолина для тонического сокращения.

На рис. 8 представлен результат обработки мышцы атропином (1:1000). При почти неизменившихся пиках, хвосты отсутствуют. Аналогичные эффекты можно наблюдать и на первых стадиях отравления раствором кураре (1:1000—1:5000).

Тонический компонент при сокращении иных мышц лягушки. Гинецкий и Михельсон (1937) показали, что Funkesche Nase достигает наибольших размеров на прямой брюшной мышце, содержащей большое количество тонических волокон. Напротив, на нетонической портняжной мышце Funkesche Nase отсутствует. Мы имели воз-

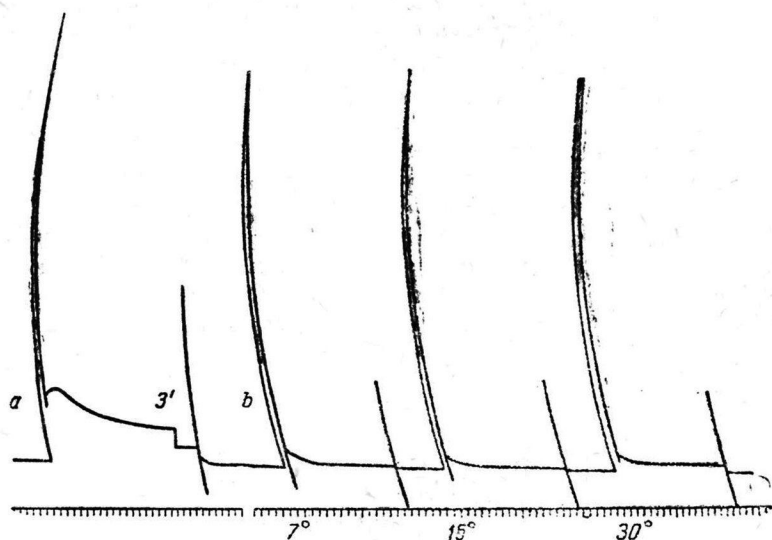


Рис. 8. Влияние атропина.

a — нормальный препарат, длительность тетанизации 0.14 сек.; *b* — тот же препарат через 1 час выдерживания в растворе атропина 1:1000, длительность тетанизации 0.14 сек., 0.25 сек. и 0.49 сек. Во всех четырех записях р. к. = 18 сек., а частота 50 в сек.

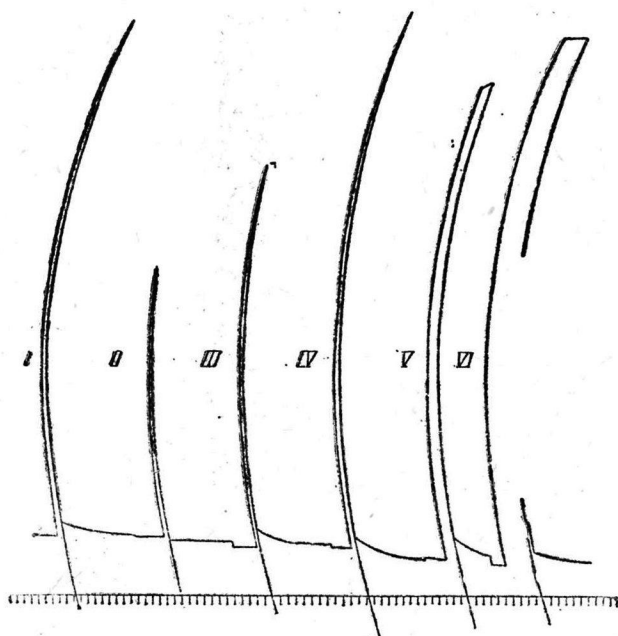


Рис. 9. Отсутствие тонического компонента в портящейся мышце. Во всех случаях р. к. = 18 см.

Частота и длительность: I — 100 в сек., 0.49 сек.; II — 100 в сек., 0.14 сек.; III — 20 в сек., 0.14 сек.; IV — 20 в сек., 0.49 сек.; V — 50 в сек., 2 сек.; VI — 20 в сек., 5 сек.

можно подтвердить эти данные. На рис. 9 представлены кривые сокращения портняжной мышцы в ответ на раздражения различной длительности и частоты. Всюду расслабление протекает быстро, причем рычаг проделывает несколько инерционных выбросов по ту и другую сторону от уровня покоя. Хвост выражен очень слабо или совсем отсутствует.

Соотношения между тетаническим и тоническим компонентами прямой мышцы живота очень вариабильны. В типичном случае тетанический пик сопровождается более сильным и более длительным хвостом, чем в икроножной мышце. Припороговая стимуляция вызывает лишь тетаническое, быстро расслабляющееся сокращение; для получения тонического компонента достаточно усилить раздражение. Длительность стимуляции имеет такое же значение, как и для икроножной мышцы, однако оптимум

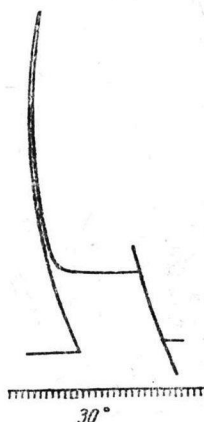


Рис. 10. Тонический компонент на прямой мышце живота. Р. к. = 18 см, частота 50 в сек., длительность 0.49 сек. (30°).

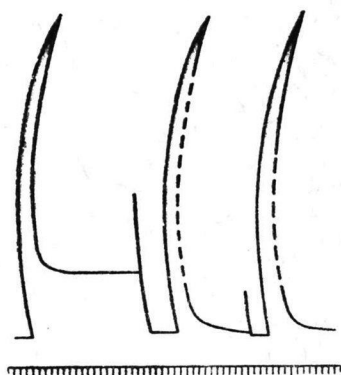


Рис. 11. Ослабление тонического компонента в прямой мышце живота путем ослабления раздражения. Сила раздражения (р. к.) = 5 см, 40 см и 43 см. Частота 75 в сек., длительность 1 сек.

длительности сдвинут здесь в сторону больших величин. Из рис. 10 мы видим, что при расстоянии между контактами в 30°, т. е. при таком, когда на икроножной мышце тонический хвост уже сильно редуцирован, на брюшной мышце он выявляется со всей полнотой.

Сопоставляя миограммы, полученные на большом числе особей *Ranae temporariae*, мы могли убедиться, что 3 типа мышечных сокращений — тип портняжной мышцы, тип икроножной мышцы и тип брюшной мышцы — связаны друг с другом постепенными переходами. Нам удалось убедиться также, что, пользуясь определенными условиями раздражения или избирательно воздействуя на тетанический или тонический механизм мышцы, мы можем по своему желанию изменить тип сокращения в том или ином направлении.

Так, например, из рис. 11 видно, что, ослабив стимуляцию, мы можем на прямой брюшной мышце получить сокращения, характерные не для нее, а для икроножной мышцы. Точно таким же способом можно изменить характер сокращения икроножной мышцы, как бы „превратить“ ее в портняжную (рис. 2). Аналогичных результатов можно добиться также путем избирательного выключения тонических элементов, например путем отравления их с помощью атропина или кураре (рис. 8). Обратно, избирательно усилив в икроножной мышце тоническую систему,

например посредством эзеринизации, мы можем приблизить форму деятельности к той, которая характерна для прямой мышцы живота (рис. 7; длительность 3 сек.). Повидимому, и в условиях организма сокращение какой-либо мышцы то по типу тетануса, то по типу тонуса, базируется на избирательной иннервации или на избирательном усилении и угнетении этих же механизмов — тетанического и тонического.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наблюдения и эксперименты, изложенные выше, показывают, что тонусоподобное сокращение, получаемое в условиях прохождения импульсов через участок блока, имеет свой аналог и в обычных условиях раздражения в виде „тонического компонента сокращения“. Тонический компонент имеет место при сокращении всех мышц, содержащих так называемые тонические волокна, т. е. там же, где можно получить и чистый тонусоподобный эффект. Он отсутствует в нетонических мышцах, т. е. там же, где не получается и тонусоподобное сокращение (Вережагин, 1948). Указанное обстоятельство наводит на мысль, что между этими формами мышечной деятельности имеется не только аналогия, но и ближайшее родство. Изучению этого вопроса посвящена одна из последующих работ нашей лаборатории (Жуков, 1948).

РЕЗЮМЕ

1. Авторы поставили своей задачей выяснить, не имеется ли в обычном тетаническом сокращении тонического компонента, аналогичного тому тонусоподобному эффекту, который получается в условиях предварительного прохождения импульсов через область альтерации.

2. Выяснилось, что при стимуляции седалищного нерва короткими тетанизирующими раздражениями, ответ икроножной мышцы отчетливо распадается на два компонента: а) быстрый и сильный тетанический „пик“, длительность которого равна длительности раздражения, и б) медленный и более слабый тонический „хвост“, длительность которого во много раз превышает длительность раздражения.

3. Было установлено, что для наилучшего выявления тонического компонента необходима достаточная сила раздражения, оптимальная частота и оптимальная длительность тетанизации.

4. При удлинении интервалов стимуляции можно видеть, что тонический хвост все больше и больше сливается с тетаническим пиком. В результате этого тонические компоненты оказываются включенными в кривую тетануса и обуславливают там затягивание нисходящего колена.

5. Если вместо серии стимулов взять всего два, то при определенном расстоянии между ними ответное сокращение также будет содержать тонический компонент („контрактура Bremer“). Одиночное сокращение в наших условиях не сопровождалось тоническим хвостом, что, вероятно, зависит от итеративности тонического механизма.

6. Тонические компоненты сокращения лучше всего выявляются на прямой брюшной мышце и обычно отсутствуют на портняжной мышце — в полном соответствии с тем, что известно для тонусоподобных эффектов.

7. Тонический хвост усиливается эзеринном и угнетается атропином и кураре. Повидимому, он представляет собой процесс активного сокращения тонических элементов мышцы под влиянием образующегося

ацетилхолина (Гинецинский и Михельсон, 1937). С контрактурой утомления он не имеет ничего общего.

8. Тетанический и тонический компоненты не просто сосуществуют рядом друг с другом, но влияют на протекание друг друга, причем тетанический компонент угнетает тонический.

ЛИТЕРАТУРА

- Верещагин С. М. Физиолог. журн. СССР, 34, № 1, 1948.
Гинецинский А. Г. и Н. И. Михельсон, Усп. совр. биол., 6, 399, 1937.
Гинецинский А. Г. и Л. А. Орбели, Русск. Физиолог. журн., 10, 55, 1921.
Жуков Е. К. Тр. Лен. общ. естествоисп., 64, 407, 1935; в этом номере журнала, 1943.
Макаров П. О., Тр. Лен. общ. естествоисп., 67, 3, 1939.
Beritoff I. S., Pflüg. Arch., 198, 590, 1923.
Bremer Fr., J. Physiol., 76, 65, 1932.
Swerdlhoff S. M., Pflüg. Arch., 232, 574, 1933.
-

О СООТНОШЕНИИ МЕЖДУ ТОНУСОПОДОБНЫМ ЭФФЕКТОМ И ТОНИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ СОКРАЩЕНИЯ

Е. К. Жуков

Лаборатория сравнительной физиологии Физиологического института
им. акад. А. А. Ухтомского Ленинградского Государственного университета

Поступило 15 IV 1946

В предыдущей работе (Верещагин и Жуков, 1947) было показано, что тонусоподобное сокращение скелетных мышц лягушки, получаемое в условиях прохождения импульсов через область альтерации [Свердлов (Swerdlhoff, 1933); Макаров, 1939; Жуков, 1935; Верещагин, 1948], стоит в близком родстве с тоническим компонентом обычного тетануса. Если это так, то, изменяя соответствующим образом условия опыта, мы должны получить взаимные переходы между этими явлениями, должны наблюдать превращение тонического компонента в чистый тонусоподобный эффект и обратно.

Нетрудно видеть, что различия в условиях опыта сводятся к следующему: а) тонический компонент получается без какой-либо альтерации нерва, тонусоподобный эффект — лишь при условии альтерации; б) тонический компонент наиболее отчетливо проявляется при кратковременной тетанизации, тонусоподобный эффект — при длительной. Возникают вопросы: 1) как будут изменяться „пик“ и „хвост“ краткого сократительного ответа, если на пути импульсов создать область развивающегося блока, и 2) что будет в этих условиях с „хвостом“, если увеличить длительность тетанизации?

МЕТОДИКА

Седалищный нерв нервно-мышечного препарата *R. temporariae* помещался на блокирующие и раздражающие электроды так, как это указано на рис. 1. Через электроды С, лежащие в нейтральной точке, производилась тетанизация нерва индукционными ударами желаемой силы и частоты. Длительность тетанизации могла дозироваться с помощью маятника Гельмгольца включенного во вторичную цепь катушки. С помощью переключателя раздражение могло перебрасываться на контрольные электроды D.

Альтерация в точке А создавалась либо катодом, либо анодом постоянного тока. В первом случае при токе силой в 10 мА тонусоподобные эффекты появлялись, примерно, через 0 мин.; во втором — при токе в 30 мА

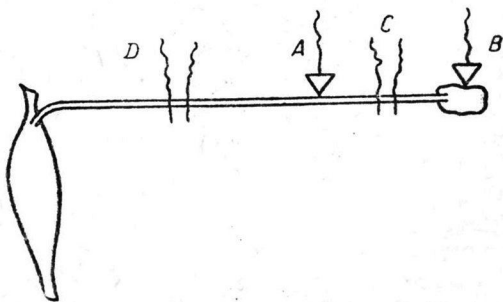


Рис. 1. Схема расположения электродов.

тонусоподобные эффекты можно было наблюдать через 30—40 мин. Сокращения локтевой мышцы с помощью шведского миографа регистрировались на закопченной поверхности. Опыты ставились с сентября по декабрь 1945 г. при комнатной температуре 12—15°C.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. Обратимся к рассмотрению рис. 2. Тетанизация, длящаяся 0.49 сек. при частоте 75 в сек. и р. к. = 18 см, вызывает сокращение, которое отчетливо распадается на два компонента: а) высокий и быстрый тетанический пик, длящийся столько же, сколько длится раздражение, и б) более слабый и медленный тонический хвост, длительность которого намного превышает длительность стимуляции. Включаем постоянный ток силой 5.5 μ A и через 12 мин. катодической поляризации вновь определяем ответ мышцы на такое же раздражение. Мы видим, что этот ответ характерным образом изменился. Особенно сильно уменьшился пик, причем длительность его стала меньше длительности

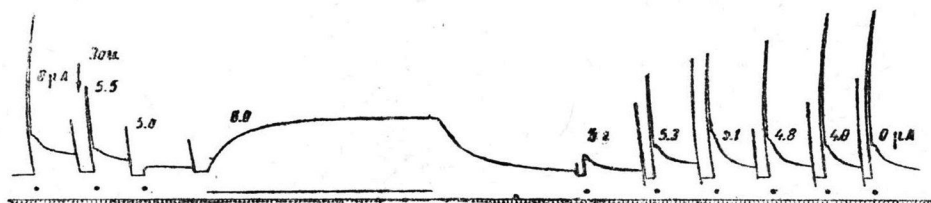


Рис. 2. Переход тонического компонента сокращения в тонусоподобный эффект. Расстояние катушек индуктория 18 см, частота 75 в сек. Продолжительность раздражения: кратковременного — 0.49 сек. (черные точки), длительного — 48 сек. (черная линия). Катодическая поляризация нерва; сила поляризующего тока указана на миограмме. Отметка времени — раз в секунду (те же обозначения на всех последующих миограммах). Конец тонической волны всюду искусственно обрывается механическим толчком.

раздражения — он приобрел характер „начального вздрагивания“. Хвост к этому времени также уменьшился, но в меньшей степени. При усилении поляризации до 5.8 μ A пик исчезает уже полностью, и в ответ на раздражение мышца вычерчивает лишь медленную, плавно возрастающую и плавно ниспадающую волну, соответствующую тоническому хвосту. Таким образом, на определенной стадии альтерации мы получаем тонический компонент независимо от тетанического, получаем его неосложненным тетаническими сокращениями.

Попробуем теперь выполнить вторую часть нашей задачи: увеличим длительность стимуляции. Как видно из миограммы, начавшееся медленное сокращение продолжает теперь плавно возрастать, достигает значительной высоты и может длиться как угодно долго, прекращаясь лишь по прекращении раздражения. По всем своим признакам — по плавности возрастания, по медленности расслабления, по слитности, по неутомляемости, по длительному скрытому периоду сокращения и расслабления, по пластичности и т. д., это сокращение представляет собой не что иное, как искомый тонусоподобный эффект. Таким образом, изменяя условия опыта, мы имеем возможность наблюдать непосредственный переход тонического компонента сокращения в тонусоподобный эффект.

Обратно, уменьшив длительность раздражения и постепенно уменьшая глубину блока, мы можем получить все стадии перехода от тонусоподобного эффекта к обычному двухкомпонентному сокращению.

На рис. 3 видно, что иногда в ту стадию альтерации, когда пик уже значительно снижен, хвост не только не уменьшается, но даже увеличивается как по своей высоте, так и по площади. Это и понятно, так как в предыдущем исследовании (Верещагин и Жуков, 1948) было показано, что сильный тетанический компонент угнетает развитие тонического. Очень интересны также две последние записи на этом же рисунке; первая из них получена при кратком раздражении (0.14 сек.), вторая — при длительном (15 сек.). В обоих случаях пик одинаковой высоты имеет характер начального вздрагивания; в обоих случаях хвост тетанизации, отправляясь от одного и того же уровня пика; в обоих случаях тоническое укорочение остается и по прекращении раздражения, растягиваясь на многие секунды. Разница состоит лишь в том, что, благодаря более длительному раздражению, тонический компонент

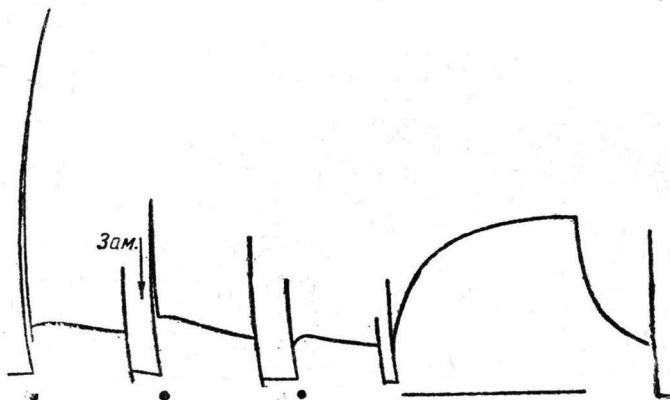


Рис. 3. Переход тонического компонента сокращения в тонусоподобный эффект. Расстояние катушек индуктория 18 см, частота 100 в сек. Продолжительность тетанизации: кратковременной — 0.14 сек., длительной — 15 сек. Катодическая поляризация $10 \mu\text{A}$.

во втором случае оказывается более сильным, чем в первом. Таким образом, на этих переходных стадиях стираются все грани между типичным тоническим компонентом сокращения и типичным тонусоподобным эффектом.

Вышеуказанные наблюдения интересны не только потому, что подтверждают тождество природы тонического компонента сокращений и тонусоподобных эффектов и тем самым дают основание полагать, что тонусоподобный эффект не является искусственным феноменом, а представляет собой естественный физиологический процесс — выражение особых сократительных свойств, присущих нормальной мышце. Эти наблюдения интересны еще и потому, что наглядно демонстрируют, что тонический компонент сокращения не является следствием тетанического компонента, своеобразным „остаточным укорочением“; он представляет собой самостоятельный активный процесс сокращения, вызываемый нервными импульсами, который в обычных условиях раздражения протекает рядом с тетаническим сокращением, определенным образом с ним взаимодействуя. Но при определенных условиях он может быть вызван изолированно, без тетанического сопровождения. Очень вероятно, что такое изолированное использование тонического компонента является существенным механизмом тонуса скелетных мышц.

2. Иногда, — на зимних лягушках особенно часто, — мы наблюдали эффекты, как будто бы стоящие в противоречии с открытой нами закономерностью. В то время как в ответ на кратковременную стимуляцию получались типичные двухкомпонентные сокращения с отчетливо выраженным тоническим хвостом, на длительные раздражения, в условиях прохождения импульсов через область альтерации, чистых тонусоподобных эффектов получить было невозможно. Вместо них наблюдались или тонические эффекты, сильно осложненные быстрыми вздрагиваниями, или (при большей глубине блока) нерегулярные подергивания мышцы, аналогичные припороговому тетанусу, или же (при еще большей глубине блока) полное отсутствие мышечных сокращений.

Однако метод постепенной альтерации вскрыл, что это противоречие лишь кажущееся. Дело оказалось в том, что на этих препаратах во время блокирования нерва раньше исчезают тонические хвосты и лишь затем

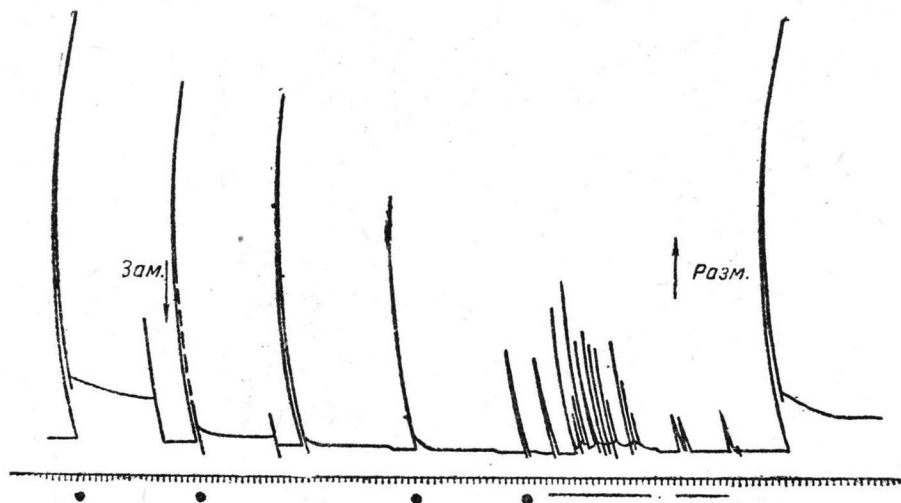


Рис. 4. Раннее подавление хвостов и отсутствие тонусоподобных сокращений. Расстояние катушек индуктора 18 см, частота 80 в сек. Продолжительность тетанизации; кратковременной — 0.18 сек., длительной — 14 сек. и 8 сек. Катодическая поляризация 10 μ A.

тетанические пики (рис. 4). Естественно, что на глубоких стадиях альтерации на длительное раздражение мы будем получать либо ослабленный колеблющийся тетанус, освобожденный от тонических компонентов, либо полное отсутствие сокращений. Какова причина извращения сопротивляемости „тонического механизма“ к действию альтерации, мы пока не знаем, однако самый факт не подлежит сомнению. Всякий раз, когда при альтерации нерва раньше подавляется тонический хвост, тонусоподобных эффектов получить невозможно, и, наоборот, в тех случаях, когда раньше подавляется тетанический пик, тонусоподобные эффекты могут быть получены в чистом виде. Таким образом, приведенные данные также свидетельствуют в пользу родства между тоническими компонентами сокращения и тонусоподобными эффектами.

3. Гинецинский и Михельсон (1937), а затем Верецагин и Жуков (1948) показали, что тонический компонент сокращения особенно отчетливо выражен у прямой брюшной мышцы и отсутствует у портняжной мышцы. С другой стороны, Верецагин (1948) отметил, что и длительные тонусоподобные сокращения весьма отчетливы на брюшной мышце и отсутствуют на портняжной.

Однако в некоторых случаях Верецагину не удалось получить тонусоподобных сокращений и на прямой брюшной мышце. Исследования показали, что в этих случаях, так же как и на икроножной мышце, поляризация раньше подавляет тонические хвосты и лишь потом тетанические пики. Пользуясь этим обстоятельством, можно было изменять весь тип сокращения брюшной мышцы, приближая его к типу, свойственному, например, портняжной мышце. На рис. 5 слева представлена обычная тетаническая кривая *m. recti abdominis* с характерным для него большим тоническим хвостом. Справа дана тетаническая кривая этой же мышцы в ответ на такое же раздражение, но в условиях прохождения импульсов через участок катодической депрессии. Как мы видим, высота сокращения осталась примерно той же, но тонического хвоста уже нет.

Во всех тех случаях, когда при альтерации нервов раньше исчезал тетанический компонент сокращения, тонусоподобные эффекты на брюшной мышце получались так же отчетливо, как и на икроножной, отличаясь более плавным возрастанием и более замедленным расслаблением.

4. Кроме того факта, что тонусоподобный эффект легко получается на тех мышцах, где и обычное сокращение содержит тонический компонент, и отсутствует в тех мышцах, где тонический компонент не наблюдается, положение о тождестве природы этих форм деятельности может быть подтверждено еще рядом данных.

Гинединский и Михельсон (1937), Верецагин и Жуков (1948) показали, что тонический компонент сокращения усиливается эзеринном и подавляется атропином и кураре. В полном соответствии с этим Верецагин (1948) показал, что эзеринизация способствует выявлению тонусоподобных эффектов, а атропинизация и кураризация делают невозможным их появление. Эти два ряда опытов были воспроизведены нами на одном и том же препарате и нашли полное подтверждение.

В пользу нашего положения говорят также данные Ефимовой (1946). Она обнаружила, что в процессе перерождения лягушечьего нерва, отделенного от центральной нервной системы, раньше всего страдает „тонический механизм“. На 10-й—12-й день после перерезки кратковременная тетанизация нерва сопровождается быстрым сокращением, лишенным тонического компонента. Тетанус икроножной мышцы напоминает теперь тетанус *m. sartorii*. Вместе с тем оказывается, что в этих условиях невозможно получить и тонусоподобных эффектов: блокирование нерва приводит либо к снижению и десинхронизации тетанических ответов, либо к полной непроводимости.

5. Как уже неоднократно указывалось, необходимым методическим условием для получения длительных тонусоподобных сокращений является развитие очага альтерации на пути проходящих импульсов. Нам теперь ясно, к чему сводится роль этой альтерации. С помощью частичного блокирования нерва мы устраняем тетанический компонент сокращения и создаем, таким образом, возможность для тонического компонента проявиться в чистом виде. Каков конкретный механизм влияния альтерации нерва на характер деятельности мышцы? Может быть, тип мышечных сокращений изменяется под влиянием электротонических или периелектротонических воздействий, исходящих из области альтерации? Вряд ли это так, ибо в ту стадию, когда с электродов

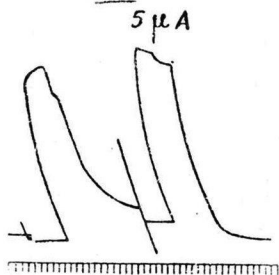


Рис. 5. Изменение типа сокращения прямой мышцы живота. Расстояние катушек индуктора 20 см, частота 100 в сек. Длительность тетанизации 3 сек. Вторая кривая получена при катодической поляризации нерва 5 μ A.

С (рис. 1) получаются лишь хвосты, лишенные пиков (или пики, лишенные хвостов), при таком же раздражении точки *D* наблюдаются типичные двухкомпонентные сокращения. Может быть, после прохождения импульсов через область альтерации каким-то специфическим образом изменяется весь характер воздействия с нерва на мышцу? Очевидно, что все эти вопросы требуют специального исследования, которое и предпринято в нашей лаборатории.

РЕЗЮМЕ

1. Была поставлена задача отыскать возможность непосредственного перехода тонического компонента сокращения в феномен тонусоподобных сокращений.

2. Выяснилось, что, если на пути тетанических импульсов создать область постепенно углубляющегося блока, то картина мышечного ответа обычно изменяется следующим образом. Прежде всего начинает уменьшаться тетанический „пик“, деградируя до начального одиночного вздрагивания. Тонический „хвост“ при этом или не изменяется, или даже увеличивается в своей высоте. В дальнейшем, однако, начинает уменьшаться и хвост. На определенной стадии блокирования пик исчезает совсем и в ответ на пробное раздражение мышца дает лишь плавно возрастающий и спадающий хвост, несколько сниженный против нормы. Если удлинить тетанизацию, то этот хвост продолжает расти и длится до тех пор, пока не прекратится тетанизация. Таким образом, хвост, или тонический компонент сокращения, непосредственно переходит в тонусоподобный эффект.

3. Бывают препараты, где во время блокирования раньше исчезает тонический хвост. В этих случаях тонусоподобное сокращение получить невозможно.

4. Как известно, тонический компонент сокращения лучше всего получается на прямой брюшной мышце. На портняжной мышце он обычно отсутствует. Оказывается, что и тонусоподобный эффект хорошо выражен на прямой брюшной мышце и отсутствует на портняжной мышце.

5. Как известно, эзерин усиливает и удлиняет тонический компонент сокращения, в то время как атропин и кураре его подавляют. Оказывается, что действие эзерина, атропина и кураре на тонусоподобный эффект таково же.

6. Во время перерождения седалищного нерва раньше всего исчезает тонический компонент сокращения. Вместе с тем, получить тонусоподобные эффекты оказывается невозможным.

7. Все вышеуказанные факты свидетельствуют о тождестве механизма тонического компонента сокращения, получаемого в обычных условиях раздражения нерва, и тонусоподобных эффектов, получаемых в условиях прохождения импульсов через участок альтерации.

8. Вышеуказанные наблюдения вскрывают также роль участка альтерации в формировании чистых тонусоподобных эффектов. С помощью частичного блокирования нерва мы имеем возможность устранить тетанический компонент сокращения и выявить, таким образом, тонический компонент в чистом виде. Был поставлен вопрос о конкретном механизме этих явлений.

ЛИТЕРАТУРА

- Верецагин С. М., Физиолог. журн. СССР, 34, № 1, 1948.
Верецагин С. М. и Е. К. Жуков, в этом номере журнала, 1948.
Гинецинский А. Г. и Н. И. Михельсон, Усп. совр. биол., 6, 399, 1937.
Жуков Е. К., Тр. Лен. общ. естеств., 64, 407, 1935.
Макаров П. О., Тр. Лен. общ. естеств., 67, 3, 1939.
Swerdlhoff S. M., Pflüg. Arch., 232, 574, 1933.

ДЕЙСТВИЕ АДРЕНАЛИНА НА АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ

Н. Ю. Беленков

Лаборатория эндокринологии Института экспериментальной медицины Академии медицинских Наук СССР, Ленинград

Поступило 20 VII 1946

С проблемой химической передачи нервных импульсов как на эффекторные аппараты, так и в синапсах центральной нервной системы связан не только вопрос об освобождении у нервных окончаний особых медиаторов, но и вопрос о разрушении последних. Одним из обязательных условий химической передачи возбуждения является достаточно быстрое разрушение выделившегося и действовавшего медиатора.

Вскоре после открытия Loewi (1921) вагус-вещества, Loewi и Navratil (1926) показали, что как вагус-вещество, так и ацетилхолин разрушаются. В дальнейшем Engelgart и Loewi (1930) установили ферментативную природу разрушающего агента, а Stedman, Stedman и Easson (1932) предложили этот разрушающий фермент называть „холинэстеразой“.

Если развитие представлений о химической передаче нервных импульсов в вегетативной нервной системе не встречало больших затруднений, то вопрос о передаче возбуждения к поперечнополосатой мышце и в центральной нервной системе оставался открытым до тех пор, пока Marnay и Nachmansohn (1937, 1938) не показали, что в нервных окончаниях поперечнополосатой мускулатуры существует чрезвычайно высокая концентрация холинэстеразы, достаточная, чтобы в течение нескольких миллисекунд гидролизировать ацетилхолин, выделяющийся при одном импульсе, и пока Nachmansohn (1937) не нашел весьма большого количества холинэстеразы в сером веществе мозга.

Едва ли можно отрицать, что наблюдаемый эффект зависит не только от количества освобожденного нервными окончаниями ацетилхолина, но и от способности холинэстеразы ткани расщеплять этот ацетилхолин. Поэтому изучение свойств холинэстеразы имеет большое значение и помогает понять некоторые факты, до сих пор не получившие убедительных объяснений или правильного толкования.

Так, например, принимая во внимание, что эзерин действует тормозяще на активность холинэстеразы (Loewi и Navratil, 1924, 1926), легко объяснить, почему эзерин усиливает действие *p. vagi* (Loewi и Navratil, 1926).

Нам казалось важным изучить влияние адреналина на активность холинэстеразы. Ввиду того, что адреналин освобождается преобладающим количеством симпатических нервных окончаний, располагающихся в непосредственной близости к нервным окончаниям, освобождающим ацетилхолин, и следовательно к областям, в которых происходит гидролиз

ацетилхолина, мы полагали, что адреналин может иметь значение для протекания процесса гидролиза. Наше предположение представлялось нам достаточно реальным, так как рядом исследователей (Сперанская, 1925, 1945; Меркулов и Сперанская, 1945; Burn, 1945) было уже описано влияние адреналина на ацетилхолиновые эффекты.

МЕТОДИКА

Источником для получения холинэстеразы служил спинной и головной мозг лягушки (*Rana temporaria*).

У лягушки (без наркоза) вскрывался мозговой канал по всей его длине, начиная с последних крестцовых позвонков и кончая передним концом черепа, и осторожно, тонкими булавками извлекался из своего ложа мозг. Все нервы перерезались. Затем мозг снаружи обсушивался фильтровальной бумажкой, взвешивался и переносился в небольшую ступку. Здесь в присутствии 1—2 мл рингеровского раствора ткань по возможности тщательно растиралась со стеклянным песком. Полученная суспензия переводилась в пробирку и после ее разбавления дистиллированной водой (7—8 мл) центрифугировалась. Добавление воды, а не рингеровского раствора, делалось с целью гемолизировать оставшиеся частицы крови. Затем центрифугат сливался в пробирку, к осадку добавлялось 7—8 мл рингеровского раствора и суспензия снова центрифугировалась. После последнего центрифугирования жидкость сливалась и к осадку прибавлялось некоторое количество рингеровского раствора с таким расчетом, чтобы содержание ткани в суспензии было равно 1:20.

В две пробирки помещалось по равному количеству полученной эмульсии (1.5—2.0 мл); одна из пробирок служила опытной, другая — контрольной. В первую пробирку вносился адреналин так, чтобы его концентрация в ней была 10^{-7} или 10^{-8} , во вторую — равное по объему количество рингеровского раствора (0.1—0.2 мл). В обе пробирки прибавлялось по одинаковому количеству ацетилхолина (по 10^{-4} г на 1 мл суспензии). Тест-объектом для определения интенсивности действия холинэстераз на гидролиз ацетилхолина служила прямая мышца живота лягушки, находившаяся в стаканчике с рингеровским раствором (20 мл), содержащим эзерин в концентрации $5 \cdot 10^{-5}$. Через определенные интервалы времени из пробирок бралось по 0.2 мл смеси и помещалось в стаканчик с мышцей, сокращения которой графически регистрировались. Таким образом мы могли в каждом случае определить время, необходимое для расщепления введенного нами ацетилхолина, и следовательно активность холинэстераз.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Опыты показали, что прибавление адреналина к суспензии мозговой ткани лягушки тормозит расщепление ацетилхолина холинэстеразой.

Ацетилхолин в количестве 10^{-4} г в норме разрушается 1 мл суспензии (1:20) в течение 12—20 минут. Когда этот процесс гидролиза ацетилхолина идет в присутствии адреналина, он заканчивается гораздо позднее. Большинство наших опытов было поставлено в условиях, когда концентрация адреналина в пробирке с суспензией была 10^{-7} . В этом случае расщепление внесенного ацетилхолина 10^{-4} на 1 мл суспензии заканчивалось лишь через 40—65 минут. Это замедление гидролиза ацетилхолина холинэстеразой в присутствии адреналина наблюдалось совершенно закономерно, и значительных отклонений от описанных результатов не встречалось (рис. 1).

Чтобы убедиться, что тормозящее действие адреналина на гидролиз ацетилхолина свойственно самому адреналину, а не тем консервирующим веществам, с которыми находится адреналин, мы провели опыты с прибавлением к суспензии мозговой ткани разрушенного предварительным стоянием (в течение 4—6 дней при концентрации 10^{-6}) препарата адреналина. Оказалось, что в этом случае никакого тормозящего действия на активность холинэстеразы не наблюдается.

Для правильной трактовки опытов необходима уверенность, что некоторое количество адреналина, неизбежно попадающее в стаканчик с мышцей вместе с ацетилхолином и суспензией, не изменяет чувствительности мышцы к ацетилхолину. Можно было предполагать, что

вводимый адреналин повышает чувствительность *m. recti abdominis* к ацетилхолину, вследствие чего и наблюдаются более растянутые во времени эффекты от прибавления гидролизующегося ацетилхолина.

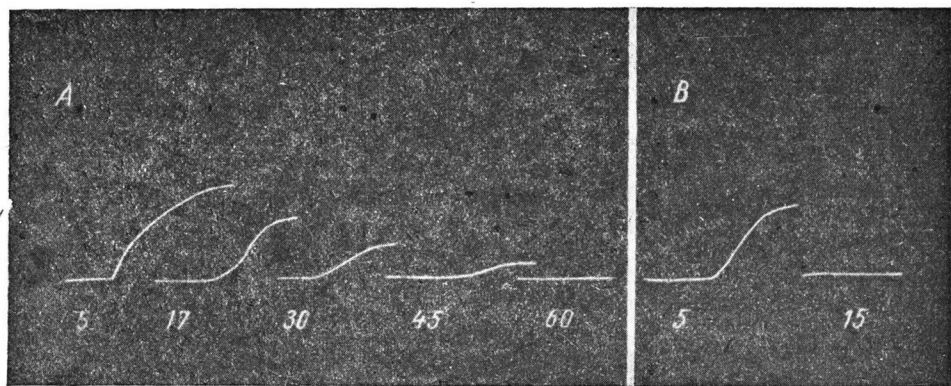


Рис. 1. Определение времени разрушения 10^{-4} г ацетилхолина 1 мл суспензии мозга лягушки.

A — гидролиз ацетилхолина в присутствии адреналина (10^{-7}); B — гидролиз ацетилхолина в отсутствии адреналина (контроль). Цифры означают время в минутах от начала гидролиза до момента взятия данной пробы.

С этой целью была проведена серия экспериментов по изучению действия адреналина на ацетилхолиновое сокращение поперечнополосатой мышцы (*m. rectus abdominis*).

Полученные нами данные показали, что прибавление в стаканчик с тест-объектом как больших (10^{-4} г), так и малых (10^{-7} г) доз ацетилхолина вызывает сокращение мышцы с интенсивностью, не зависящей от того, находился ли в стаканчике адреналин в концентрации, встречавшейся в наших опытах (10^{-9} — 10^{-10}), или нет (рис. 2). Этим самым было исключено предположение о возможном артефакте в наших опытах с холинэстеразой.

Попутно мы провели изучение влияния больших концентраций адреналина на ацетилхолиновый эффект поперечнополосатой мышцы (*m. recti abdominis*) *in vitro*.

В этом отношении нам известно указание Burn (1945) на неопубликованные наблюдения Bülbring, в опытах которой оказалось, что *m. rectus abdominis* лягушки, подвешенный в ванне, отвечает на ацетилхолин в концентрации 10^{-7} усиленно, если в ванну был добавлен адреналин в концентрации 10^{-6} .

Результаты наших опытов, которые мы считаем пока предварительными, не совпадают полностью с опытами Bülbring. Из 36 наших наблюдений, адреналин в концентрации 10^{-6} — 10^{-7} увеличивал амплитуду сокращения неэсеринизированной мышцы при действии ацетилхолина в концентрации 10^{-6} в 19 случаях, что составляет 53% от всех опытов, в 6 случаях (16%) эффекта не наблюдалось и в 11 случаях (31%) адреналин уменьшал ацетилхолиновое сокращение мышцы (рис. 3).

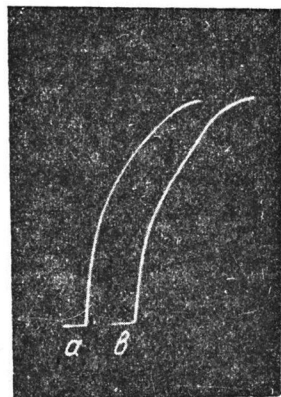


Рис. 2. Сокращения *m. recti abdominis* от действия ацетилхолина (10^{-7}); a — в отсутствии адреналина; b — в присутствии адреналина в концентрации 10^{-9} .

У нас сложилось впечатление, что результат эффекторной реакции во многом зависит от функционального состояния мышцы, а также от времени, в течение которого мышца находится в растворе с адреналином, прежде чем на нее подействует ацетилхолин. Так, например, в большинстве наших опытов, когда ацетилхолин добавлялся в стаканчик после пятиминутного пребывания мышцы в контакте с адреналином, мы наблюдали уменьшение амплитуд сокращений мышцы, после же десятиминутного пребывания мышцы в сосуде с адреналином (той же концентрации) чаще всего отмечалось усиление эффекта. В этом отношении наши результаты напоминают довольно многочисленные исследования других авторов, наблюдавших, что адреналин *in situ* действует

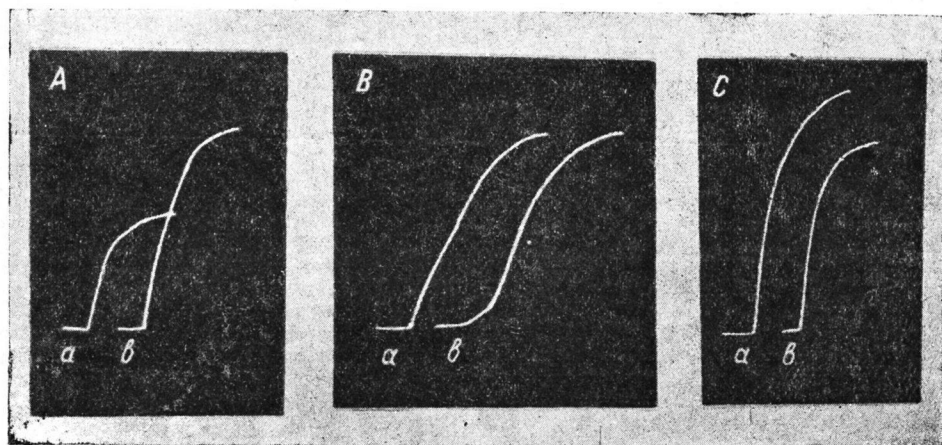


Рис. 3. Различное действие адреналина (10^{-6}) на сокращения *m. recti abdominis* от ацетилхолина.

А — присутствие адреналина увеличивает высоту сокращения мышцы; В — присутствие адреналина не изменяет высоты сокращения мышцы; С — присутствие адреналина уменьшает высоту сокращения мышцы. Во всех случаях: а — действие на мышцу ацетилхолина (10^{-7}) без адреналина (контроль), б — действие на мышцу ацетилхолина (10^{-7}) в присутствии адреналина (10^{-6}).

в различных направлениях, в зависимости от различных факторов [Сперанская, 1927, 1945; Савич и Сперанская-Степанова (Sawitsch и Speranskaja-Stepanowa, 1927) и др.].

Интересно отметить, что на эзеринизированных препаратах *m. recti abdominis* (эзерин в концентрации $5 \cdot 10^{-5}$) никакого влияния адреналина на ацетилхолиновое сокращение нам наблюдать не удалось. Может быть это следует объяснить более сильным антихолинэстеразным действием эзерина по сравнению с адреналином.

В заключение укажем, что проведенные нами исследования действия адреналина на активность холинэстеразы мозга лягушки, с тест-объектом — сердцем лягушки (изолированным по Штраубу), дали сходные результаты, а именно: в присутствии адреналина (10^{-7} – 10^{-8}) 10^{-4} г ацетилхолина разрушаются 1 мл суспензии (1:20) мозга в течение 40–60 минут, в отсутствии же его (контроль) для разрушения такого же количества ацетилхолина достаточно 10–20 минут.

Полученные данные о действии адреналина на активность холинэстеразы заслуживают, как нам кажется, внимания, ибо они могут облегчить трактовку некоторых фактов, остающихся до сих пор трудно объяснимыми.

РЕЗЮМЕ

1. Исследовалось действие адреналина на активность холинэстеразы мозга лягушки *in vitro*. Тест-объектом служила прямая мышца живота (*m. rectus abdominis*) лягушки.

2. Адреналин в концентрации 10^{-7} — 10^{-8} тормозит активность холинэстеразы мозга лягушеч.

3. Слабые концентрации (10^{-9} — 10^{-10}) адреналина не оказывают влияния на величину ответной реакции на ацетилхолин (10^{-6} — 10^{-7}) неэзеринизированной поперечнополосатой мышцы. Большие концентрации (10^{-6} — 10^{-7}) адреналина в 53% опытов вызывали увеличение эффекта, в 16% эффекта не изменяли и в 21% уменьшали его.

На эзеринизированную мышцу адреналин сам по себе влияния не оказывал.

ЛИТЕРАТУРА

- Меркулов Л. Г. и Е. Н. Сперанская, Физиолог. журн. СССР, 31, 74, 1945.
Сперанская Е. Н., Русск. физиолог. журн., 10, 511, 1927; доклад на научной сессии ИЭМ, март 1945.
Burn I., *Physiol. Rev.*, 25, 377, 1945.
Engelgart und O. Loewi, *Arch. exp. Path. Pharm.*, 150, 1, 1930.
Loewi O., *Pflüg. Arch.*, 139, 239, 1921.
Loewi O. und E. Navratil, *Pflüg. Arch.*, 206, 123, 1924; 274, 678, 1926.
Marnay A. und D. Nachmansohn, *C. R. Soc. Biol.*, 125, 1005, 1937; *J. Physiol.*, 92, 37, 1933.
Sawitsch W. und E. Speranskaja-Stepanowa, *Pflüg. Arch.*, 277, 513, 1927.
Stedman Ed., E. Stedman and L. Easson. *Biochem. J.*, 26, 2056, 1932.

Страница 228

ИЗМЕНЕНИЯ МОТОРНОЙ ХРОНАКСИИ ВО ВРЕМЯ СНА У ДВУХ ОДНОЯЙЦЕВЫХ БЛИЗНЕЦОВ

И. И. Короткин и Н. А. Крышова.

Лаборатория физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова

Поступило 25 IX 1945

Изучая закономерности изменений моторной хронаксии во время сна у детей до года, мы подвергли обследованию одну пару близнецов.

В педагогической клинике Педиатрического института близнецы были определены как однояйцевые: при рождении был обнаружен общий плодный мешок. Цвет волос и глаз у близнецов был одинаковый, однако дети несколько разнились по костному скелету лица и по поведению. Оля спокойна, мало плачет, не пуглива. Таня боязливая, легко волнуется, легко начинает плакать, в бодром состоянии с трудом дает себя исследовать. Дети поступили под наше наблюдение в возрасте 4 месяцев и находились под наблюдением в течение 6 месяцев. В этот период были проведены измерения хронаксии флексоров (*m. flexor. digit. comm. prof.*) и экстензоров (*m. extensor digit. comm.*) с пальцев руки. Измерения производились в вечернее и ночное время. Всего было проведено 25 опытов, причем 10 раз исследования велись одновременно на обоих близнецах.

В некоторых опытах были произведены исследования одного из близнецов одновременно с другими детьми, примерно того же возраста, находившимися от момента рождения в тех же условиях.

Благодаря работам нашей лаборатории в настоящее время установлены закономерные изменения хронаксии во время сна: как правило, хронаксия удлиняется. В опытах на однояйцевых близнецах это правило подтверждается: так, хронаксия *m. flex. digit. comm. prof.* с 0.36—0.41 с удлинялась до 0.46—0.47 с, хронаксия *m. extens. digit. comm.* удлинялась с 0.45—0.52 с до 0.60—0.62 с.

В данной работе мы надеялись подойти к выяснению индивидуальных особенностей динамики сонного торможения и возможного размаха индивидуальных колебаний в зависимости от различных условий опыта; к выяснению вопроса, насколько отмечаемые вариации изменений хронаксии могут быть обусловлены индивидуальными особенностями детей.

При обзоре нашего материала мы видим, что величина моторной хронаксии обоих близнецов значительно колебалась от опыта к опыту. Однако следует отметить, что некоторые особенности изменения хронаксии у одного близнеца повторялись и у другого. Так, в отдельных опытах мы видели очень значительные размахи хронаксии: хронаксия флексора удлинялась с 0.15 до 1.05 с у Оли и с 0.25 до 1.25 с у Тани

(опыты 23III и 26III), а хронаксия экстензора удлинялась с 0.65 до 1.25 с (опыт 16V у Тани, у Тани и у Оли 26III—4IV) и с 0.44—0.52 с до 0.8 с (опыт 20V у Тани и Оли; рис. 1а, 16).

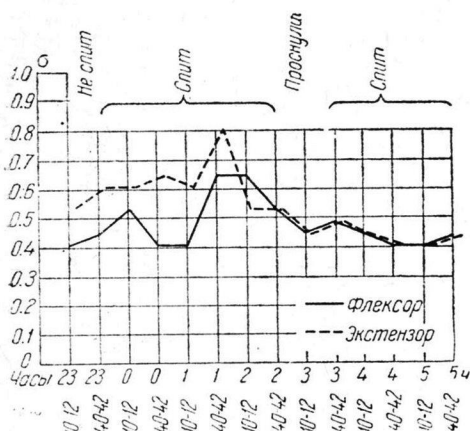


Рис. 1а. Хронаксия мышц-антагонистов во время сна у Тани (опыт 20 V 1939).

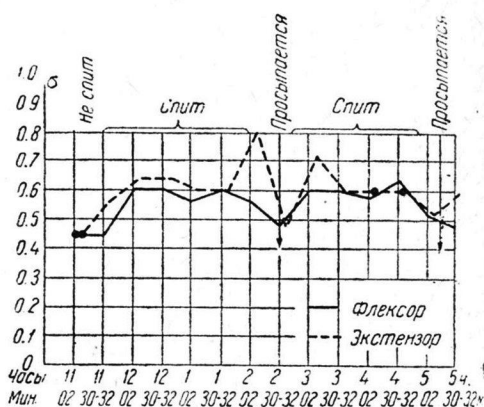


Рис. 16. Хронаксия мышц-антагонистов во время сна у Оли (опыт 20 V 1939).

У других детей того же возраста такого удлинения хронаксии флексора мы не встречали: у них отмечалось лишь такое же удлинение хронаксии экстензора. Однако значительные изменения хронаксии флексора и экстензора встречались у наших близнецов далеко не всегда. В некото-

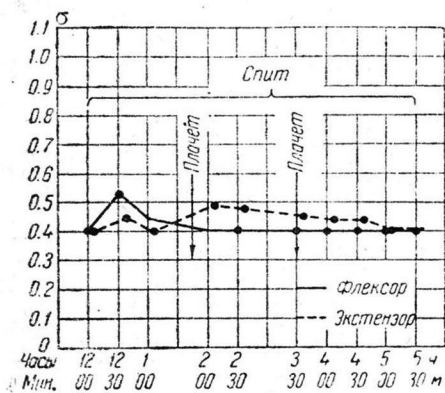


Рис. 2а. Хронаксия мышц-антагонистов во время сна у Тани (опыт 8 VI 1939). Сон не глубокий, просыпается от света, от поднимания одеяла, от переключивания ручки.

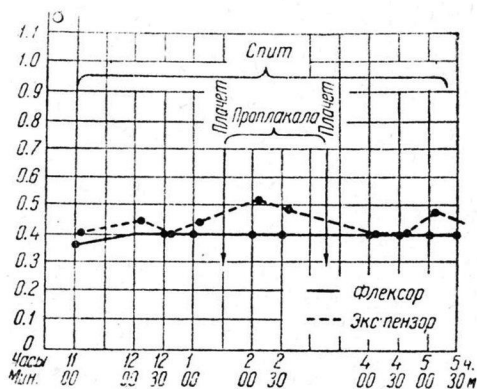


Рис. 26. Хронаксия мышц-антагонистов во время сна у Оли (опыт 8 VI 1939). Сон не глубокий, просыпается от света, от поднимания одеяла, от переключивания ручки.

рых случаях наблюдалось как-раз обратное: колебания были минимальными, что совпало в этих случаях с очень неглубоким, поверхностным сном (дети просыпались от света, от прикосновения к одеялу, от переключивания ручки). Надо сказать, что среди изучавшихся нами детей (до 60 опытов) только у Оли и Тани наблюдались такие минимальные колебания хронаксии во время сна (рис. 2а и 26). Необходимо отметить также, что только у них наблюдалось такое сходство в динамике мотор-

ной хронаксии во время сна в один и тот же опытный день (рис. 1а — 1б и 2а — 2б).

На этих индивидуальных, характерных особенностях изменения хронаксии у Оли и Тани мы остановили наше внимание.

Кроме того, мы вывели средние величины (из 100 отдельных измерений) хронаксии флексоров и экстензоров у обоих близнецов в бодром и сонном состояниях. Эти величины приведены нами вместе с аналогичными данными для двух других детей (не близнецов) в таблице и на рис. 3.

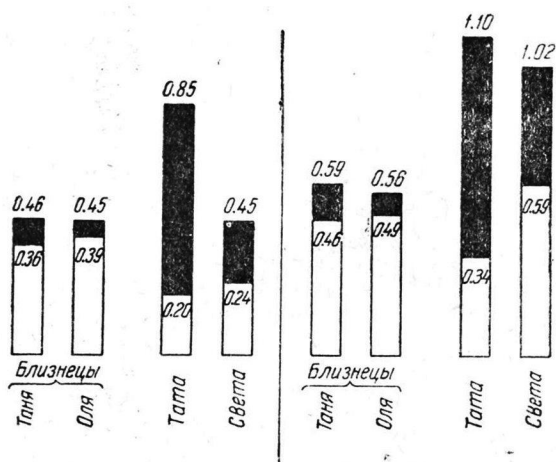


Рис. 3. Средние величины хронаксии у близнецов и двух других детей. Высота всего столбика — величина хронаксии (в сигмах) во время сна; высота незачерненной части столбика — величина хронаксии до сна; левая половина рисунка — хронаксия флексора; правая половина — хронаксия экстензора.

Состояние детей	Мышца	Таня	Оля	Тата	Светлана
Бодрое	m. flexor digit. comm.				
	prof.	0.36 ± 0.014	0.39 ± 0.008	0.20	0.24
	m. extensor digit. comm.	0.46 ± 0.009	0.49 ± 0.016	0.34	0.59
Сонное	m. flexor digit. comm.				
	prof.	0.46 ± 0.018	0.45 ± 0.016	0.85 ± 0.045	0.45 ± 0.026
	m. extensor digit. comm.	0.59 ± 0.025	0.56 ± 0.019	1.10 ± 0.048	1.02 ± 0.052

Мы должны отметить чрезвычайное совпадение величин моторной хронаксии у Оли и Тани, в особенности во время сна (рис. 4а и 4б). Хронаксия в бодром состоянии разнится несколько больше, — может быть в силу разного состояния детей при измерении.

Мы считаем возможным выделить в отдельное сообщение наблюдения над этой парой однояйцевых близнецов, так как эти данные позволяют нам отметить большое сходство Оли и Тани (больше, чем у остальных

детей) как в отношении характерных особенностей изменения хронаксии во время сна, так и средних величин из достаточного числа измерений во время бодрого и сонного состояния.

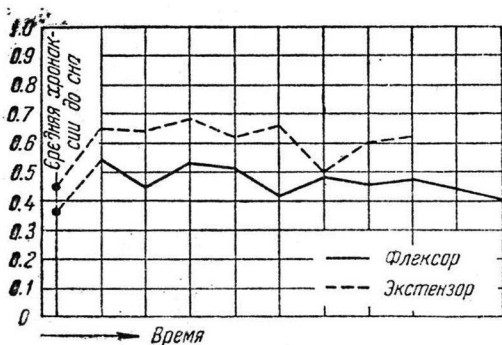


Рис. 4а. Динамика средних величин хронаксии во время сна (Таня).

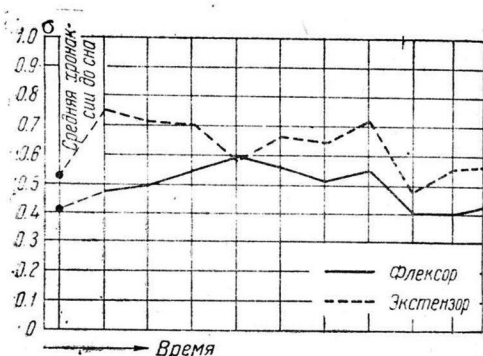


Рис. 4б. Динамика средних величин хронаксии во время сна (Оля).

ВЫВОДЫ

1. Кривые моторной хронаксии во время сна у пары однояйцевых близнецов значительно варьируют у обоих детей и у каждого из них в отдельности.

2. Некоторые особенности этих вариаций повторяются как характерные черты у обоих близнецов и отмечаются у других детей — не близнецов.

3. Средние величины моторной хронаксии у исследованных близнецов в бодром и сонном состоянии очень близки между собой и, вместе с тем, подтверждают основное положение об удлинении моторной хронаксии во время сна и особенности сонного торможения у детей, заключающиеся в незначительной абсолютной величине этого удлинения.

4. Наши данные позволяют подойти к индивидуальным особенностям сонного торможения, в известной мере обусловленного конституциональными факторами.

О ПРИМЕНЕНИИ ЗАКОНА „ВСЕ ИЛИ НИЧЕГО“ К РЕАКЦИИ ОТДЕЛЬНОГО МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Ф. Н. Серков

Физиологическая лаборатория Винницкого медицинского института

Поступило 12 III 1941

Несмотря на то, что вопрос о применимости так называемого закона „все или ничего“ подвергался неоднократно исследованию, он до сих пор остается спорным, ввиду того, что результаты, полученные различными авторами противоречивы.

Pratt (1917, 1919, 1925), раздражая пористым электродом только одно мышечное волокно *m. sartorii*, показал, что уже на пороговое раздражение оно реагирует максимальным сокращением, и подтвердил, таким образом, данные и выводы Lucas (1905) о применимости закона „все или ничего“ к реакции отдельного мышечного волокна.

Adrian (1922), регистрируя токи действия *m. sartorii* лягушки в ответ на раздражения разной силы, приложенные прямо к мышце через пористый электрод Pratt, показал, что при постепенном усилении раздражения величина токов действия возрастает ступенеобразно, т. е. что в этом случае между силой раздражения и величиной токов действия имеются такие же отношения, как между силой раздражения и величиной сокращения в опытах Lucas (1905) на *m. cutaneus dorsi*. По мнению Adrian эти опыты показывают применимость закона „все или ничего“ в отношении электрической реакции отдельного мышечного волокна.

Fischl и Kahn (1928), наблюдая за сокращением только одного мышечного волокна в *membrana basihyoidea* лягушки, нашли, что отдельные мышечные волокна этого образования дают различные по величине сокращения в зависимости от силы раздражения.

Brown и Sichel (1930), а затем, пользуясь их методикой, Asmussen (1932, 1934) уже на полностью изолированном мышечном волокне, при прямом его раздражении, наблюдали строгую зависимость величины сокращения волокна от силы раздражения. Эти данные Asmussen были подтверждены Макаровым (1937) и Серковым (1937).

Наоборот, исследования, произведенные в лаборатории Kato (1934) на изолированных мышечных волокнах различных мышц, показали, что не только нормальные мышечные волокна, но даже и наркотизированные, при прямом их раздражении реагируют по закону „все или ничего“.

Подобные противоречия имеют место не только в данных разных исследователей, что можно было бы объяснить неодинаковыми условиями эксперимента, но часто наблюдаются у одного и того же исследователя,

пользующегося одной и той же методикой. Так, Moog и Brücke (1931) при измерении хронаксии одного мышечного волокна наблюдали, что в ответ на прямое раздражение одни волокна реагировали по закону „все или ничего“, тогда как другие давали градуированные сокращения. В ответ на прямое раздражение и те и другие волокна реагировали только по закону „все или ничего“.

Раздражая при помощи очень тонкого пористого электрода мышечное волокно, Gelfan (1930, 1931, 1932) показал, что в ответ на раздражения разной силы одно и то же мышечное волокно может реагировать сокращениями не только разными по силе, но даже различными по качеству.

Таким образом мы видим, что наряду с исследованиями, подтверждающими точку зрения Lucas о применимости закона „все или ничего“, к реакции отдельного мышечного волокна (Pratt, Kato), имеется значительное количество исследований, выявляющих способность мышечного волокна изменять величину своих сокращений в зависимости от силы раздражения.

Настоящее исследование ставило своей задачей опытами на изолированном мышечном волокне выяснить этот спорный вопрос.

МЕТОДИКА

На препаровальном столике из какой-либо погруженной в рингеровский раствор мышцы с правильным ходом волокон, чаще всего из *m. semitendinosi*, отпрепаровывалось одно мышечное волокно. Один конец волокна при препаровке обычно повреждался, другой отпрепаровывался обязательно не поврежденным со своим сухожилием. Для опыта употреблялись только такие волокна, которые на всем протяжении не имели никаких повреждений, кроме концевое. Длина взятого волокна была обычно 1,5—2 см. К поврежденному концу волокна тонкой шелковинкой, диаметром примерно в 10 μ , привязывался грузик, в виде кусочка стальной проволоки длиной в 3—4 мм, диаметром 0,25 мм и весом 1,5—2 мг. Затем волокно захватывалось за сухожилие маленьким серфином, к которому был припаян провод, проходящий сквозь пробку. Взяв за пробку, мы быстро переносили волокно с препаровального столика в специальный стеклянный сосудик с параллельными стенками, наполненный рингеровским раствором. Пробка закрывала отверстие сосуда, серфин удерживал сухожильный конец волокна у верхней поверхности жидкости в сосудике, грузик же оттягивал другой конец волокна книзу; волокно, таким образом, было несколько натянуто и висело в рингеровском растворе в вертикальном положении. При помощи проекционной системы тень грузика проецировалась на экран. При сокращении и расслаблении волокна нижний, резко очерченный край грузика перемещался вверх и вниз; эти перемещения регистрировались фотокимографом. Раздражение волокна производилось индукционным током от обычного санного аппарата. Одним электродом служил серфин, которым волокно захватывалось за сухожилие и к которому был припаян тонкий провод от одного из полюсов вторичной катушки, другой электрод погружался прямо в рингеровский раствор, окружающий волокно. В том случае, когда все волокно вместе с нижним концом серфина находилось в растворе, раздражающий ток замыкался через жидкость и волокна не раздражал. Волокно, если и отвечало в этом случае на раздражение, то только на очень сильный ток. Для того, чтобы пропустить раздражающий ток через волокно, уровень рингеровского раствора в сосудике понижался настолько, чтобы нижний конец серфина приходился 1—2 мм над поверхностью жидкости; в этом случае раздражающий ток обязательно должен был пройти через короткий участок волокна, расположенный между нижним концом серфина и поверхностью рингеровского раствора. При таком расположении электродов волокно реагировало уже на такую силу тока, которая для целой мышцы была ниже порога на 5—10 см. При этом верхняя часть волокна длиной в 1—2 мм должна была находиться не в жидкости, а на воздухе, что могло вызывать подсыхание этого участка. Во избежание этого, уровень рингеровского раствора в сосудике понижался только тогда, когда производилось раздражение волокна; после раздражения волокно снова целиком погружалось в жидкость. Это изменение уровня жидкости в сосудике производилось при помощи сифонной трубки, соединенной с напорным сосудом. Общее расположение препарата и приборов схематически представлено на рис. 1. В настоящих опытах применялся рингеровский раствор следующего состава: NaCl — 0,65%, KCl — 0,02%, CaCl₂ — 0,02%, NaHCO₃ — 0,02%. Хорошо приготовленное мышечное волокно, помещенное в этот раствор, сохраняло свою возбудимость и сократимость в течение нескольких часов. Продолжительность сохранения изолированным волокном его возбудимости зависит от многих причин и прежде всего от характера тех повреждений,

которые волокно получило при препаровке. Если повреждения значительны, то возбудимость с самого начала опыта очень низка и быстро падает, так что уже через несколько минут волокно отвечает только на очень сильные раздражения; сокращения волокна при этом слабы и сопровождаются сильной контрактурой. На продолжительность сохранения изолированным волокном его возбудимости влияет характер тех раздражений, которые прикладываются к волокну во время опыта. Если волокно имеет нормальную возбудимость и раздражается индукционными токами средней силы [расстояние первичной катушки от вторичной (р. к.) = 25—15 см], то эти раздражения мало отражаются на его возбудимости, но если волокно раздражается сильными токами (р. к. = 5—10 см), то возбудимость его быстро падает.

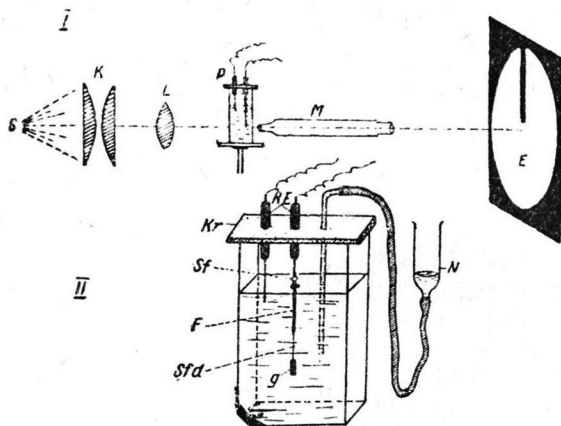


Рис. 1.

I—общая схема проекционной системы: *S*—источник света; *K*—конденсер; *L*—собирающая линза; *P*—специальный стеклянный сосудик с помещенным в него мышечным волокном; *M*—проекционный микроскоп; *E*—экран с изображенной на нем тенью грузика. *II*—сосудик с находящимся в нем изолированным мышечным волокном и электродами: *RE*—раздражающие электроды; *Kr*—пробка, закрывающая отверстие сосудика, через которую проходят раздражающие электроды и трубка сифона; *Sf*—серфин, закрепляющий верхний конец волокна; *F*—мышечное волокно, находящееся в рингеровском растворе; *Sfd*—шелковинка; *g*—грузик; *N*—сифон для изменения уровня жидкости в сосудике.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Результаты наших опытов в основном совпадают с данными Asmusen (1932), полученными также на изолированном мышечном волокне при прямом его раздражении. Как видно из миограммы *a* на рис. 2, величина сокращений изолированного мышечного волокна зависит от силы раздражений. Волокно в ответ на слабое раздражение (р. к. = 168 мм) дает слабое пороговое сокращение, на более сильное (р. к. = 167 мм)—несколько большее сокращение и т. д. Постепенное усиление раздражения вызывает постепенное увеличение высоты сокращения. При раздражении силой в 162 мм р. к. возникает уже и замыкательное сокращение, сначала слабое, но постепенно увеличивающееся при усилении раздражения. Из результатов этого опыта видно, что зависимость величины сокращения изолированного мышечного волокна от силы раздражения такая же, как и в случае раздражения целой мышцы.

При дальнейшем исследовании этого вопроса оказалось, что при раздражении различных волокон, изолированных даже из одной и той же мышцы лягушки, получаются неодинаковые результаты: у одних волокон градация сокращений при изменении силы раздражения бывает выражена

очень хорошо, тогда как при тех же условиях эксперимента другие волокна обнаруживают только слабую способность изменять величину своих сокращений в зависимости от силы раздражения (рис. 2). Хотя все эти опыты были произведены при одних и тех же условиях, на волокнах одной и той же мышцы, именно *m. semitendinosi*, результаты

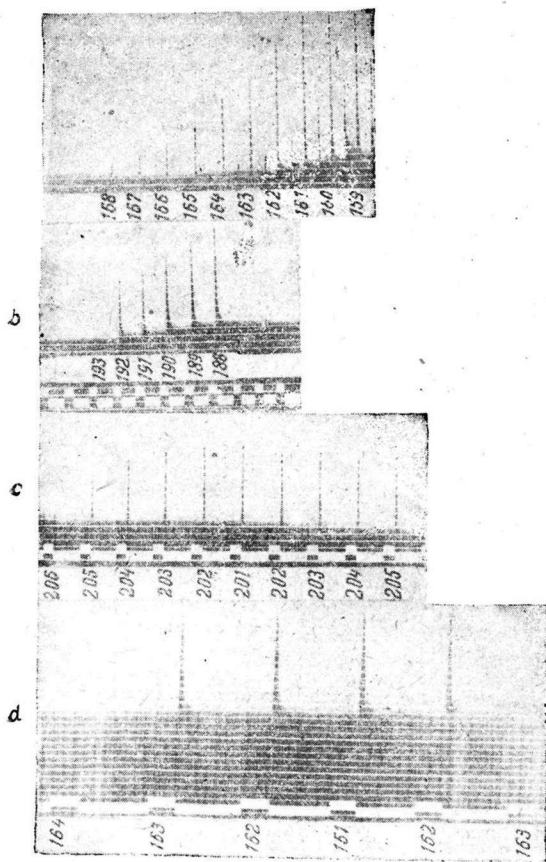


Рис. 2. Одиночные сокращения разных мышечных волокон в ответ на прямое их раздражение отдельными индукционными ударами разной силы.

Цифры под миограммами показывают силу раздражения в миллиметрах расстояния вторичной катушки от первичной (объяснение в тексте).

ность изменять величину сокращения при изменении силы раздражения настолько слабо выражена, что с трудом может быть определена. Так, раздражение при р. к. = 206 мм дает слабое сокращение волокна, раздражение при р. к. в 205 мм вызывает значительно большее сокращение, которое при усилении раздражения на 1 мм. немножко увеличивается, но дальнейшее усиление раздражений не вызывает уже увеличения сокращений, т. е. это сокращение является уже максимальным. Таким образом, здесь пороговое раздражение разнится от максимального только на 2 мм, и только в пределах этих 2 мм волокно может давать градуированные сокращения. Если сила раздражения изменяется более грубо, т. е. если вторичная катушка передвигается сразу больше, чем на 2 мм, то получается впечатление, что волокно реагирует по закону „все или

или, как это видно из миограмм, неодинаковы. В опыте, представленном миограммой *a*, волокно, как уже указывалось, обнаруживало хорошо выраженную способность увеличивать свои сокращения при усилении раздражения. Сила порогового раздражения и сила раздражения, вызывающего максимальное сокращение, может разниться в этих случаях на 20—30 мм В пределах этих 20—30 мм имеет место строгая зависимость величины сокращений волокна от силы раздражения. В других волокнах эта способность градуировать свои сокращения была выражена слабее. Такой случай представлен на рис. 2 миограммой *b*. Пороговое раздражение вызывало здесь сразу уже довольно значительное сокращение, которое при усилении раздражения увеличивалось только на незначительную величину. Порог раздражения и максимальное раздражение разнились здесь только на 10 мм р. к. и, следовательно, градация эффекта имела место только в пределах этих 10 мм. Миограмма *c* на этом же рисунке иллюстрирует результат раздражения такого волокна, у которого способ-

ничего. И, наконец, на миограмме *d* представлен результат опыта, когда волокно не обнаружило способности отвечать на одиночные раздражения разной силы сокращениями разной величины; на пороговое раздражение волокно сразу ответило максимальным сокращением, т. е. реагировало по закону „все или ничего“.

M. semitendinosus лягушки состоит, как известно, из мышечных волокон, морфологически неоднородных. В состав этой мышцы входят волокна как тонкие с диаметром 40—70 μ , так и толстые с диаметром 100—150 μ . Согласно Grützner (1881, 1887) и Bonhofer (1890), физиологические свойства этих волокон также неодинаковы. Интересно было выяснить, не объясняются ли полученные нами данные о неодинаковой способности разных мышечных волокон градуировать свои сокращения в зависимости от силы раздражения, этой морфологической и физиологической неоднородностью волокон, составляющих *m. semitendinosus* лягушки. Опыты, произведенные в этом направлении, показали, что тонкие мышечные волокна, входящие в состав *m. semitendinosi*, лучше градуируют свои сокращения в зависимости от силы раздражения, чем толстые. Так, миограмма *a* на рис. 2 получена при раздражении тонкого мышечного волокна диаметром в 60 μ , миограммы *b*, *c* и *d* получены в опытах на толстых волокнах, и хотя в первых двух случаях градация и имела место, она выражена меньше, чем на миограмме *a*.

Далее оказалось, что зависимость величины сокращений волокна от силы раздражения неодинаково выражена при раздражении волокна электрическими стимулами разной продолжительности.

Так, при раздражении изолированного мышечного волокна толчками постоянного тока, зависимость величины его сокращений от силы раздражения значительно лучше выражена, чем при раздражении этого же волокна индукционным током. Миограммы на рис. 3 представляют один из таких опытов. Миограмма *a* иллюстрирует реакцию изолированного мышечного волокна при раздражении его отдельными индукционными ударами разной силы. Как видно из рисунка, волокно обнаруживает при этом очень слабо выраженную способность к градации своих сокращений. На пороговое раздражение силой в 176 мм р. к. оно сразу отвечает значительным сокращением, которое при усилении раздражения на 1 мм несколько увеличивается; после передвижения катушки еще на 1 мм получается уже максимальное сокращение. Область субмаксимальных раздражений в этом случае равна только 2 мм. Затем это же волокно раздражалось толчками постоянного тока длительностью в 0.25 сек. каждый, причем напряжение раздражающего тока увеличивалось каждый раз на 1 mV. Порог раздражения в этом случае был равен 6. Как видно из миограммы *b* на рис. 3, постепенное увеличение силы раздражающего тока вызывает постепенное увеличение высоты сокращения волокна. Я ни разу в этих случаях не наблюдал реакции волокна по закону „все или ничего“. Даже если волокно при раздражении его отдельными индукционными ударами реагировало по закону „все или ничего“, оно в случае раздражения его толчками постоянного тока очень плавно изменяло высоту своих сокращений при изменении силы раздражающего тока. Но стоило только раздражать это же волокно очень короткими толчками тока, например толчками постоянного тока продолжительностью в 0.2—0.5 с или индукционными ударами, как способность волокна изменять величину своих сокращений в зависимости от силы раздражения исчезала и волокно реагировало по закону „все или ничего“.

В чем причина такой разницы в реакции волокна на токи разной продолжительности? Если сравнить сокращение волокна в ответ на толчки постоянного тока и ответы на индукционные удары, то ясно видно, что они значительно отличаются друг от друга. Ответ волокна на индук-

ционный удар очень короток, тогда как ответ на толчок постоянного тока продолжителен, он длится, примерно, столько же, сколько длится толчок раздражающего тока. Такой растянутый характер сокращения в ответ на толчок постоянного тока может происходить от того, что толчок постоянного тока вызывает не одиночное сокращение, а короткий тетанус. На целой мышце подобная реакция на постоянный ток описана целым рядом исследователей (Biedermann, 1895; Bremer, 1932). Замыкание постоянного тока в таких случаях вызывает не один процесс возбуждения, а целый ряд их; при этом чем сильнее замыкаемый ток, тем в более частом ритме возникают процессы возбуждения. В таком случае зависимость высоты сокращения волокна от силы раздражающего постоянного

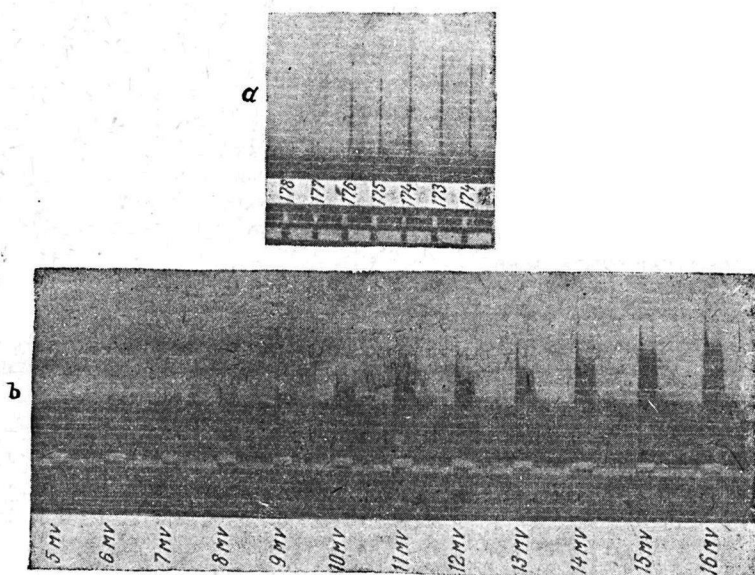


Рис. 3.

Миограмма *a* представляет одиночные сокращения изолированного мышечного волокна на размыкательные индукционные удары разной силы; нижняя кривая — отметчик раздражения. На миограмме *b* представлены ответы этого же волокна на толчки постоянного тока разной силы (объяснение в тексте).

тока можно было бы объяснить тем, что при толчке постоянного тока в волокне возникает не один, а несколько процессов возбуждения, причем количество этих процессов тем больше, чем сильнее протекающий ток. Интенсивность каждого отдельного процесса возбуждения как при слабом, так и при сильном токе может быть одинакова, но так как при сильном раздражении количество этих процессов больше, то и сокращение получается более сильное. Такое толкование результатов наших опытов не противоречило бы закону „все или ничего“. Однако такому объяснению противоречит то обстоятельство, что высота субмаксимальных сокращений, вызываемых толчками постоянного тока, меньше, чем высота одиночных сокращений, вызываемых индукционными ударами. Ответы волокна на отдельные индукционные удары представляют собой одиночные сокращения; следовательно высота тетанусов, вызванных толчками постоянного тока, должна быть больше, чем высота этих одиночных сокращений. На самом же деле высота сокращений на слабые

толчки постоянного тока значительно меньше, чем высота одиночных сокращений, вызванных индукционными ударами; следовательно — это или слабые одиночные сокращения, сопровождающиеся контрактурой, или короткие тетанусы, но тетанусы, складывающиеся из одиночных сокращений, которые по своей силе значительно слабее сокращений, вызванных индукционными ударами.

В заключение остановлюсь на некоторых особенностях в реакции изолированного мышечного волокна в ответ на раздражение его индукционным током восходящего направления. Если волокно раздражается индукционными ударами нисходящего направления, т. е. когда анод раздражающего тока находится на сухожилии, а катод в растворе, в котором находится волокно, то усиление раздражения, уже после того как сокращения волокна сделались максимальными, либо не изменяет высоты сокращений, либо, если это усиление значительно, несколько увеличивает высоту сокращения волокна. При усилении же раздражающего восходящего тока (анод — раствор, катод — сухожилие) за пределы максимального, в нескольких случаях получалось при некоторой силе раздражения значительное уменьшение высоты сокращений. Высота сокращений опять делалась максимальной, как только сила раздражения уменьшалась.

В основе этого явления лежат, повидимому, те же причины, что и в основе так называемых „пробелов Fick“, получаемых при раздражении мышцы через нерв сильным восходящим током. Когда катод находится в растворе, а анод на сухожилии, то возбуждение, возникнув в любой точке волокна, может свободно распространяться по всему волокну. Если же катод находится на сухожилии, а анод в растворе, то возбуждение, возникнув на катоде и распространяясь дальше вниз по волокну, наталкивается на область сильного анаэлектротона, образовавшегося в месте вхождения тока в волокно. В этом месте происходит, повидимому, ослабление процесса возбуждения, что и вызывает ослабление сокращений волокна в ответ на сильный восходящий ток.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты наших опытов показывают, что сила сокращения изолированного мышечного волокна при прямом его раздражении зависит от силы раздражения и что следовательно реакция мышечного волокна на прямое раздражение не следует закону „все или ничего“.

При употреблявшемся нами методе раздражения, когда раздражающий ток проходил через участок волокна длиной 1—2 мм, была исключена возможность получения на нормальном волокне локального сокращения, которое, как это указывается рядом авторов (Pratt, 1917, 1919, 1925; Gelfan, 1930, 1931, 1933; Kato, 1934), получается только при раздражении волокна пористым электродом, причем диаметр поры должен быть значительно меньше диаметра раздражаемого волокна. Таким образом, описанные нами факты относятся к распространяющемуся, а не к локальному сокращению. Получение на изолированном мышечном волокне явлений, сходных с пробелами Fick, несомненно связанных с проводимостью, также говорит за то, что в наших опытах мы имели дело с сокращением, распространяющимся по мышечному волокну. Из всего этого следует, что закон „все или ничего“ не является общим законом возбуждения, как это утверждают некоторые авторы (Kato, 1934; Беритов, 1933, 1937).

То обстоятельство, что быстро сокращающиеся толстые волокна хуже градуируют свои сокращения в зависимости от силы раздражения, чем медленно сокращающиеся тонкие волокна, указывает, как мне кажется, на то, что реакция ткани по закону „все или ничего“ скорее является

формой специализации, как это указывает Barcroft (Баркрофт, 1937), чем общим законом возбуждения.

Особого рассмотрения требуют те случаи в наших опытах, когда мышечные волокна реагировали по закону „все или ничего“. Как их можно объяснить?

Azmusen (1932, 1934) показал, что одно и то же мышечное волокно при прямом его раздражении, сокращаясь, не следует закону „все или ничего“, тогда как при непрямом раздражении через нерв или же при раздражении двигательной концевой пластинки этого волокна оно реагирует по закону „все или ничего“. Возникал вопрос: не было ли в наших опытах случаев непрямого раздражения волокна? Что касается целой мышцы, то хорошо известно, что при раздражении некураризированной мышцы приложенным прямо к ней электрическим током имеет место не прямое раздражение волокон мышцы через интрамуральные нервы, которые в силу своей большей, сравнительно с мышечными волокнами, возбудимости начинают реагировать на более слабый ток, чем мышечные волокна.

Lucas (1905, 1908) показал, что в нормальной некураризированной мышце имеются три различно возбудимых образования α , β и γ . Из них α представляет возбудимость самой мышцы, β представляет так называемую рецептивную субстанцию или двигательную концевую пластинку, которая хорошо раздражается токами малой продолжительности, и наконец γ представляет интрамуральные нервы. Изолированное мышечное волокно имеет по крайней мере два из этих возбудимых образований, именно α и β . При раздражении изолированного мышечного волокна толчками тока значительной продолжительности возбуждается субстанция α , т. е. само мышечное волокно, и в этом случае реакция характеризуется хорошо выраженной зависимостью величины сокращения от силы раздражения. При раздражении волокна либо отдельными индукционными ударами, либо толчками постоянного тока очень малой продолжительности волокно будет раздражаться через возбудимую субстанцию β и тогда его реакция будет следовать закону „все или ничего“. То, что в наших опытах при раздражении изолированных мышечных волокон индукционным током редко наблюдалась реакция по закону „все или ничего“, объясняется особыми условиями раздражения. Хотя раздражающий ток проходил в наших опытах через все волокно, он имел наибольшую плотность там, где он проходил только через волокно, а не через раствор (см. схему на рис. 1); там в первую очередь и проявлялось его раздражающее действие. Так как в этой части волокна, вблизи сухожилия, наличие нервных окончаний является сомнительным, то индукционный удар, хотя и являясь по своему характеру оптимальным для концевой пластинки, в наших опытах часто не мог развить своего раздражающего действия вследствие малой плотности тока в области нервного окончания, а также повидимому вследствие понижения возбудимости концевой пластинки, вызванного препаратом. В этих случаях индукционный удар действовал, раздражая само мышечное волокно. Однако в тех случаях, когда после препаровки волокна концевая пластинка оставалась неповрежденной и сохраняла свою высокую возбудимость, она могла раздражаться током значительно меньшей плотности, чем само мышечное волокно в области сухожилия. Поэтому при постепенном усилении индукционного тока концевая пластинка возбуждалась еще до того, как раздражающий ток достигал пороговой силы для прямого раздражения волокна; получалось таким образом своеобразное не прямое раздражение и потому волокно реагировало по закону „все или ничего“.

Таким образом все те случаи в моих опытах, когда изолированное мышечное волокно при раздражении его отдельными индукционными

ударами реагировало по закону „все или ничего“, объясняются наличием своеобразного непрямого раздражения волокна, через оставшуюся концевую пластинку. Условия для такого непрямого раздражения изолированного мышечного волокна через оставшуюся двигательную пластинку имели место, как мне кажется, и в опытах, произведенных в лаборатории Kato. Изолированное волокно помещалось в этих опытах в парафинированную канавку, заполненную рингеровским раствором. Раздражение прикладывалось через электроды, погруженные в этот раствор так, что при раздражении ток проходил по всему раствору. Ясно, что при таком способе раздражения возбуждение в волокне будет возникать в том месте волокна, где оно наиболее возбуждимо. При раздражении волокна индукционным током таким местом является оставшаяся концевая пластинка, которая в этом случае и будет возбуждаться, так что по существу получится не прямое раздражение волокна. Повидимому по этой причине изолированные волокна в опытах Kato всегда реагировали по закону „все или ничего“.

ВЫВОДЫ

Опытами на изолированном мышечном волокне установлено:

1. Величина сокращения изолированного мышечного волокна при прямом его раздражении зависит от силы раздражения, т. е. реакция мышечного волокна на прямое раздражение не следует закону „все или ничего“.
2. Способность градуировать величину своих сокращений в зависимости от силы раздражения присуща разным волокнам одной и той же мышцы не в одинаковой степени. Тонкие мышечные волокна лучше градуируют величину своих сокращений, чем толстые.
3. В нескольких случаях изолированные мышечные волокна при раздражении их отдельными индукционными ударами реагировали по закону „все или ничего“. Объясняется это тем, что в этих случаях имело место своеобразное не прямое раздражение мышечного волокна через оставшуюся концевую пластинку.
4. Способность мышечного волокна градуировать величину своих сокращений лучше выражена при раздражении его толчками постоянного тока, чем при раздражении этого же волокна индукционными ударами.
5. На основании этих данных сделан вывод, что закон „все или ничего“ не является общим законом возбуждения, а является свойством некоторых возбудимых образований (мышца сердца, нервное волокно, концевая пластинка), приобретенным в процессе эволюции.

ЛИТЕРАТУРА

- Баркрофт Д. Основные черты архитектуры физиологических функций. Биомедгиз, 1937.
- Беритов И. С., Усп. совр. биолог., 1, 17, 1933; Общая физиология мышечной и нервной системы, 1937.
- Макаров П. О., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 2, 143, 1937.
- Серков Ф. Н., Тр. Всеукр. Съезда физиолог., биох., фармак., 1937.
- Adrian E., Arch. Neerl. d. Physiol., 7, 332, 1922.
- Asmussen, Pflüg. Arch., 230, 263, 1932; Skand. Arch. f. Physiol., 70, 233, 1934.
- Biedermann, Elektrophysiologie. Jena, 1895.
- Bonhöffer, Pflüg. Arch., 47, 125, 1890.
- Bremer, J. Physiol., 76, 65, 1932.
- Brown and Siebel, Science, 72, 17, 1930.
- Fischl und Kahn, Pflüg. Arch., 279, 33, 1926.

- Gelfan, Amer. J. Physiol., 93, 1, 1930; 96, 16, 1931; J. Physiol., 80, 285, 1933.
Grützner, Bresl. Aertzl. Zeitung, No. 18, 1831; No. 1, 1837. Цит. по Biedermann (1895).
Kato G. Microphysiology of nerve. Tokyo, 1931.
Lucas K., J. Physiol., 33, 125, 1905; 34, 372, 1906; 35, 103, 310, 1906.
Moore u. Brücke, Pflüg. Arch., 228, 619, 1931.
Pratt, Amer. J. Physiol., 44, 517, 1917; 49, 1, 1919; 72, 180, 1925.
-

ОДИНОЧНОЕ СОКРАЩЕНИЕ ИЗОЛИРОВАННОГО МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Ф. Н. Серков

Физиологическая лаборатория Винницкого медицинского института

Поступило 21 V 1946

При изучении реакций отдельного мышечного волокна на раздражение, основное внимание обращалось до сих пор на величину сокращения. Вопрос о том, как это сокращение протекает во времени, исследован чрезвычайно слабо. Этот вопрос однако представляет интерес как с точки зрения характеристики процесса сокращения, протекающего в отдельном мышечном волокне, так и с точки зрения анализа реакций целой мышцы на одиночное раздражение.

Форма кривой одиночного сокращения различных мышц, даже одного и того же животного не одинакова. Наряду с кривыми одиночного сокращения, имеющими совершенно правильную симметричную форму, получаются кривые с растянутым восходящим или нисходящим коленом. Часто подъем кривой происходит не равномерно, а в два приема. Rösner (1901), регистрируя сокращения *m. gastrocnemii* человека в ответ на не прямое раздражение, получал двухвершинную кривую сокращения. Точно так же часто и расслабление мышцы происходит не равномерно, а в два темпа; сначала быстро, а затем, в конце — медленно. Иногда на таком растянутом нисходящем колене наблюдается вторичный подъем (Funke, 1874). Кривую одиночного сокращения мышцы, имеющую правильную симметричную форму, Riesser (1936) назвал тетанической формой и считал, что она отражает способность скелетной мышцы к тетаническим сокращениям. Форму кривой одиночного сокращения, характеризующуюся растянутым нисходящим коленом с вторичным на нем подъемом, Riesser назвал „смешанной“ формой и полагал, что в ней представлен как тетанический, так и тонический компоненты сокращения.

Вопрос о том, чем обуславливаются подобные вариации в течении кривой одиночного сокращения разных мышц, нельзя еще считать достаточно выясненным.

Grützner (1887), на основании своих исследований о неоднородности мышечных волокон, составляющих скелетные мышцы, объясняет образование некоторых неправильных форм одиночного сокращения тем, что мышечные волокна, входящие в состав одной и той же мышцы, сокращаются с неодинаковой скоростью.

В состав скелетных мышц лягушки входят как тонкие мышечные волокна с диаметром 30—60 μ , так и толстые волокна с диаметром 100—140 μ . По мнению Grützner, тонкие мышечные волокна сокращаются медленно, тогда как толстые волокна сокращаются быстро. При раздражении всей мышцы толстые и тонкие волокна начи

нают сокращаться одновременно, но через некоторое время толстые волокна уже начинают расслабляться, тогда как тонкие еще продолжают сокращаться; это и вызывает неравномерный подъем кривой сокращения. По Sommerkamp (1928), медленное расслабление мышц, а также и вторичный подъем на нисходящем колене кривой обусловлены сокращением особых тонических волокон. Это предположение подтверждается тем фактом, что одиночные сокращения с хорошо выраженным тоническим компонентом получаются от мышц, в составе которых преобладают тонические волокна.

Однако при некоторых условиях (низкая температура, утомление, сильное прямое раздражение) можно получить одиночные сокращения с резко выраженной контрактурой и от мышц, состоящих почти целиком из толстых нетонических волокон.

Мало того, Asmussen (1932) показал, что одиночное сокращение отдельного изолированного мышечного волокна состоит из двух компонентов: быстро протекающего начального сокращения и контрактуры, которую он рассматривает как тонический компонент сокращения. На основании этих данных Riesser (1936) приходит к выводу, что предположение об участии специальных тонических волокон в образовании тонического компонента одиночного сокращения не исчерпывает всей проблемы и что, повидимому, способность давать два типа реакции — тетаническую и тоническую — свойственна в той или иной степени каждому отдельному мышечному волокну.

Нам казалось, что сравнительное изучение одиночных сокращений изолированных тонких и толстых мышечных волокон, составляющих *m. semitendinosus*, и сопоставление этих данных с данными, полученными на целой мышце, поможет подойти к выяснению вопроса о происхождении тетанического и тонического компонентов в одиночном сокращении мышц.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на отдельных изолированных мышечных волокнах, в большинстве случаев *m. semitendinosi*. Для сравнения, в нескольких опытах были исследованы волокна *m. gastrocnemii*. Волокна изолировались по методу Kato (1934). Методика раздражения отдельного мышечного волокна и методика регистрации его сокращений описаны мною в предыдущем сообщении (1943). Эта методика давала возможность очень просто и вместе с тем совершенно точно регистрировать развернутые кривые одиночных сокращений изолированного мышечного волокна.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

На рис. 1 представлена миограмма одиночного сокращения отдельного толстого мышечного волокна *m. semitendinosi*. Как видно из рисунка, кривая одиночного сокращения этого мышечного волокна представляет собой правильную симметричную кривую. Расчет, произведенный на основании показаний отметчика времени, показывает, что общая продолжительность одиночного сокращения равняется 0.066 сек.

На рис. 2 представлена миограмма одиночного сокращения тонкого мышечного волокна, изолированного из той же мышцы. Сравнение этих кривых показывает, что одиночное сокращение тонкого мышечного волокна длится значительно больше, чем сокращение толстого волокна. Так, общая продолжительность одиночного сокращения тонкого мышечного волокна составляет 0.1 сек., тогда как продолжительность одиночного сокращения толстого мышечного волокна составляет только 0.066 сек. В отличие от кривой сокращения толстого мышечного волокна, кривая одиночного сокращения тонкого мышечного волокна не симметрична;

период укорочения длится 0.04 сек., тогда как период расслабления длится 0.06 сек.

Для сравнения на рис. 3 представлена миограмма одной из головок *m. semitendinosi*. Эта миограмма представляет типичную кривую одиночного сокращения мышцы в том виде, как ее описал еще Helmholtz. Скрытый период равен 8.14с. Общая продолжительность сокращения 0.115 сек. Так как кривая сокращения симметрична, то половину этого времени занимает фаза сокращения и половину — фаза расслабления.

Эти опыты показывают, что *m. semitendinosus* лягушки, а также повидимому и другие скелетные мышцы лягушки состоят из мышечных волокон, сокращающихся с неодинаковой скоростью. Продолжительность

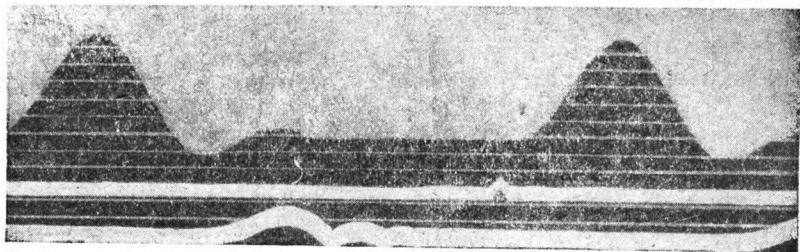


Рис. 1. Миограмма одиночного сокращения изолированного толстого мышечного волокна.

Сверху вниз: миограмма; отметка раздражения; отметка времени (0.2 сек.).

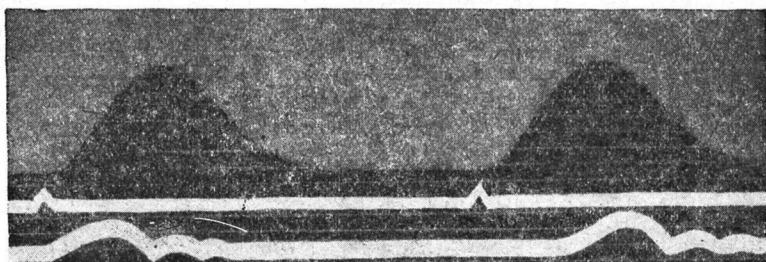


Рис. 2. Миограмма одиночного сокращения тонкого мышечного волокна.

Обозначения те же, что на рис. 1.

одиночного сокращения одних волокон, составляющих *m. semitendinosus*, при температуре 16°C равна 0.05—0.08 сек., тогда как другие волокна, входящие в состав этой же мышцы, имеют продолжительность одиночного сокращения при этой же температуре 0.09—0.11 сек. Продолжительность одиночного сокращения одной из головок *m. semitendinosi* лягушки при температуре 16°C , по данным наших опытов, равняется в среднем 0.115—0.125 сек.

Таким образом, время одиночного сокращения отдельного мышечного волокна как толстого, так и тонкого короче, чем время одиночного сокращения целой мышцы.

Хотя миограмма на рис. 1 представляет одиночное сокращение толстого мышечного волокна, а миограмма на рис. 2 — тонкого мышечного волокна, тем не менее нельзя сказать, что эти кривые одиночных сокращений являются строго типичными для этих двух видов волокон. Правда, свежеприготовленные толстые мышечные волокна всегда дают быстро

протекающие одиночные сокращения типа изображенных на рис. 1. Растянутые одиночные сокращения получаются от этих волокон только при резких изменениях условий опыта (например охлаждение волокна, его утомление, применение чрезмерно сильного раздражения и т. д.), поэтому здесь еще можно сказать, что для толстых мышечных волокон характерна продолжительность одиночного сокращения в 0.06—0.08 сек.

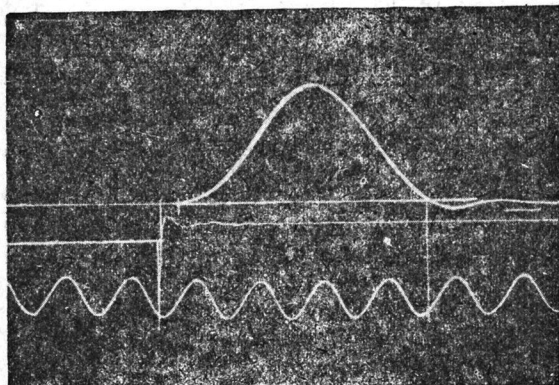


Рис. 3. Миограмма одиночного сокращения одной из головок *m. semitendinosi* лягушки. Сверху вниз: миограмма; отметка раздражения; отметка времени (1/32 сек.).

Щину, но дают одиночные сокращения разной продолжительности. Так, для толстых изолированных волокон *m. semitendinosi* диаметром 120—130 μ время сокращения равно, как уже указывалось выше, в среднем 70 σ , тогда как для изолированных мышечных волокон *m. gastrocnemii* такого же диаметра оно равно в среднем 95 σ . Время сокращения тонких волокон *m. semitendinosi* равно 90—100 σ , тогда как вре-

Что же касается тонких мышечных волокон, то часть их дает продолжительные одиночные сокращения типа, изображенных на рис. 2, тогда как другая часть дает такие же быстро протекающие сокращения, как и толстые волокна. Различные мышцы лягушки имеют, как известно, разную продолжительность одиночного сокращения (Cash, 1880). Если изолировать мышечные волокна одинакового диаметра из мышц, имеющих разное время сокращения, то оказывается, что эти волокна, хотя и имеют одинаковую тол-

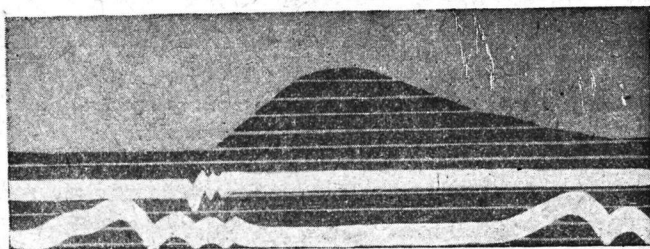


Рис. 4. Миограмма одиночного сокращения охлажденного мышечного волокна (температура 10° С).

Обозначения те же, что на рис. 1 и 2.

мя сокращения тонких волокон *m. hyoidei* при тех же условиях достигает 140—160 σ .

Продолжительность и характер одиночного сокращения изолированных мышечных волокон, так же как и целых мышц, зависят от условий, в которых это сокращение происходит. В первую очередь это относится к температуре. Изменение температуры влияет на продолжительность и характер одиночного сокращения изолированного мышечного волокна

в основном так же, как оно влияет на одиночное сокращение целой мышцы. На рис. 4 представлена миограмма одиночного сокращения изолированного толстого мышечного волокна *m. semitendinosi* при температуре 10°C . Сравнение этой миограммы с миограммой, представленной на рис. 1, показывает, что понижение температуры вызывает удлинение всех фаз одиночного сокращения волокна. Общая продолжительность сокращения достигает 0.2 сек. вместо 0.066 сек. Особенно удлинился период расслабления, продолжительность которого сделалась равной 0.14 сек., причем волокно после этого еще не вернулось к своей первоначальной длине, а находится в состоянии некоторого остаточного укорочения. Как показывает сравнение этой кривой с кривой одиночного сокращения целой мышцы, представленной на рис. 5, форма кривой одиночного сокращения отдельного волокна повторяет форму кривой сокращения целой мышцы при этой же температуре, только вторичный подъем, часто наблюдаемый на исходящем колене кривой сокращения целой мышцы, отсутствует на кривой сокращения одного волокна.

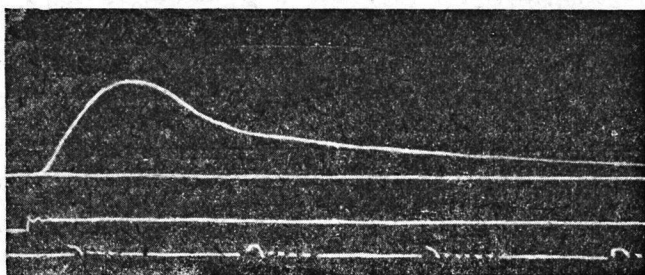


Рис. 5. Миограмма одиночного сокращения одной из головок *m. semitendinosi* при температуре 10°C .

Обозначения те же, что на рис. 1.

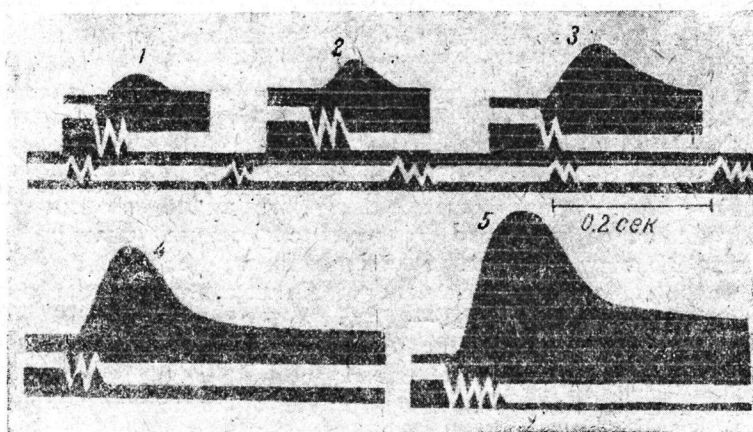


Рис. 6. Миограммы одиночных сокращений изолированного мышечного волокна в ответ на одиночные раздражения разной силы.

Объяснение в тексте.

Santesson (1889, 1892) показал, что продолжительность сокращения целой мышцы не зависит от силы раздражения. На одном мышечном волокне эти исследования зависимости продолжительности сокращения от силы раздражения были произведены Gelfan (1933). Он показал, что субмаксимальные сокращения отдельного мышечного волокна *m. sartorii* лягушки, получаемые в ответ на раздражение этого волокна при помощи пористого электрода, имеют меньшую продолжительность, чем

максимальные. Эти данные Gelfan полностью подтвердились в настоящем исследовании.

На рис. 6 представлены миограммы одиночных сокращений изолированного мышечного волокна *m. semitendinosi* (диаметр 70 μ) в ответ на раздражение его отдельными индукционными ударами разной силы. Миограмма 1 записана в ответ на пороговое раздражение [расстояние катушек (р. к.) индуктория 18 см]. Высота сокращения 3 мм. Время сокращения 0.066 сек. Затем раздражение усилено и на миограмме записан одиночный ответ волокна на раздражение силой в 17.5 см р. к. Это сокращение выше и продолжительнее первого. Измерение показывает, что высота его равна 4.5 мм, а продолжительность 0.09 сек. Затем сила раздражения увеличена еще на 0.5 см р. к. и записана миограмма 3. Высота сокращения в этом случае равна 7 мм, а продолжительность 0.116 сек., причем волокно за это время полностью не расслабляется, а остается в состоянии некоторого остаточного укорочения, которое проходит только постепенно. Миограмма 4 на рис. 6 представляет ответ волокна на раздражение силой 16 см р. к., т. е. на 2 см выше порогового. В ответ на такое раздражение получается сокращение высотой в 14 мм. Определить же время сокращения является почти невозможным, так как расслабление волокна происходит в 2 темпа: вначале волокно расслабляется довольно быстро (за 0.14 сек. оно расслабляется примерно на 70%), дальнейшее же расслабление происходит очень медленно, так что для окончательного расслабления требуется около 0.5 сек. Миограмма 5 представляет ответ волокна на отдельный индукционный удар при р. к. в 15 см, т. е. на 3 см выше порога. Высота этого сокращения значительно больше по сравнению со всеми предыдущими сокращениями. Ясно видно, что продолжительность его также больше. Очень хорошо выражена вторая замедленная фаза расслабления; полное расслабление волокна наступает только через несколько секунд.

Эти опыты показывают, что, при усилении прямого раздражения изолированного мышечного волокна, одновременно с увеличением высоты сокращений увеличивается и их продолжительность.

Опыт, представленный на рис. 6, был произведен на тонком мышечном волокне, при температуре 12° С; этим объясняется растянутый характер одиночных сокращений волокна; низкой температурой объясняется также и своеобразный характер одиночных сокращений волокна на сильное одиночное раздражение. Как видно из миограммы на рис. 6, мышечное волокно в этом случае на сильное одиночное раздражение реагирует сложным сокращением, состоящим из сравнительно быстро протекающей начальной части и длительного остаточного сокращения. При температуре 16—18° С изолированное мышечное волокно даже тонкое, в ответ на одиночное максимальное раздражение не дает такой контрактуры, и зависимость продолжительности одиночных сокращений от силы раздражения не так резко выражена, как при более низких температурах. Продолжительность одиночных сокращений толстых мышечных волокон при температуре 16—18° С изменяется в зависимости от силы раздражения в пределах 50—80%. Одиночные сокращения волокна с хорошо выраженной контрактурой получаются при температуре 16—18° С только при значительном усилении раздражения, например на 10 см выше порога, но такие раздражения уже повреждают волокно.

В заключение необходимо указать, что как продолжительность одиночного сокращения изолированных мышечных волокон, так и характер этих сокращений зависят от времени года, в какое производится исследование. Зимой и ранней весной получаются более продолжительные одиночные сокращения, чем летом и осенью. В это же время резко повышена способность мышечных волокон к контрактурным тоническим реак-

циям. Уже не на очень сильное раздражение мышечное волокно реагирует сокращением с хорошо выраженной контрактурой.

Особому исследованию был подвергнут скрытый период сокращения изолированного мышечного волокна. Как известно, вопрос о величине скрытого периода сокращения мышцы и его значении в процессах возбуждения и сокращения мышцы до сих пор является спорным.

Оптическая система регистрации сокращения изолированного мышечного волокна, примененная нами в настоящем исследовании, давала возможность точно зарегистрировать момент начала сокращения волокна. Момент раздражения отмечался либо струнным гальванометром, либо специальным электроотметчиком, не имеющим собственного „скрытого периода“. Вес грузика, прикрепляемого к волокну, был уменьшен до 1 мг. Регистрация сокращений производилась на быстро вращающемся фотобарабане.

Опыты показали, что продолжительность скрытого периода максимального сокращения отдельного мышечного волокна в ответ на раздражение его размыкательным индукционным ударом, при температуре 16—18° С, колеблется между 3.6—4.8 с, составляя в среднем 4.2 с. Раздражение в этих случаях прикладывалось к верхней сухожильной части волокна при расстоянии между электродами 1.5 мм. Если мышца раздражается на одном конце, а регистрируется передвижение другого ее конца, то, как показали исследования Bethe и Happel (1923), укорочение, возникшее в месте раздражения, не передается сразу на другой конец, а сначала растягивает еще несократившиеся соседние части мышцы, удлинняя таким образом интервал времени между моментом раздражения и началом укорочения всей мышцы. Подобное же положение несомненно имеет место и в случае сокращения изолированного мышечного волокна. Поэтому полученный скрытый период сокращения в 4.2 с является не истинным скрытым периодом. Для измерения истинного скрытого периода я раздражал изолированное мышечное волокно, пропуская сильный ток через все волокно. В этом случае, как показали Bethe и Happel, все части волокна приходят в сокращение одновременно и следовательно передвижение грузика точно соответствует началу сокращения волокна в ответ на раздражение. При таких условиях раздражения продолжительность скрытого периода равнялась в среднем 3 с.

Исследование зависимости продолжительности скрытого периода сокращения изолированного мышечного волокна от различных условий, как то: силы раздражения, температуры, утомления и др., показало, что продолжительность скрытого периода сокращения отдельного мышечного волокна более постоянна, чем продолжительность скрытого периода сокращения целой мышцы. Так, например, продолжительность скрытого периода для всей мышцы изменяется с изменением силы раздражения; чем сильнее раздражение, тем короче скрытый период. Скрытый период сокращения отдельного мышечного волокна почти не изменяется при изменении силы индукционного удара. Охлаждение волокна, хотя и вызывает удлинение скрытого периода, но не такое значительное, как это наблюдали Kleinknecht (1924) и затем Snyder (1936) на целой мышце. Утомление волокна вызывает удлинение скрытого периода примерно на 50%. При увеличении веса грузика, растягивающего мышечное волокно, скрытый период сокращения удлиняется, что согласуется с данными, полученными на целой мышце (Yeo, 1888; Bethe и Happel, 1923). Что касается скрытого периода сокращения тонких и толстых мышечных волокон, составляющих *m. semitendinosus*, то сколько-нибудь существенной разницы в их продолжительности обнаружено не было.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты наших опытов о продолжительности и форме одиночного сокращения изолированного мышечного волокна несколько расходятся с данными, полученными Asmussen (1932). В ответ на прямое раздражение отдельного мышечного волокна *m. semitendinosi* Asmussen получал одиночные сокращения, имеющие продолжительность не меньшую, как это наблюдалось в наших опытах, а значительно большую, чем продолжительность одиночного сокращения целой мышцы. Особенно был растянут во времени период расслабления, причем расслабление волокна происходило в два темпа, сначала быстро, а потом медленно, тогда как в большинстве наших опытов получались правильные симметричные кривые одиночных сокращений. Это расхождение в результатах опытов, произведенных на одном и том же объекте, объясняется, однако, очень просто, если учесть, что условия, при которых производились наши опыты и опыты Asmussen, были не одинаковы. Asmussen изолировал мышечное волокно на холоду из предварительно охлажденной мышцы, я же в своих опытах мышцы не охлаждал и волокно в большинстве опытов находилось в рингеровском растворе, имевшем температуру 16—18°С. В тех случаях, когда в моих опытах мышечные волокна подвергались охлаждению, они реагировали одиночными сокращениями, которые по своей продолжительности и форме ничем не отличались от одиночных сокращений, полученных Asmussen. Следует считать, что растянутые одиночные сокращения, полученные в опытах Asmussen, являются результатом действия на изолированные мышечные волокна низкой температуры.

Результаты наших опытов о неодинаковой продолжительности одиночных сокращений толстых и тонких мышечных волокон подтверждают точку зрения Grützner (1883), Bonnhoffer (1890), Sommerkamp (1928) и других исследователей о физиологической неоднородности мышечных волокон, составляющих скелетные мышцы лягушки. Однако разница в продолжительности и характере одиночных сокращений толстых и тонких мышечных волокон так мала, что этой разницей в продолжительности сокращения отдельных мышечных волокон, составляющих мышцу, трудно объяснить происхождение таких неправильностей в течении кривой одиночного сокращения некоторых скелетных мышц, как двухвершинность, подъем в два темпа и т. д. Правда, нужно иметь в виду, что в наших опытах тонкие и толстые волокна изолировались из *m. semitendinosi*, эта же мышца обычно дает правильную, строго симметричную кривую одиночного сокращения. Может быть, при исследовании мышечных волокон из мышц, дающих неправильные двухвершинные кривые одиночных сокращений, разница в продолжительности одиночных сокращений толстых и тонких волокон получилась бы большей.

Малая разница в продолжительности и характере одиночных сокращений тонких и толстых мышечных волокон не дает оснований считать одни из этих волокон тоническими, а другие нетоническими. Как толстые, так и тонкие мышечные волокна дают быстро протекающие одиночные сокращения типично тетанической формы (по Riesser, 1936). Точно так же и способность к тоническим реакциям может быть выявлена в обоих видах волокон. Точка зрения Hünter (1925), что тонкие мышечные волокна, входящие в состав скелетной мышцы, являются особыми элементами мышцы, которые совершенно не способны к быстрым тетаническим сокращениям, а функцией их является исключительно пластический тонус, в настоящем исследовании не подтверждается.

Получение на одном изолированном мышечном волокне типичной смешанной формы кривой одиночного сокращения с тетаническим

и тоническим компонентами делает излишним предположение о том, что эти компоненты в одиночном сокращении целой мышцы образуются за счет деятельности особых тонических и нетонических волокон. Наши данные подтверждают точку зрения Riesser (1936) о том, что двойственная функция скелетной мышцы, ее способность давать как тетанические, так и тонические сокращения представлена уже в каждом отдельном мышечном волокне. Эти два сокращения осуществляются повидимому двумя различными механизмами, что подтверждается следующими данными настоящего исследования:

1. Возбудимость мышечного волокна в отношении этих двух сокращений различна: в ответ на слабое раздражение индукционным током волокно реагирует при температуре $16-18^{\circ}\text{C}$ только тетанической формой сокращения, для тонической реакции это раздражение является допороговым. Только при значительном усилении раздражения волокно начинает отвечать и тонической контрактурой. Так обстоит дело при раздражении волокна коротко длящимся индукционным ударом. При раздражении же волокна толчками постоянного тока значительной продолжительности оно, как это будет подробно описано в одном из последующих сообщений, реагирует тонической контрактурой и на слабое раздражение, так что теперь тетанический и тонический компоненты сокращения появляются при одной и той же силе тока. Это показывает, что контрактурный механизм мышечного волокна легче возбуждается токами значительной продолжительности, что уже было установлено Bremer (1932) на целой мышце.

2. Некоторые воздействия не одинаково влияют на тонический и тетанический компоненты сокращения. Так, охлаждение понижает способность мышечного волокна давать быстрые сокращения и одновременно повышает способность волокна в отношении тонической реакции. При длительном сохранении изолированного мышечного волокна в рингеровском растворе оно теряет сначала способность отвечать тетанической формой сокращения, тогда как способность волокна реагировать тонической контрактурой сохраняется еще в течение нескольких часов.

ВЫВОДЫ

При регистрации одиночных сокращений отдельных мышечных волокон *m. semitendinosi* лягушки обнаружено:

1. Мышечные волокна, составляющие *m. semitendinosus* лягушки, сокращаются с неодинаковой скоростью. Продолжительность одиночных сокращений толстых мышечных волокон, имеющих диаметр $100-140\mu$, и некоторой части тонких волокон равна при температуре $16-18^{\circ}\text{C}$ $0.06-0.08$ сек. Кривая одиночного сокращения этих волокон строго симметрична. Продолжительность одиночных сокращений другой, большей части тонких волокон при температуре $16-18^{\circ}\text{C}$ составляет в среднем $0.09-0.11$ сек. Кривая несколько несимметрична, период расслабления продолжительнее, чем период сокращения.

2. Продолжительность одиночных сокращений как толстых, так и тонких мышечных волокон меньше, чем продолжительность одиночного сокращения всей мышцы.

3. Охлаждение и утомление волокон вызывает увеличение продолжительности одиночного сокращения.

4. Продолжительность одиночных сокращений волокна зависит от силы раздражения; при усилении прямого раздражения изолированного мышечного волокна одновременно с увеличением высоты сокращений увеличивается и их продолжительность. Вместе с этим в ответ на силь-

ное раздражение волокно, помимо быстро протекающего сокращения, реагирует еще длительной контрактурой.

5. Отмечены сезонные изменения в продолжительности одиночных сокращений мышечных волокон.

6. Скрытый период сокращения изолированного мышечного волокна, при условии оптической регистрации сокращений волокна, равняется 3 с.

ЛИТЕРАТУРА

- Asmussen, Pflüg. Arch., 230, 263, 1932; Skand. Arch. f. Physiol., 70, 233, 1934.
 Bethe u. Happel, Pflüg. Arch., 201, 157, 1923.
 Bonhoffer, Pflüg. Arch., 47, 125, 1890.
 Bremer, J. Physiol., 76, 65, 1932.
 Cash, Arch. Anat. u. Physiol., Suppl. Bd., 147, 1380.
 Funke, Pflüg. Arch., 8, 213, 1874.
 Gelfan, J. Physiol., 80, 235, 1933.
 Grützner, Bresl. Aertzl. Zeitung, 1833. (Цит. по: Biedermann. Elektrophysiologie. Jena, 1895).
 Hunter, Brit. Med. J., 197, 251, 293, 350, 1925.
 Kato. Microphysiology of Nerve. Tokyo, 1934.
 Kleinknecht, Zschr. f. Biol., 87, 5, 1924.
 Riesser, Erg. d. Physiol., 38, 133, 1936.
 Rösner, Pflüg. Arch., 87, 105, 1901.
 Santesson, Skand. Arch. f. Physiol., 7, 3, 1889; 3, 331, 1892.
 Snyder, Amer. J. Physiol., 115, 441, 1935.
 Sommerkamp, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., 128, 99, 1928.
 Yeo, J. Physiol., 9, 396, 1883.

К ВОПРОСУ ОБ ИРРАДИАЦИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ С ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ПО ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

СООБЩЕНИЕ III. ВЛИЯНИЕ ЧИХАНИЯ НА ИРРАДИАЦИЮ
ВОЗБУЖДЕНИЯ

В. А. Винокуров

Лаборатория авиационной медицины Кафедры физиологии Военно-медицинской
Академии им. С. М. Кирова

Поступило 6 V 1946

Занимаясь изучением иррадиации возбуждения с дыхательного центра по центральной нервной системе и, в частности, выяснением влияния на нее различных афферентных импульсов, мы сочли интересным выяснить характер иррадиации возбуждения при чихании — этом сложном защитном выдыхательном рефлексе.

Чихание возникает при раздражении чувствительных окончаний тройничного нерва в носовой полости. В результате этого происходит медленный глубокий вдох, поднимается мягкое небо и закрываются внутренние носовые отверстия. Затем происходит форсированный выдох, в результате чего повышается давление в грудной полости. Внезапно внутренние носовые отверстия открываются, и весь воздух из легких под давлением устремляется через носовую полость, удаляя инородное тело, раздражающее слизистую оболочку носовой полости. В чихании участвуют центробежные ветви языкоглоточного, блуждающего, подъязычного и ряда спинномозговых нервов.

При наблюдении за чихающим человеком удается видеть закрывание верхними веками глаз во время выдоха, одновременно с сильным сокращением добавочных дыхательных мышц. Иногда наблюдается закрывание глаз верхними веками и во время предшествующего чиханию глубокого вдоха. Последнее указывает на то, что во время чихания, повидимому, происходит процесс иррадиации возбуждения за обычные рамки, как во время вдоха, так и во время выдоха. Особенно сильно этот процесс происходит во время выдоха, когда возбуждение захватывает добавочные мышцы.

В качестве индикатора иррадиации возбуждения с дыхательного центра мы решили воспользоваться сокращениями в такт дыханию мышц, у которых перерезаны дистальные сухожилия. Опыты проводились на морских свинках. У них отпрепаровывались четырехглавые мышцы бедра, брюшные мышцы и двубрюшная мышца. Их сокращения подвергались регистрации. Чихание вызывалось применением нюхательного табака или раздражением слизистой оболочки носа кончиком бумаги.

При раздражении слизистой оболочки носовой полости удается иногда наблюдать усиление сокращений отпрепарованных мышц в такт

дыханию даже тогда, когда чихание еще не наступило. На рис. 1 зарегистрирован момент, когда под влиянием раздражения носовой полости

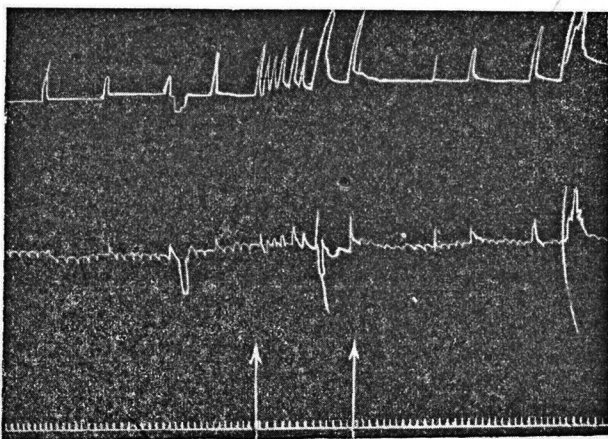


Рис. 1. Опыт № 13, 12 V 1944. Морская свинка. Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы бедра; вторая кривая — запись дыхания; стрелки — раздражение слизистой оболочки носа кончиком бумаги; внизу — отметка времени.

животного бумажкой четырехглавая мышца стала сокращаться синхронно дыханию. До и после раздражения наблюдались лишь единичные сокращения четырехглавой мышцы. Во время раздражения сокращения ее усилились, появились хорошо выраженные дыхательные сокращения мышц. Это показывает, что раздражение афферентных окончаний, заложенных в слизистой оболочке носа, может привести к усилению иррадиации возбуждения с дыхательного центра, вследствие чего в дыхательный акт вовлекаются другие мышцы, в норме не принимающие в нем участия.

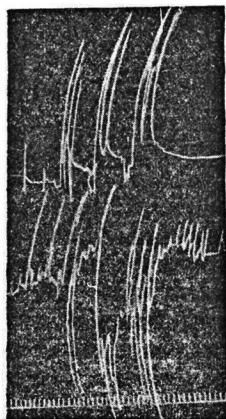


Рис. 2. Опыт № 12, 11 V 1944. Морская свинка.

Верхняя кривая — сокращение четырехглавой мышцы бедра при чихании; вторая кривая — запись дыхания; внизу — отметка времени.

Необходимо отметить, что такой эффект наблюдается не во всех случаях. Для его появления необходимо подобрать определенную силу раздражения. При более сильном раздражении можно получить противоположный эффект — торможение дыхательных сокращений скелетных мышц.

При чихании отпрепарованная четырехглавая мышца, как правило, сокращается синхронно дыханию (рис. 2). Из рисунка видно, что при каждом чихании сокращается четырехглавая мышца бедра. Она сокращается во время усиленного выдоха, но иногда сокращается также и во время вдоха.

При чихании удается наблюдать усиление дыхательных сокращений ряда других отпрепарованных мышц. Так, например, на рис. 3 зарегистрированы сокращения двубрюшной мышцы, четырехглавой мышцы бедра и брюшных мышц. Как видно из рисунка, у животного при чихании несколько усилились и стали более продолжительными сокращения двубрюшной мышцы, сильно увеличились сокращения брюшных мышц, совершаю-

щиеся во время выдоха, и появились сокращения четырехглавой мышцы бедра. Сокращения четырехглавой мышцы во время первого приступа чихания происходили как во время выдоха, так и во время вдоха. При вдохе сокращения мышцы были слабо выраженными и значительно более сильными во время выдоха.

Приведенный материал указывает, что при чихании дыхательные импульсы диффузно распространяются по центральной нервной системе. Афферентные импульсы, идущие со слизистой оболочки, усиливают деятельность дыхательного центра, приводя при чихании к кратковременному диффузному распространению дыхательных импульсов по центральной нервной системе, в результате чего в процесс вовлекается целый

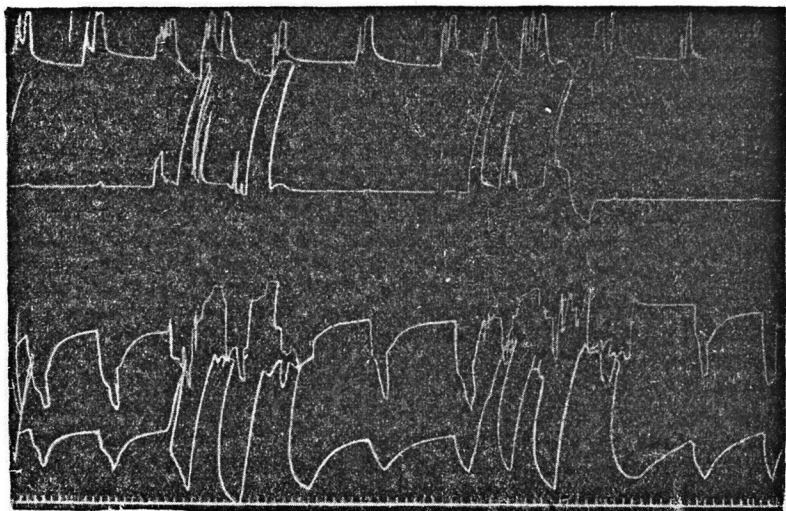


Рис. 3. Опыт № 12, 11 V 1944. Морская свинка. Сокращение скелетных мышц во время чихания.

Верхняя кривая — запись сокращений двубрюшной мышцы; вторая кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы бедра; третья кривая — запись дыхания (вдох вниз); четвертая кривая — запись сокращений тазового отрезка брюшных мышц; внизу — отметка времени.

ряд скелетных мышц, в норме не участвующих в дыхании. Дыхательные импульсы могут иррадиировать как во время вдоха, так, особенно сильно, во время выдоха.

Кроме этого, акт чихания интересен еще тем, что наглядно выявляет постоянно встречающуюся в центральной нервной системе борьбу между возбуждением и торможением.

Акад. Л. А. Орбели считает, что нервная система работает, как диффузная система. Он пишет (1938), что „всегда возбуждение рассеивается вдоль всей центральной нервной системы, всегда вся центральная нервная система возбуждена. Но, наряду с этим, вся центральная нервная система и заторможена. Степень возбуждения и торможения в различных отделах неодинакова, и та мозаика, которую мы обнаруживаем, есть мозаика не очагов возбуждения или торможения, а очагов с различным превашированием возбуждения или торможения, имеющих во всех пунктах. Всюду есть тот и другой процесс, но количественно преобладает один или другой“.

Импульсы с дыхательного центра рассеиваются по центральной нервной системе, но в норме доходят только до собственно дыхатель-

ных мышц. Остальные мышцы не сокращаются при этом потому, что дыхательные импульсы не распространяются на их моторные центры, вследствие их заторможенности. Они оказываются заторможенными афферентными импульсами, поступающими от иннервируемых ими мышц, а также с других участков тела. Тормозное влияние оказывают различные проприоцептивные, экстероцептивные и интероцептивные импульсы.

Повышая активность дыхательного центра при помощи асфиксии и гиперкапнии, нам удавалось получать превалирование возбуждения над торможением и переход дыхательных импульсов на моторные центры различных скелетных мышц и вследствие этого — сокращение последних в такт дыханию. И при чихании афферентные импульсы, передающиеся со слизистой оболочки носовой полости, усиливая активность дыхательного центра, приводят к превалированию возбуждения над торможением, к переходу дыхательных импульсов на моторные центры скелетных мышц и сокращению последних. После чихания активность дыхательного центра снижается и вновь берет верх торможение.

К ВОПРОСУ ОБ ИРРАДИАЦИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ С ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ПО ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

СООБЩЕНИЕ IV. ВЛИЯНИЕ СТРИХНИНА, ЭЗЕРИНА И МОРФИЯ
НА ИРРАДИАЦИЮ ВОЗБУЖДЕНИЯ С ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

В. А. Винокуров

Лаборатория авиамедицины Кафедры физиологии Военно-медицинской
Академии им. С. М. Кирова

Поступило 6 V 1946

В предыдущих сообщениях приводились данные о влиянии различных афферентных импульсов на иррадиацию возбуждения с дыхательного центра. Было показано, что афферентные импульсы, передаваемые в центральную нервную систему с экстероцепторов, проприоцепторов и интероцепторов тормозят иррадиацию возбуждения. Указывалось также, что иногда афферентные импульсы вызывают обратный эффект: вместо торможения — усиление иррадиации.

Так, при чихании афферентные импульсы, передаваемые со слизистой оболочки носовой полости, вызывают диффузное распространение дыхательных импульсов по центральной нервной системе и вследствие этого — сокращение различных скелетных мышц в такт дыханию. Это происходит потому, что афферентные импульсы, поступающие со слизистой оболочки носовой полости, усиливают активность дыхательного центра и приводят к превалированию возбуждения над торможением, к переходу дыхательных импульсов на моторные центры скелетных мышц. После чихания активность дыхательного центра снижается и вновь берет верх торможение.

Представляло большой интерес изучение влияния на иррадиацию возбуждения с дыхательного центра ряда химических веществ, изменяющих возбудимость центральной нервной системы и взаимоотношения в ней между возбуждением и торможением.

В настоящем сообщении мы приводим данные о влиянии стрихнина, эзерина и морфия. Опыты проводились на собаках. В качестве индикатора иррадиации возбуждения с дыхательного центра по центральной нервной системе нам служили сокращения мышц бедра в такт дыханию, так называемые „дыхательные сокращения мышц“. Чаще всего мы регистрировали сокращения четырехглавой мышцы бедра. Иногда регистрации подвергались сокращения четырехглавых мышц обеих задних конечностей. Сокращения мышц регистрировались рычажками Энгельмана, а дыхание — пневмографом, наложенным на грудную клетку.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Опыты со стрихнином

Введение животному стрихнина в небольших дозах способствует возникновению сокращений отпрепарованных мышц конечности в такт дыханию. В ряде опытов нам не удавалось, несмотря на многократные попытки, получить дыхательные сокращения мышц, в то время как после введения стрихнина они появлялись. Поэтому стрихнинизацией мы стали пользоваться как методом, способствующим более легкому возникновению дыхательных сокращений мышц и тем самым облегчающим иррадиацию возбуждения с дыхательного центра по центральной нервной системе. Повидимому, стрихнин, повышая возбудимость центральной нервной системы, способствует лучшему распространению по ней дыхательных импульсов и, в частности, переходу их на спинальные моторные центры. Это находит себе подтверждение в экспериментах, проведенных с локальной стрихнинизацией спинного мозга. Так, при введении стрихнина под твердую мозговую оболочку в поясничном отделе спинного мозга удастся получить сокращения четырехглавой мышцы в такт дыханию. Через некоторое время в этот процесс начинают вовлекаться другие мышцы, а затем появляются общие судороги. Можно избежать общего действия стрихнина и получить изолированные сокращения четырехглавой мышцы в такт дыханию, если обнаженный спинной мозг животного обкладывать фильтровальными бумажками, смоченными в растворе стрихнина.

Если вводить животному стрихнин во время выраженных дыхательных сокращений мышц, то удастся получить их усиление. При этом часто происходит изменение формы дыхательных сокращений мышц. В первом сообщении указывалось, что у кроликов, в отличие от собак, наблюдаются преимущественно дыхательные сокращения мышц второго порядка, т. е. мышцы сокращаются не синхронно дыханию, а в более медленном ритме, соответствующем периодическим изменениям дыхания. При введении стрихнина у кроликов дыхательные сокращения второго порядка часто переходят в сокращения первого порядка, когда мышцы начинают сокращаться в такт каждому дыханию. Аналогичные результаты получаются при употреблении эзерина. Это изменение формы дыхательных сокращений мышц повидимому объясняется тем, что стрихнин повышает возбудимость центральной нервной системы, в результате чего улучшается усвояемость дыхательных импульсов моторными центрами мышц.

При введении судорожных доз стрихнина удастся отметить отчетливую связь развития судорог с дыханием. Отпрепарованные мышцы, как правило, начинают сокращаться в связи с дыханием. На рис. 1 зарегистрировано развитие судорожного приступа. В этом опыте не удалось, несмотря на ряд попыток, получить у животного дыхательные сокращения четырехглавой мышцы бедра. Тогда в брюшную полость животного было введено 2 мл 0.1%-го раствора стрихнина. В результате этого у животного стали постепенно развиваться судорожные сокращения мышц тела. Соответственно им сокращалась и отпрепарованная четырехглавая мышца бедра. На рисунке видно, что первому дыханию соответствуют два сокращения четырехглавой мышцы: одно — вдоху, другое — выдоху. Второму дыханию соответствует одно сокращение мышцы, падающее на фазу выдоха. Третьему дыханию соответствуют вдыхательные и выдыхательные сокращения мышцы. Затем между сокращениями, совпадающими с вдохами и выдохами, стали появляться промежуточные, однако тесно связанные с дыхательными движениями грудной клетки. В этой реакции интересно то, что все

развитие судорожных сокращений мышц тесно связано с фазами дыхания. Развитие судорожных сокращений мышц происходило внутри границ фаз дыхания. Связь между дыханием и развитием судорожных сокращений выявлена весьма отчетливо.

Связь судорожных сокращений мышц с дыханием может быть различной. В одних случаях сокращения возникают во время вдоха

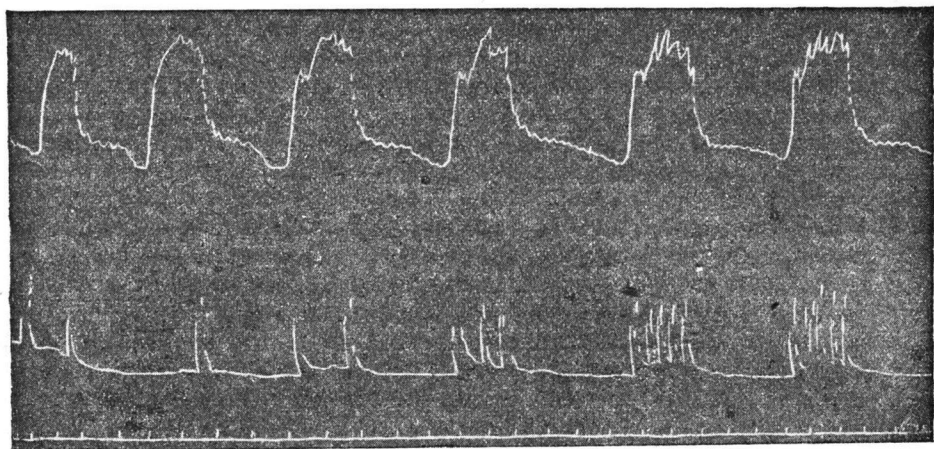


Рис. 1. Из опыта № 8, 23 VI 1941. Взрослая собака. Связь стрихнинных судорог с дыханием.

Верхняя кривая — запись дыхания; нижняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы бедра.

и исчезают во время выдоха, в других же случаях они возникают во время выдоха, в третьих случаях, как зарегистрировано на рис. 1, мышца может сокращаться во время вдоха и выдоха. Но кроме этого бывают и другого рода различия. В одних случаях сокращения соответствуют каждому дыханию. Эти сокращения мы называем „судорожными дыхательными сокращениями первого порядка“. В других же случаях

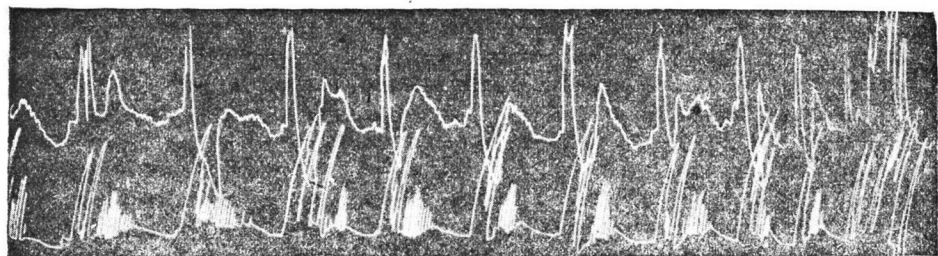


Рис. 2. Из опыта № 15, 26 I 1942. 10-дневный щенок. Связь судорожных сокращений мышц с дыханием.

Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы бедра; нижняя кривая — запись дыхания.

при периодическом дыхании одно сокращение мышцы приходится на группу дыхательных движений. Эти сокращения мы называем „судорожными дыхательными сокращениями второго порядка“. Между этими формами сокращений существуют переходные. На рис. 2 приведен опыт, в котором регистрировались судорожные сокращения мышцы у 10-дневного щенка, возникшие в результате введения 1 мл 0.1%-го раствора стрих-

нина. У животного возникло резко выраженное периодическое дыхание, с которым тесно связаны судорожные сокращения мышц. После паузы животное делает одно-два сильных медленных дыхательных движения, которым соответствует сильное сокращение мышцы (сокращение первого порядка). Затем возникают частые дыхательные движения; им соответствует одно длительное сокращение мышцы (сокращение второго порядка). В правой части рисунка видно вовлечение в судорожный процесс дыхательной мускулатуры, вслед за чем наступает остановка дыхания и прекращение сокращений мышц.

Не на всех этапах развития стрихнинных судорог одинаково отчетливо выявляется связь сокращения мышц с дыханием. Вначале появляются редкие сокращения мышц конечности, которые в дальнейшем постепенно учащаются и начинают совпадать с дыханием. При нарастании явлений отравления все скелетные мышцы сокращаются синхронно дыханию. Затем связь сокращений мышц с дыханием начинает теряться. Могут возникать приступы, во время которых связь с дыханием устанавливается очень трудно и, наконец, во время очередного приступа происходит остановка дыхания и прекращение сокращений мышц. Эта последовательность в развитии судорог хорошо видна в следующем опыте:

- Опыт № 17, 1 II 1942. Собака, ♂, возраст 4 года, вес 5 кг
 5 ч. 10 м. Введено под кожу 1 мл 10%-го раствора морфия.
 5 ч. 50 м. Эфирно-хлороформный наркоз.
 6 ч. 15 м. Перерезаны дистальные сухожилия четырехглавых мышц правого и левого бедер.
 6 ч. 20 м. Сделана трахеотомия, отпрепарованы блуждающие нервы на шее.
 6 ч. 55 м. Налажена регистрация сокращений отпрепарованных мышц. Дыхательных сокращений мышц нет.
 6 ч. 56—57 м. Наркоз.
 7 ч. 05 м. Переднее брюшко четырехглавой мышцы правого бедра стало сокращаться. Сокращения мелкие, несинхронные с дыханием.
 7 ч. 10 м. Наркоз. Перерезан правый блуждающий нерв.
 7 ч. 12 м. Дыхательных сокращений мышц нет.
 7 ч. 20—30 м. Наркоз.
 7 ч. 41 м. Перерезан левый блуждающий нерв. Появился тремор верхних конечностей, периодически изменяющийся в такт дыханию.
 7 ч. 53 м. Иногда сокращения правой четырехглавой мышцы бедра начинают совпадать с дыханием.
 7 ч. 57 м. Появились мелкие несинхронные с дыханием сокращения левой четырехглавой мышцы бедра.
 8 ч. 05—13 м. Наркоз. Мышцы не сокращаются.
 8 ч. 25—32 м. Наркоз. Дыхательных сокращений нет.
 8 ч. 34 м. Внутримышечно введен 1 мл 0.1%-го раствора азотнокислого стрихнина.
 8 ч. 40 м. Дыхание стало периодическим. Голова животного колеблется синхронно дыханию. При вдохе возникают кратковременные приступы судорог, исчезающие при выдохе.
 8 ч. 47 м. Колебания головы прекратились.
 8 ч. 50 м. Внутримышечно введен еще 1 мл 0.1%-го раствора азотнокислого стрихнина.
 8 ч. 53 м. Начались судороги мышц шеи и туловища.
 8 ч. 55 м. Судороги прекратились.
 8 ч. 57 м. Стала сокращаться четырехглавая мышца бедра. Ее сокращения совпадают с периодическим изменением дыхания.
 8 ч. 59 м. Появились судороги мышц шеи, синхронные с дыханием.
 9 ч. 00 м. Появились сильные приступы общих судорог, связанные с дыханием. Дыхание периодическое. Во время дыхательных пауз судорог нет. С появлением дыхания возникают сокращения отпрепарованных мышц и сильные сокращения мышц всего тела.
 9 ч. 08 м. Судорожные сокращения стали совпадать с каждым дыханием. Отчетливо видно, как сокращения четырехглавых мышц бедра и судорожные сокращения других мышц начинаются на середине вдоха.
 9 ч. 10 м. Наступило длительное сокращение мышц тела, захватившее и мышцы грудной клетки.
 9 ч. 12 м. Стали появляться приступы судорог, связь которых с дыханием плохо выражена.
 9 ч. 17 м. Во время очередного приступа судорог остановилось дыхание и животное погибло.

Интересная закономерность в развитии судорог наблюдалась в опыте у полуторамесячного щенка (рис. 3 и 4). В результате введения стрихнина у животного появились судорожные сокращения четырехглавой мышцы бедра, которые в первое время совпадали с дыханием. Каждому дыханию соответствовало одно сокращение мышцы. Затем в судороги начала вовлекаться и дыхательная мускулатура, что регистрировалось на кривой дыхания в виде мелких зубцов. В этот период судорожные сокращения мышцы начали возникать и во время дыхательных пауз.

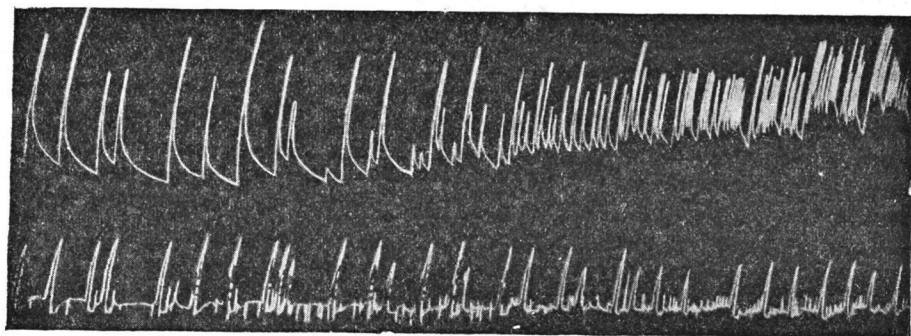


Рис. 3. Из опыта [№ 18, 2 II 1942. Полуторамесячный щенок. Развитие стрихнинных судорог.

Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы бедра; нижняя кривая — запись дыхания.

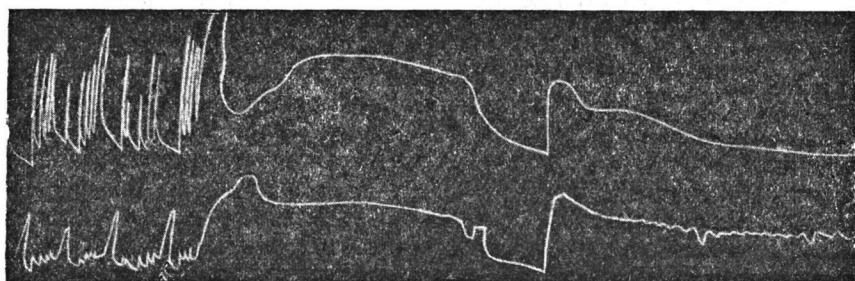


Рис. 4. Из опыта № 13, 2 II 1942. Продолжение рис. 3.

Амплитуда этих последних сокращений постепенно увеличивалась, в то время как амплитуда совпадающих с дыханием сокращений мышцы уменьшалась. Затем сокращения мышцы в такт дыханию исчезли. Здесь возникло новое явление — торможение судорожных сокращений мышцы во время очередного дыхания. Это тормозное действие постепенно увеличивалось (рис. 4). Наконец возникли два длительных тетанических сокращения мышцы и грудной клетки, вслед за которыми остановилось дыхание и прекратились сокращения мышцы. Животное погибло.

Подобное тормозное действие дыхания на стрихнинные судороги мы наблюдали в двух опытах на щенятах.

Необходимо отметить, что ваготомия способствует возникновению судорожных сокращений мышц в такт дыханию: после ваготомии связь судорог с дыханием выступает более отчетливо.

Опыты с эзерином

Данная серия экспериментов была проведена в 1943 г. на Кафедре физиологии Молотовского мединститута у проф. А. А. Зубкова, любезно предоставившего мне возможность для работы.

В действии эзерина на иррадиацию возбуждения с дыхательного центра наблюдается много общего с действием стрихнина. Так, через некоторое время после внутримышечного или подкожного введения эзерина у собак появляются судорожные сокращения мышц, связанные с дыханием. Особенно отчетливо выделяется эта зависимость при одновременной регистрации дыхания и сокращений мышц с перерезанным дистальным сухожилием, когда сплошь и рядом каждому дыханию начинают соответствовать сокращения мышцы (рис. 5).

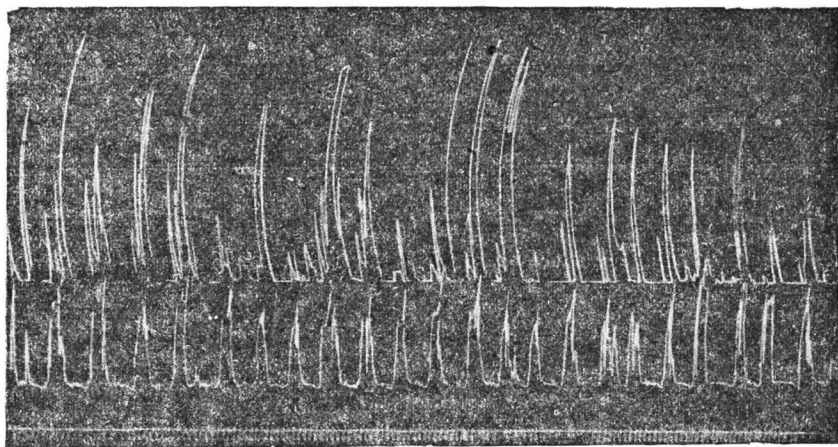


Рис. 5. Из опыта № 33, 11 III 1943. Связь эзериновых судорог с дыханием. Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы бедра; нижняя кривая — запись дыхания.

Но такая отчетливая зависимость сокращений мышц от дыхания наблюдается только на определенном этапе развития отравления. Вначале появляются отдельные сокращения мышц, связь которых с дыханием не всегда отчетливо выражена. Постепенно учащаясь и усиливаясь, эти сокращения начинают периодами совпадать с дыханием. Это совпадение возникает все более и более часто, пока каждому дыханию не начнет соответствовать сокращение мышц. В судорожные сокращения вовлекаются и другие мышцы. При внимательном наблюдении удастся отметить связь и их сокращений с дыханием. В этот период начинают появляться мелкие, частые, фибриллярные, вернее фасцикулярные подергивания мышц, не связанные с дыханием. Это — сокращения периферической природы и возникают они в результате воздействия эзерина на концевые нервные аппараты. Дыхательные же сокращения мышц, достигнув вершины своего развития, начинают затем постепенно ослабевать и исчезают. Остаются лишь фибриллярные сокращения, захватывающие скелетные мышцы всего тела. Приводим протокол соответствующего опыта.

Опыт № 38, 11 III 1943. Собака ♂, вес 10.8 кг
8 ч. 35 м. Введено под кожу 6 мл 2%-го раствора морфия.

- 9 ч. 30 м. Произведена трахеотомия, отпрепарованы оба блуждающих нерва.
- 9 ч. 48 м. Отпрепаровано и перерезано дистальное сухожилие левой четырехглавой мышцы бедра.
- 9 ч. 52 м. Отпрепаровано дистальное сухожилие правой четырехглавой мышцы бедра. Дыхательных сокращений нет.
- 9 ч. 53 м. Появились небольшие, несинхронные с дыханием сокращения левой четырехглавой мышцы. Через 30 секунд появились такие же сокращения правой мышцы.
- 10 ч. 03 м. Сокращения несколько усилились.
- 10 ч. 11 м. Сокращения мышц не совпадают с дыханием.
- 10 ч. 25 м. Перерезан правый блуждающий нерв. Мышцы перестали сокращаться.
- 10 ч. 30 м. Перерезан левый блуждающий нерв. Сокращений мышц нет.
- 10 ч. 42 м. Дыхательных сокращений мышц нет. Введено под кожу 0.003 г эзерина.
- 10 ч. 57 м. Появились судорожные сокращения мышц.
- 10 ч. 58 м. Судорожные сокращения мышц стали периодами совпадать с дыханием.
- 11 ч. 02 м. Судорожные сокращения мышц стали лучше совпадать с дыханием.
- 11 ч. 04 м. Наблюдается полное совпадение сокращений мышц с дыханием.
- 11 ч. 06 м. Сокращения отпрепарованных мышц полностью совпадают с дыханием. Одновременно наблюдаются судороги всех других мышц тела в такт дыханию.
- 11 ч. 36 м. Под кожу введено дополнительно 0.006 г эзерина.
- 11 ч. 38 м. Наблюдаются хорошо выраженные сокращения мышц, синхронные с дыханием.
- 11 ч. 40 м. Синхронные с дыханием сокращения стали ослабевать.
- 11 ч. 50 м. Перерезаны брюшные мышцы на середине между мечевидным отростком и тазом. Разрез проведен от одной стороны позвоночника до другой. Налажена регистрация сокращений тазовой части брюшных мышц. Они сокращаются в такт дыханию.
- 11 ч. 51 м. Перестали сокращаться в такт дыханию четырехглавые мышцы.
- 11 ч. 52 м. Перестали сокращаться в такт дыханию брюшные мышцы. Наблюдаются лишь мелкие, частые, фибриллярные сокращения всех мышц, несинхронные с дыханием и напоминающие дрожь при охлаждении, только значительно выраженную.

Опыт закончен.

Описанная закономерность отчетливо выступала и в других наших опытах.

Если ввести животному эзерин во время существующих дыхательных сокращений мышц, то последние усиливаются и начинают более полно совпадать с дыханием. Усиление уже существующих дыхательных сокращений мышц под влиянием эзерина и переход их в судорожные дыхательные сокращения указывают на общность их происхождения за счет иррадиации возбуждения с дыхательного центра. Это заключение также подтверждается наблюдением, что иногда при эзериневом отравлении сокращения мышцы несколько опережают начало дыхания. Это наблюдение еще лишний раз указывает на то, что дыхательные сокращения мышц бедра возникают за счет иррадиации возбуждения с дыхательного центра, а не под влиянием потока проприоцептивных импульсов с дыхательных мышц, так как сокращения мышц возникали раньше дыхания, когда проприоцептивные импульсы не могли еще появиться.

Опыты с морфием

В начале изучения дыхательных сокращений мышц мы пользовались эфирно-хлороформным наркозом. При этом дыхательные сокращения мышц возникали не регулярно, а примерно в 50% случаев. Учитывая особенности действия морфия на центральную нервную систему и его способность в больших дозах вызывать судороги, мы решили провести серию опытов с применением чистого морфийного наркоза.

Было выяснено, что при морфийном наркозе дыхательные сокращения мышц возникают значительно легче, чем при эфирно-хлороформном наркозе. При последнем приходилось после препаровки мышц ждать иногда до 2—3 часов, прежде чем появятся сокращения мышц в такт дыханию, в то время как при морфийном наркозе сокращения появлялись

быстрее, иногда сразу же после препаровки мышцы. Приводим протокол соответствующего опыта.

Опыт № 36, 26 II 1945. Собака ♂, вес 5.6 кг

1 ч. 40 м. Введено под кожу 6 мл 2%-го раствора морфия.

2 ч. 25—40 м. Произведена трахеотомия, отпрепарованы блуждающие нервы.

2 ч. 47 м. Отпрепарована правая четырехглавая мышца бедра и перерезано ее дистальное сухожилие.

2 ч. 53 м. Отпрепарована левая четырехглавая мышца бедра и перерезано ее дистальное сухожилие.

3 ч. 05 м. Появились синхронные дыханию сокращения правой четырехглавой мышцы.

3 ч. 14 м. Налажена регистрация сокращений левой четырехглавой мышцы. Растянута правая мышца. Произошло небольшое торможение дыхательных сокращений левой четырехглавой мышцы.

3 ч. 21 м. Растянута правая мышца. Эффект со стороны левой мышцы неопределенный.

3 ч. 50 м. Обе мышцы сокращаются синхронно друг другу. Их сокращения совершаются в такт дыханию.

3 ч. 51 м. Животное шевельнулось. Мышцы расслабились и выпало их сокращение на одно дыхание. Затем мышцы укоротились и продолжали сокращаться в такт дыханию.

3 ч. 53 м. Ущемлен хвост зажимом Пэана. Выпало сокращение мышц на очередное дыхание.

4 ч. 07 м. Ущемлен хвост зажимом Пэана. Сокращения мышц не изменились.

4 ч. 20—34 м. Отпрепарована правая бедренная вена. Дыхательные сокращения мышц исчезли.

4 ч. 37 м. Появились вновь сокращения мышц в такт дыханию.

4 ч. 39 м. Сокращения мышц выражены хорошо и совершаются строго синхронно дыханию.

4 ч. 40 м. Введено в бедренную вену 4 мл 2%-го раствора морфия. Стал изменяться тонус мышц в связи с периодичностью дыхания. Во время усиления и учащения дыхания тонус мышц повышается, и одновременно несколько уменьшается амплитуда дыхательных сокращений мышц бедра.

4 ч. 55 м. Появились судороги.

4 ч. 57 м. Периодически волнообразно изменяется тонус грудной клетки. Параллельно с ним изменяется тонус четырехглавых мышц. Судорожные сокращения мышц совершаются синхронно дыханию.

5 ч. 10 м. Наблюдаются судороги, синхронные дыханию.

Опыт окончен.

Из приведенного протокола видно, что сокращения мышц появились вскоре после препаровки и стали совпадать с дыханием. В других опытах на собаках дыхательные сокращения мышц появлялись не так быстро и им предшествовал ряд сокращений, не связанных с дыханием, но этот промежуток времени был значительно короче, чем при употреблении эфирно-хлороформного наркоза. Обращает на себя внимание стойкость возникших дыхательных сокращений мышц по отношению к различным раздражителям. Самопроизвольные движения животного, зажатие хвоста пинцетом Пэана вызывали только выпадение единичных сокращений мышц. Даже такое раздражение, как препаровка вены, вызвало торможение сокращений мышц только в течение 3 минут. Аналогичное же раздражение в опытах с эфирно-хлороформным наркозом тормозило дыхательные сокращения мышц в течение 10—15 и больше минут, а иногда даже после этого они больше не появлялись.

Дыхательные сокращения мышц при морфийном наркозе приобретают ряд особенностей, связанных с изменением тонуса мышц в зависимости от дыхания. Мышцы сокращаются не только в такт дыханию, но еще начинают изменять свой тонус в связи с периодичностью дыхания. Подобное явление встречалось и в опытах с эфирно-хлороформным наркозом, но значительно реже и преимущественно у щенят.

Интересная связь тонуса мышц с дыханием представлена на рис. 6, который получен после дополнительного внутривенного введения животному 4 мл 2%-го раствора морфия. У животного возникли судороги; периодически волнообразно колеблется тонус грудной клетки и параллельно ему изменяется тонус отпрепарованных мышц.

Своеобразно, но демонстративно выступает зависимость тонуса мышц от дыхания на рис. 7. У животного развилось периодическое дыхание, похожее на чейнстоксовское дыхание. Появились сокращения преимуще-

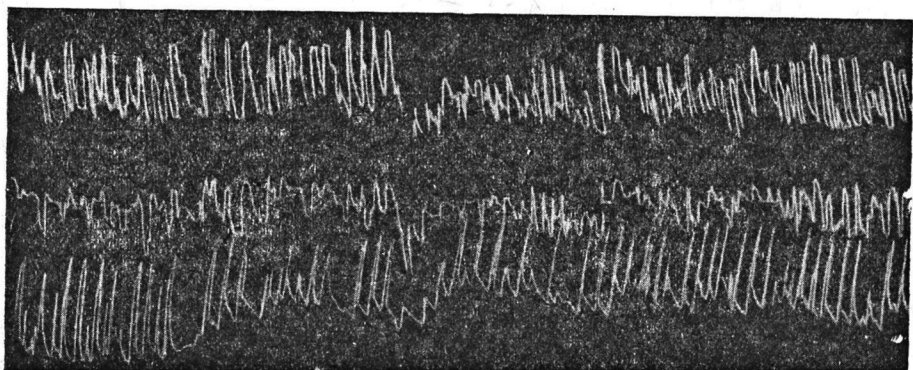


Рис. 6. Из опыта № 36, 26 II 1943. Связь морфийных судорог с дыханием. Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы правого бедра; средняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы левого бедра; нижняя кривая — запись дыхания.

ственно второго порядка отпрепарованной четырехглавой мышцы бедра. В период усиления дыхания происходило снижение тонуса мышцы, и, наоборот, при ослаблении дыхания — его повышение. В этом случае в период усиления дыхания происходит ослабление эффекта.

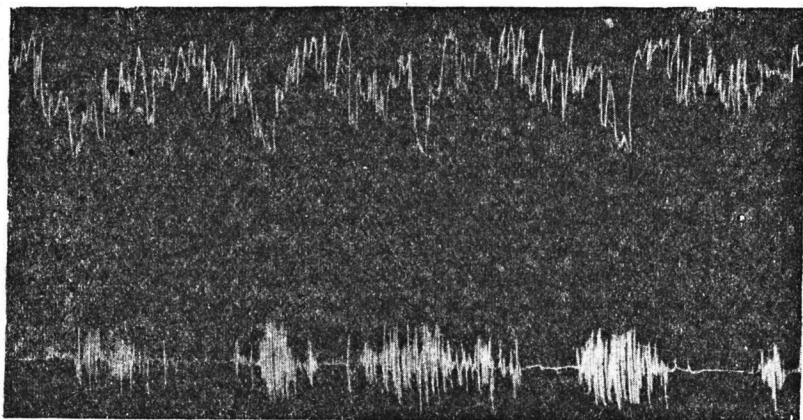


Рис. 7. Из опыта № 37, 6 III 1943. Влияние дыхания на тонус мышц при морфийном отравлении.

Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы бедра; нижняя кривая — запись дыхания.

В наших опытах мы довольно часто встречались с явлением выпадения эффекта в период усиления дыхания. Так, в сообщении II мы привели рисунок, на котором был представлен опыт, проведенный на полутора-

месячном щенке с перерезанным одним блуждающим нервом. У этого щенка периодически изменялись амплитуда и частота дыхания. При ослаблении дыхания уменьшалась амплитуда сокращений четырехглавой мышцы бедра, а также несколько изменялся ее тонус. По мере усиления дыхания увеличивалась амплитуда сокращений мышцы, а также несколько изменялся ее тонус. В период наиболее интенсивного дыхания происходило расслабление мышц. Эту и аналогичные реакции мы объяснили тем, что дыхательные импульсы, иррадиирующие по центральной нервной системе, в период слабого и сильного дыхания не усваивались моторными центрами отпрепарованной мышцы, которые в состоянии были усвоить дыхательные импульсы лишь средней интенсивности. Сходную картину мы наблюдаем и на рис. 7. В период слабого и среднего дыхания иррадиирующие импульсы оказывают тонизирующее влияние на моторные центры мышц, в то время как в период усиления дыхания это тонизирующее влияние уменьшается повидимому вследствие того, что спинальные центры не в состоянии усвоить дыхательные импульсы данной интенсивности.

При употреблении больших доз морфия мы наблюдали у собак судороги, которые были связаны с дыханием. Правда, эти судороги никогда не достигали интенсивности стрихнинных и эзериновых судорог и были значительно слабее, но все же наблюдаемая картина была достаточно типичной. При регистрации во время судорог сокращений отпрепарованных мышц последние сокращались синхронно дыханию. Так, в вышеприведенном протоколе опыта № 36 после дополнительного (к 6 мл) внутривенного введения 4 мл 2%-го раствора морфия у животного появились судороги, связанные с дыханием. Представление о сокращениях мышц во время судорог может дать рис. 6, который получен в период судорог. Аналогичная связь судорог с дыханием наблюдалась и в других опытах.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из приведенного материала следует, что стрихнин, эзерин и морфий способствуют появлению дыхательных сокращений мышц в такт дыханию, а также в больших дозах приводят к появлению судорог, во время которых отпрепарованные мышцы сокращаются в связи с дыханием. Подобная зависимость сокращений мышц от дыхания наблюдается и на неотпрепарованных мышцах, но она выражена несколько слабее. Это, повидимому, объясняется тем, что во время сокращений неотпрепарованной мышцы возникают афферентные импульсы, передающиеся в центральную нервную систему. Эти импульсы могут изменять функциональное состояние моторных центров и приводить к худшему усвоению ими дыхательных импульсов. В предыдущих сообщениях нами было показано, что перерезка дистального сухожилия мышц приводит к своеобразной деафферентации мышц, к выключению потоков импульсов с мышц, поступающих в центральную нервную систему, в результате чего иррадиирующее возбуждение с дыхательного центра начинает переходить на моторные центры отпрепарованной мышцы и вызывать ее сокращения в такт дыханию. Кроме этого необходимо учитывать, что во время судорог одновременно сокращаются мышцы-антагонисты, что приводит к затруднению двигательного эффекта. Несмотря на это, все же при внимательном наблюдении удастся отметить во время судорог сокращения неотпрепарованных мышц в такт дыханию.

Почему при стрихнинном отравлении судорожные сокращения мышц совершаются в такт дыханию? Повидимому потому, что стрихнин,

повышая возбудимость центральной нервной системы и подавляя тормозные влияния, приводит к переходу иррадирующего возбуждения с дыхательного центра на моторные центры спинного мозга. В пользу этого свидетельствуют опыты с локальной стрихнинизацией спинного мозга в поясничном отделе, приводящей к появлению сокращений мышц в такт дыханию.

Эзерин также, повидимому, облегчает переход дыхательных импульсов на моторные центры мышц.

Полученные нами данные указывают, что иррадиация возбуждения с дыхательного центра играет большую роль в образовании судорог. Участие иррадиации возбуждения с дыхательного центра в развитии стрихнинных, эзериновых и морфийных судорог указывает на то, что это не частный случай, а более общая закономерность судорожного припадка. Кроме изложенного материала нами получена аналогичная зависимость асфиксических, гипоксемических, гиперкапнических судорог от иррадиации возбуждения с дыхательного центра. Этот материал послужит предметом отдельного сообщения. Общим во всех этих случаях является связь судорожных сокращений мышц с дыханием. При всех этих судорогах наблюдается одна общая закономерность: повышение возбудимости центральной нервной системы. Как только возбудимость последней достигнет определенного предела, так иррадирующие дыхательные импульсы начинают переходить на моторные центры и тем самым вызывать сокращения мышц в такт дыханию.

Отмечая эту роль иррадиации возбуждения с дыхательного центра в механизме образования судорог, мы отнюдь не хотим устранить участия в этом процессе других факторов.

Мы только указываем, что в центральной нервной системе существует постоянный источник возбуждения — дыхательный центр, который при определенных условиях может явиться источником возникновения судорог.

В заключение нам хочется остановиться на следующем. Акад. Л. А. Орбели развивает взгляд, что центральная нервная система работает, как диффузная система. Но в процессе филогенеза эта форма деятельности центральной нервной системы претерпевает изменения, тормозится, в первую очередь — под влиянием афферентных импульсов, поступающих с различных участков тела. С этой точки зрения судороги представляются нам результатом разрушения под воздействием судорожных агентов сложившихся в процессе онто- и филогенеза определенных координационных отношений и своеобразным возвратом к диффузному типу деятельности центральной нервной системы, который подавлен, но не исчез и может при определенных условиях проявляться. Судороги и есть своеобразное проявление диффузной деятельности центральной нервной системы.

ВЫВОДЫ

1. Стрихнин, эзерин и морфий облегчают иррадиацию возбуждения с дыхательного центра по центральной нервной системе.

2. Удалось выявить связь стрихнинных, эзериновых и морфийных судорог с дыханием, что указывает на участие в их образовании иррадиации возбуждения с дыхательного центра по центральной нервной системе.

3. Судорожные сокращения мышц, связанные с дыханием, можно подразделить на судорожные сокращения 1-го порядка, совершающиеся

в такт каждому дыханию, и на судорожные сокращения 2-го порядка, когда одно сокращение **мышцы** соответствует нескольким дыхательным движениям периодически меняющегося дыхания.

4. При морфийном отравлении отчетливо проявляется влияние дыхательных импульсов на тонус скелетных мышц.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ЧЕЛОВЕКА В ВЫСОКОГОРНЫХ УСЛОВИЯХ

О. П. Минут-Сорохтина и Н. В. Раева при участии Б. М. Лемажихина

Отдел органов чувств Всесоюзного Института экспериментальной медицины
им. А. М. Горького,¹ Москва

Поступило 2 III 1946

Изменение электрокардиограммы (ЭКГ) под влиянием аноксемии изучалось в ряде работ, проведенных в барокамере и при вдыхании газовых смесей бедных кислородом, т. е. в таких условиях, когда организм подвергается сравнительно кратковременному воздействию недостатка O_2 . Что же касается изменений ЭКГ под влиянием длительного пребывания в горах, то в доступной нам литературе мы нашли лишь одну работу (Б. Коган, Гейрихсдорф и А. Коган, 1935), проведенную в Кисловодске на сердечных больных при переходах от высоты 800 м над уровнем моря до 1060 м.

Результаты, полученные при кратковременной аноксемии не всегда однородны, что объясняется различиями в методике, в длительности опыта и в составе испытуемых (опыты на здоровых и больных людях, на животных). Основные изменения, подчеркиваемые в большинстве работ, проведенных в барокамере, сводятся к следующему: на малых высотах (до 3—4 тыс. м) заметных изменений ЭКГ не наблюдается (Koch, 1939; Цыганков, 1939, и др.). Изменения, наблюдаемые на больших высотах, выражаются по преимуществу в снижении зубца R и в уплощении зубца T ; зубец T иногда становится отрицательным (Binet, Strumza и Ordenez, 1938; Cluzet, Pieru и др., 1938). Kammerer и Nägelsbach (1938), Цыганков (1939) и May (1939) подчеркивают, что снижение T особенно резко выражено у молодых людей с лабильной сердечно-сосудистой системой и что это снижение T значительно меньше в пожилом возрасте. Уплотнение зубца T под влиянием аноксемии выступает более отчетливо после физической нагрузки, чем в состоянии покоя (May, Цыганков).

МЕТОДИКА

Нами было исследовано 6 здоровых лиц в Москве и на Эльбрусе, на высоте 2200 м (лагерь Терскол) и 4250 м над уровнем моря (лагерь Приют 9-ти). Опыт ставился утром, натошак, по 6—10 раз на каждой высоте и для каждого испытуемого. ЭКГ снималась электрокардиографом марки ЭКП-1 завода ЭМА. Одна ЭКГ снималась у испытуемого после 10-минутного спокойного лежания, другая — сразу же после 2-минутной физической нагрузки, состоявшей из подъема на подставку высотой в 40 см и спуска с нее в ритме 15 раз в минуту. В первых 2—3 опытах ЭКГ снималась

¹ Работа выполнена до реорганизации Института.

в трех отведениях, в последующих опытах — только во 2-м отведении. На высоте 4250 м, наряду с контрольными, были проведены опыты с предварительной дачей испытуемому кофеина (от 0.05 до 0.1г) с люминалом (от 0.01 до 0.05г) за 1—2 часа до начала опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Собранный нами материал показывает, что на высоте 2200 м никаких характерных и постоянных изменений ЭКГ не наступает. На высоте 4250 м мы, как правило, не наблюдали в ЭКГ, снятых в покое, уменьшения высоты *R* и уплощения *T*, на что имеются указания в работах, проведенных в барокамере. У всех 6 испытуемых наблюдалось более или менее выраженное увеличение высоты зубца *R*. Зубец *T* у трех чело-

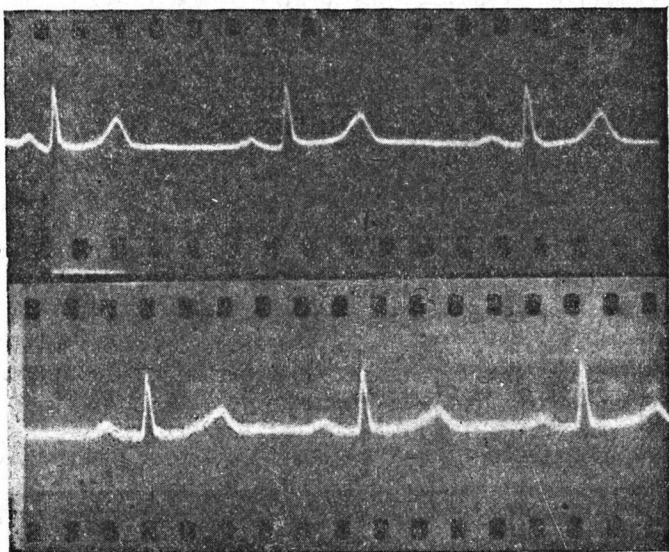


Рис. 1. Исп. Р — ва.

Верхний ряд 26 VII — ЭКГ, снятая на высоте 2200 м. Нижний ряд 8 VIII — ЭКГ, снятая на высоте 4250 м. Эта и следующие ЭКГ сняты при втором отведении.

век на высоте 4250 м несколько увеличился, у двух остался без заметных изменений и только у одного испытуемого наблюдалось незначительное уплощение зубца *T* (рис. 1).

При сравнении ЭКГ, снятых при покойном состоянии испытуемых на высоте 2200 м и 4250 м, наряду с увеличением высоты зубца *R*, интересны изменения, происходящие за счет экстракардиальных импульсов. Среди наших испытуемых имелись двое, у которых ЭКГ на высоте 2200 м носила вагусный характер: у одного наблюдалось резкое уплощение зубца *R* и брадикардия, у другого — значительная дыхательная аритмия. На высоте 4250 м эти симптомы у них исчезли, ЭКГ стала более ритмичной. Отрезки ЭКГ одного из этих испытуемых приведены на рис. 2. Наконец в одном случае после подъема на 4250 м мы наблюдали неполное опускание ЭКГ в интервале *S—T* во втором отведении, — симптом, который отсутствовал у той же испытуемой в Москве и на высоте 2200 м (рис. 3).

Изменения ЭКГ после физической нагрузки на высоте 2200 м не выходили за пределы обычно наблюдаемых реакций. Кроме учащения ритма, у трех человек наблюдалось незначительное уплощение зубца *T* после работы, у трех остальных форма и высота зубцов не изменялись.

На высоте 4250 м после работы у всех испытуемых наблюдалось резкое учащение ритма, а также, как правило, значительное изменение формы и высоты зубца *T*; он уплощался и делался асимметричным

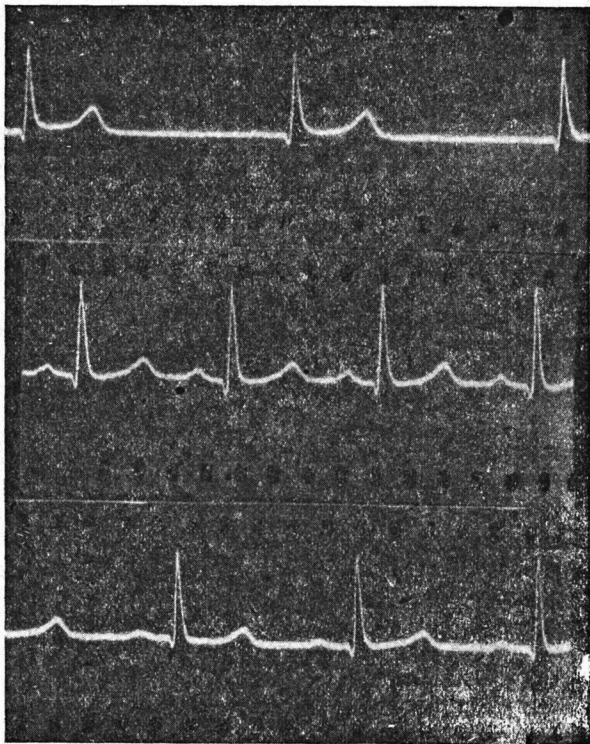


Рис. 2. Исп. X — ин.

Верхний ряд 27 VII — ЭКГ, снятая на высоте 2200 м.

Средний ряд 10 VIII — ЭКГ, снятая на высоте 4250 м.

Нижний ряд 11 VIII — то же после приема кофеина с люминалом.

с пологим подъемом и крутым спуском. Интересно отметить, что изменения зубца *T* были очень кратковременны. Сразу после окончания работы, которую испытуемые производили с прибинтованными электродами, они ложились; немедленно снималась ЭКГ. Таким образом, между окончанием работы и съемкой протекало всего несколько секунд. Тем не менее в ряде ЭКГ удавалось подметить, что от одного сердечного комплекса к другому характер зубца *T* менялся, возвращаясь к норме (рис. 4 и 5). В ряде случаев изменения зубца *T* были более длительными, во всяком случае они сохранялись в течение того времени, пока производилась съемка ЭКГ. К сожалению, в данной работе мы не располагаем материалом для характеристики всего периода восстановления, так как ЭКГ снималась однократно.

Одной из задач, стоявших перед нами, было прослеживание влияния на ЭКГ предварительного приема кофеина (0.05) с люминалом (0.01),

так как эта комбинация лекарственных веществ была предложена физиологической группой Эльбрусской экспедиции еще в 1937 г. для профилактики и лечения горной болезни; действие этой комбинации в течение последних лет подвергалось разносторонней проверке. Прием кофеина с люминалом производился за 1—2 часа до опыта, после чего опыт происходил в обычном порядке.

Следует отметить, что действие этих лекарственных веществ отразилось в различной степени на ЭКГ наших испытуемых. Естественно,

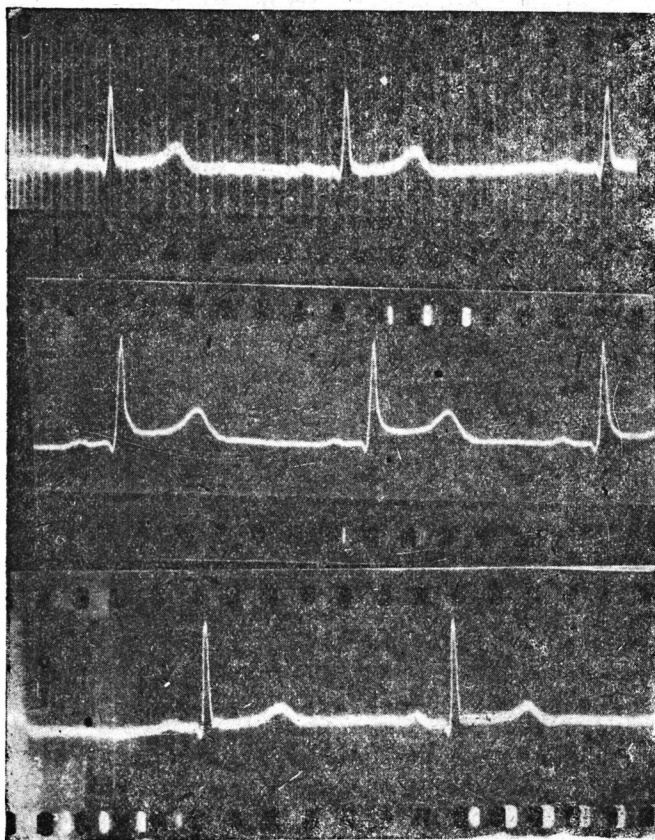


Рис. 3. Исп. М—ая.

Верхний ряд 24 VII — ЭКГ, снятая на высоте 2200 м. Средний ряд 6 VIII — ЭКГ, снятая на высоте 4250 м. Нижний ряд 11 VIII — то же после приема кофеина с люминалом.

что оно было более заметным в тех случаях, где имелись наиболее значительные и стойкие изменения после подъема и пребывания на высоте 4250 м.

Влияние приема кофеина (0.05) с люминалом (0.01) иллюстрируется двумя отрезками ЭКГ (рис. 2 и 3).

У одного испытуемого (рис. 2) после приема кофеина с люминалом заметно уменьшается тахикардия, увеличивается интервал $T-P$ (диастола), уменьшается высота зубца R и вся ЭКГ, по своим особенностям, начинает приближаться к ЭКГ, снятой на высоте 2200 м.

У другой испытуемой (рис. 3) наиболее ярким симптомом на высоте 4250 м является стойкое неполное опускание ЭКГ в интервале $S-T$

во втором отведении. После приема кофеина с люминалом этот симптом у нее, если не полностью исчезает, то во всяком случае значительно

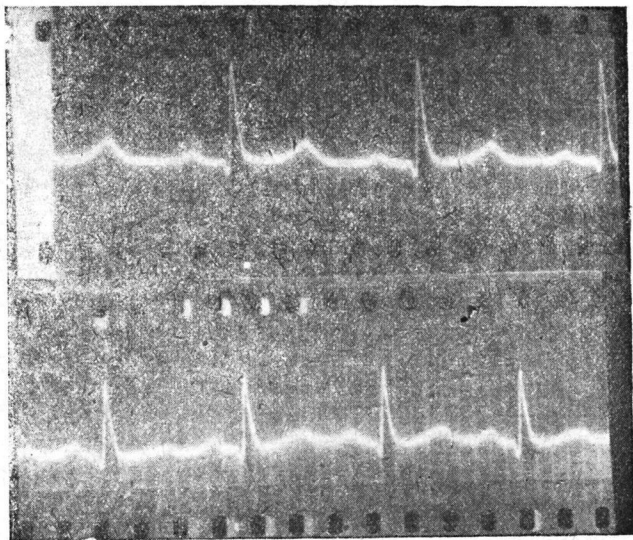


Рис. 4. Исп. X—ин.

Верхний ряд 15 VIII—ЭКГ, снятая на высоте 4250 м до работы. Нижний ряд 15 VIII—ЭКГ, снятая на той же высоте сразу после работы.

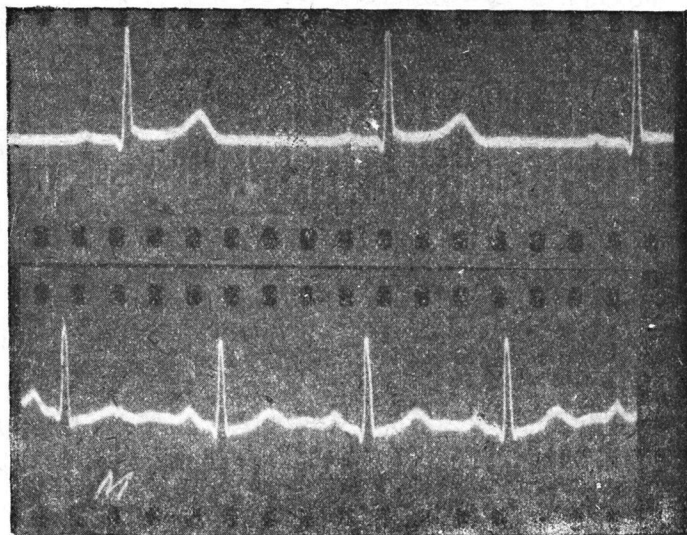


Рис. 5. Исп. М—ая.

Верхний ряд 12 VIII—ЭКГ, снятая на высоте 4250 м до работы. Нижний ряд 12 VIII—ЭКГ, снятая на той же высоте сразу после работы.

сглаживается. Так же, как у первого испытуемого, мы видим, что после приема кофеина с люминалом ЭКГ снова приобретает те характерные черты, которые присущи ей в обычных условиях.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные нами на склонах Эльбруса данные несколько расходятся с результатами, которые были получены при снятии ЭКГ при подъеме в барокамере. На высоте 4250 м в состоянии покоя испытуемого мы не наблюдали уменьшения высоты зубца *R*, а, наоборот, констатировали его повышение и, как правило, не наблюдали уплощения зубца *T*. Этот факт еще раз подчеркивает большое различие в реакции организма на сравнительно кратковременное пребывание в барокамере или на длительное пребывание в горах, где, наряду с различными сроками воздействия пониженного парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе, на организм влияют и другие климатические факторы. Если в первом случае мы имеем дело с „экстренными“ реакциями организма, по преимуществу компенсаторного характера, благодаря которым увеличивается кровоснабжение тканей, то во втором случае имеют место более стойкие функциональные сдвиги во всем организме, обусловленные, в первую очередь, стойким же изменением вегетативного тонуса, что обеспечивает длительное функционирование организма в иных атмосферных условиях и приводит в конечном итоге к акклиматизации.

Об изменении вегетативного тонуса на высоте 4250 м говорят и те экстракардиальные изменения ЭКГ, которые были обнаружены при покойном состоянии испытуемых. Сюда относятся: изменения ритма (тахикардия), увеличение высоты, или, наоборот, уплощение зубца *P*, а также тенденция к расщеплению зубца *P*, которая наблюдалась, правда не всегда, вполне отчетливо у двух испытуемых. Что касается одного случая, где наблюдалось неполное опускание интервала *S—T* (рис. 3), то этот симптом обычно рассматривают, как показатель недостаточности коронарного кровоснабжения. Высокое стояние интервала *S—T* наблюдается при спазме коронарных сосудов, во время или после приступа грудной жабы, при склерозе коронарных сосудов (Фогельсон, 1939). В нашем случае, разумеется, нет никаких оснований для того, чтобы предполагать органическое поражение; мы склонны скорее думать, что в данном случае имела место аноксемия, в результате которой происходило возбуждение *n. vagi*, а отсюда и недостаточность коронарного кровоснабжения.

Раздражение *n. vagi* в экспериментальных условиях вызывает сужение коронарных сосудов. В пользу такого объяснения говорят и отсутствие у этой испытуемой обычной в горах тахикардии, уплощение и тенденция к расщеплению зубца *P*, а также то, что после физической работы у нее наблюдаются опускание *S—T* до изоэлектрической линии и тахикардия (возбуждение *n. sympathici*).

В работах Эльбрусской экспедиции указывалось, что сосудистые изменения в горах, которые могут быть прослежены очень отчетливо, объясняются своеобразной вегетативной дистонией, когда не приходится говорить о преобладании вагусных или симпатических импульсов: те и другие выступают одновременно (Минут-Сорохтина и Раева, 1938; Аронова, 1939; Минут-Сорохтина, Раева и Степанов, 1940).

После физической работы, производимой на высоте 4250 м, наиболее выпуклым и постоянным симптомом является уплощение зубца *T* и изменение его формы. В литературе до сих пор не имеется полного единогласия по вопросу о причинах изменений зубца *T*. Размеры настоящей статьи не позволяют нам осветить существующие взгляды, однако можно считать установленным, что уплощение зубца *T* (отражающего восстановительный период сердца) связано с недостаточным питанием

миокарда. По нашим данным, уплощение зубца T на высоте 4250 м наступает, как правило, только после физической нагрузки, т. е. когда к сердцу предъявляются особенно высокие требования. В обычных условиях здоровые, хорошо тренированные сердца при умеренной нагрузке не дают уменьшения зубца T . Цыганков (1939) нашел, что в барокамере зубцы R и T уменьшаются у тех лиц, у которых в норме они не изменялись, и рассматривает это как результат недостаточной приспособляемости кровеносной системы миокарда к повышенным требованиям.

Недостаточное питание миокарда, выразившееся в уплощении зубца T после работы в наших опытах на высоте 4250 м, может быть объяснено совместным действием двух факторов, а именно недостаточной насыщенностью крови кислородом и неполноценной реакцией коронарных сосудов. Сопоставляя все факты, полученные нами как в настоящей, так и в предыдущих работах (Минут-Сорохтина и Раева, 1938; Минут-Сорохтина, Раева и Степанов, 1940), мы склонны уплощение зубца T рассматривать и как прямое следствие аноксемии миокарда и как следствие недостаточной приспособляемости кровеносной системы и, в частности, коронарных сосудов к повышенным требованиям, возникающим при физической нагрузке.

Опыты показывают, что кофеин с люминалом могут в значительной мере выравнивать высотные изменения ЭКГ, приближая последнюю к исходному фону или, вернее, возвращая ту характеристику, которая была присуща ЭКГ данного испытуемого на равнине или на меньших горных высотах. Однако для полной оценки влияния кофеина с люминалом на ЭКГ собранный нами материал еще недостаточен.

ВЫВОДЫ

1. На высоте 2200 м не наблюдается сколько-нибудь отчетливых изменений ЭКГ по сравнению с ЭКГ, полученной на равнине.

2. На высоте 4250 м при спокойном лежачем положении испытуемых наблюдается, как правило, повышение высоты зубца R , а также повышение зубца P , расщепление P , тахикардия; в одном случае имелось неполное опускание ЭКГ в интервале $S-T$.

3. После физической нагрузки наблюдается, как правило, уплощение зубца T и изменение его формы.

4. Прием кофеина с люминалом за 1—2 часа до опыта в двух случаях оказал вполне отчетливое действие, заметно сгладив высотные изменения ЭКГ и приблизив последнюю к исходному виду на равнине.

ЛИТЕРАТУРА

- Аронова Г. Н. Изв. АН СССР, сер. географ. и геофиз., № 4—5, 433, 1939.
Коган Б. А., Г. И. Гейнрихсдорф и А. Б. Коган, Сб. труд., посвящ. 10-летию санат. № 1 в Кисловодске, Биомедгиз, 1935.
Минут-Сорохтина О. П. и Н. В. Раева, Арх. биол. наук, 50, 3, 76, 1933.
Минут-Сорохтина О. П., Н. В. Раева и П. Н. Степанов, Арх. биол. наук, 58, 6, 1940.
Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. Медгиз, 1939.
Цыганков В. А. Парциальная ЭКГ как метод функциональной оценки состояния миокарда. Дисс., ВИЭМ, 1939.

- Binet L., M. Strunza, J. Ordonez, Arch. des malad. du coeur, 37, 11, 1938.
Cluzet J., M. Piery et al., Bull. acad. de med., 20, 240, 1938.
Kammerer H. u. H. Nägelsbach, Münch. Med. Wschr., 85, 1428, 1938.
Koch A., Luftfahrtmed., 7, 1939.
May S., Amer. Heart J., 17, 655, 1939.
-

РЕФЛЕКС LOVÉN В ОНТОГЕНЕЗЕ

Э. И. Аршавская

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии Академии Медицинских Наук СССР, Москва

Поступило 27 II 1945

В предыдущей работе нами было показано (1943), что типичные для взрослой собаки сопряженные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, возникающие при осуществлении защитных реакций в ответ на раздражение центрального отрезка п. ischiadici и п. mediani, отсутствуют у щенят раннего возраста.

Естественно было думать, что и те механизмы перераспределения крови, которые имеются во взрослом организме и находят, в частности, свое выражение в рефлексе Lovén, могут также отсутствовать в раннем возрасте. Как известно, у взрослой собаки при раздражении центрального отрезка того или иного афферентного нерва, наряду с повышением кровяного давления, происходит расширение сосудов в той части тела, рецепторы которой подвергаются раздражению. Эта форма локального вазомоторного рефлекса была впервые отмечена на ухе кролика Lovén (1866). Позднее подобный эффект был обнаружен на задних конечностях [Остроумов (Ostroumoff), 1876; Grützner и Heidenhain, 1877; Bayliss, 1931], а также на губе (Wertheimer, 1893). Рефлекс Lovén позволяет видеть, что в работающем органе кровоснабжение улучшается не только благодаря подъему общего кровяного давления, но и благодаря местному расширению сосудов.

В свое время А. А. Ухтомский (1928) подчеркивал то значение, которое может иметь правило доминанты для анализа и понимания энергетических проблем организма. „В понятии доминанты, — писал он, — скрывается та мысль, что организм человека представляет из себя более или менее определенный энергетический фонд, который расходуется в каждое мгновение преимущественно по определенному вектору и тем самым снимаются с очереди другие возможные работы“. Последнее, как известно, достигается сопряженным торможением в центральной нервной системе. Однако каким образом достигается наиболее экономная и целесообразная утилизация тех источников энергии, которыми располагает организм в текущий период времени, используя их, главным образом, для трат в работающих органах? Нам представляется, что рефлекс Lovén, именно с точки зрения учения о доминанте, имеет огромное физиологическое значение, так как позволяет понять, каким образом изменением кровоснабжения и, тем самым, доставки источников энергии достигается возможность сосредоточения работы лишь в определенных органах.

По предложению проф. И. А. Аршавского в настоящей работе была поставлена задача установить, имеет ли место рефлекс Lovén в раннем возрасте.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на щенятах, начиная с первого дня жизни, и в целях контроля — на взрослых собаках. Опыты были поставлены на 25 животных. Наблюдения велись в условиях острого эксперимента. Наркоз — эфирный у щенят в раннем возрасте и морфино-эфирный у взрослых собак. У животных отпрепаровывалась сонная артерия, которой мы пользовались для регистрации кровяного давления. Последнее регистрировалось при помощи ртутного манометра. Мы воспользовались той же методикой учета рефлекса Lovén, которая описана у Bayliss (1931). Раздражению подвергался центральный отрезок п. *regonei*, помещавшийся на погружные электроды. Раздражение нерва производилось индукционным током с прерывателем Бернштейна в первичной цепи.

Изменение кровоснабжения в раздражаемой задней конечности учитывалось регистрацией оттока крови из *v. femoralis*, в которую мы вставляли парафинированную канюлю. Чтобы предупредить свертывание крови во время опыта, животному впрыскивался внутривенно синантрин. Отток крови из *v. femoralis* учитывался регистрацией числа капель за определенный интервал времени с помощью электромагнитного отметчика.

Специальная серия опытов была поставлена на кроликах с целью выявления наличия рефлекса в раннем возрасте на том объекте, на каком он был впервые обнаружен Lovén, а именно на ухе. У кроликов отпрепаровывался п. *auricularis*, центральный отрезок которого подвергался раздражению индукционным током. Изменение кровоснабжения регистрировалось измерением температуры уха кролика с помощью термопары. Опыты были поставлены на 19 крольчатах в возрасте от 1 дня до 2 недель и на 5 взрослых кроликах (из них 2 — двухмесячного возраста). У взрослых кроликов, наряду с регистрацией изменений местного кровоснабжения, учитывавшегося с помощью термопары, одновременно производилась регистрация кровяного давления и дыхания. Опыты на кроликах ставились без наркоза.

Специальная серия опытов была поставлена на кроликах с целью выявления наличия рефлекса в раннем возрасте на том объекте, на каком он был впервые обнаружен Lovén, а именно на ухе. У кроликов отпрепаровывался п. *auricularis*, центральный отрезок которого подвергался раздражению индукционным током. Изменение кровоснабжения регистрировалось измерением температуры уха кролика с помощью термопары. Опыты были поставлены на 19 крольчатах в возрасте от 1 дня до 2 недель и на 5 взрослых кроликах (из них 2 — двухмесячного возраста). У взрослых кроликов, наряду с регистрацией изменений местного кровоснабжения, учитывавшегося с помощью термопары, одновременно производилась регистрация кровяного давления и дыхания. Опыты на кроликах ставились без наркоза.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

У взрослых собак раздражение центрального отрезка

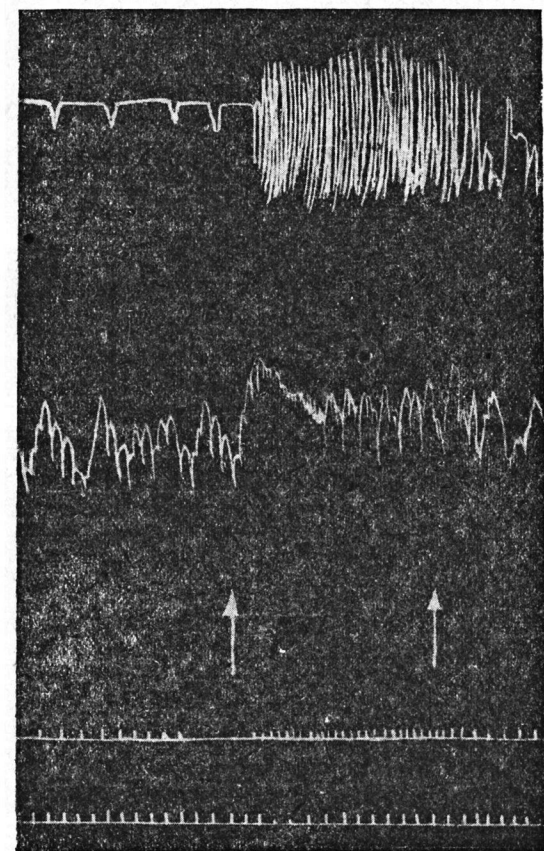


Рис. 1. Опыт на взрослой собаке. Раздражение п. *regonei* индукционным током (р. к. = 22 см.).

Сверху вниз: регистрация 1) дыхания, 2) кровяного давления, 3) числа оттекающих капель, 4) времени (в сек.). Стрелками отмечены начало и конец раздражения. Читать слева направо.

ка п. *regonei* даже слабыми токами, наряду с повышением кровяного давления, вызывает отчетливо выраженное увеличение оттока крови из *v. femoralis* (рис. 1). В части опытов увеличенный отток крови продолжался и по прекращении раздражения нерва.

Представленный на рис. 1 опыт свидетельствует о том, что увеличение кровоснабжения раздражаемой конечности осуществляется рефлекторно.

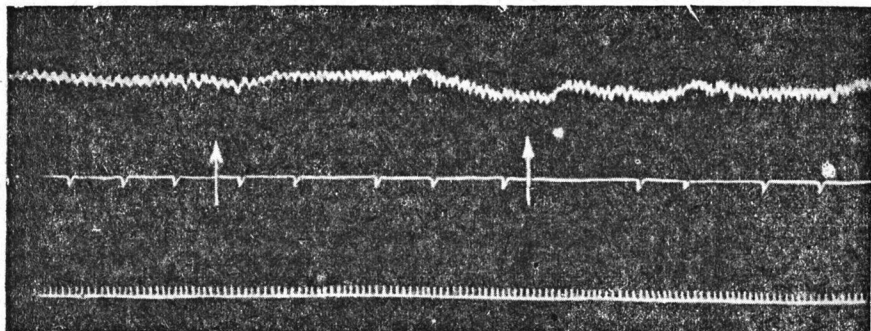


Рис. 2. Опыт на 4-дневном щенке (эфирный наркоз). Раздражение п. *regonei* индукционным током (р. к. = 8 см).

Сверху вниз: регистрация 1) кровяного давления, 2) числа оттекающих капель, 3) времени (в сек.). Стрелками отмечены начало и конец раздражения. Читать слева направо.

У щенят в возрасте до 16—18 дней рефлекс Lovén отсутствует (рис. 2).

На рис. 2 видно, что при раздражении центрального отрезка п. *regonei* не меняются ни кровяное давление, ни отток крови из раздражаемой конечности.

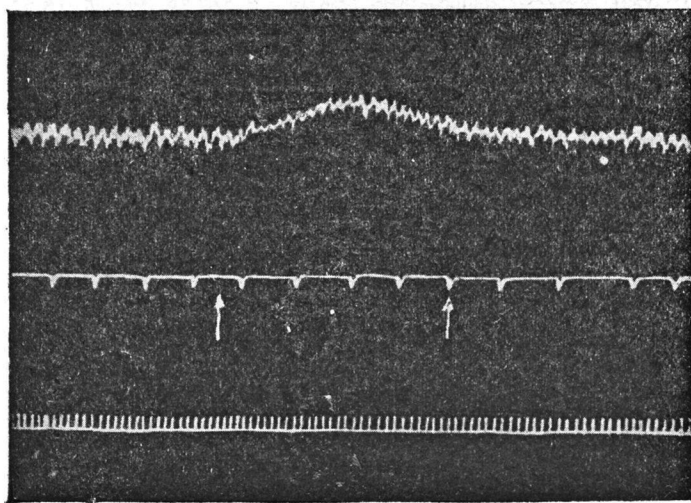


Рис. 3. Опыт на 7-дневном щенке (без наркоза). Раздражение п. *regonei* индукционным током (р. к. = 10 см).

Обозначения те же, что на рис. 2.

У ненаркотизированных щенят в возрасте до 16—18 дней раздражение центрального отрезка п. *regonei* вызывает повышение кровяного давления. Повышение это однако не сопровождается каким-либо изменением оттока крови из раздражаемой конечности (рис. 3).

Чем же тогда можно объяснить повышение кровяного давления у ненаркотизированного щенка, если оно не сопровождается одновременным увеличением оттока крови из раздражаемой конечности?

Известное приближение к ответу на этот вопрос мы получаем из данных, полученных в специальной серии опытов на ненаркотизированных щенятах, у которых, помимо регистрации кровяного давления и дыхания, одновременно регистрировалось сокращение *m. semitendinosi*. Нижняя конечность соответствующим образом фиксировалась, чтобы не исказить картины сокращения мышцы (рис. 4).

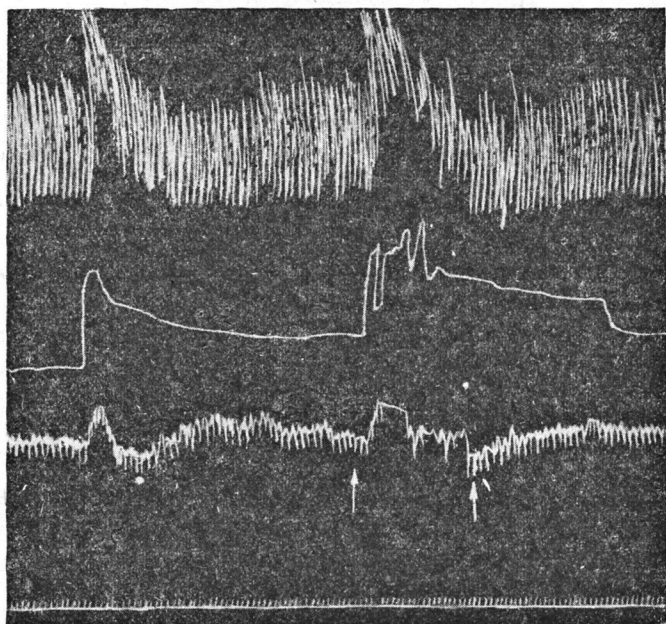


Рис. 4. Опыт на 9-дневном щенке (без наркоза). Раздражение *n. peronei* индукционным током (р. к. = 12 см).

Сверху вниз: регистрация 1) дыхания, 2) сокращений *m. semitendinosi*, 3) кровяного давления, 4) времени (в сек.).

Стрелками отмечены начало и конец раздражения.

Читать слева направо.

На рис. 4 слева — спонтанное движение щенка типа обобщенной реакции. Точно такая же реакция имеет место у ненаркотизированного щенка в ответ на щипок или даже прикосновение к лапке. Сокращение *m. semitendinosi* сопровождается повышением кровяного давления и повышением инспираторного тонуса дыхательной мускулатуры и небольшим учащением ритма дыхательных движений. Повышение инспираторного тонуса следует оценивать, как один из компонентов обобщенной реакции щенка. На рисунке справа можно видеть реакцию в ответ на раздражение центрального отрезка *n. peronei* — сокращение *m. semitendinosi* сопровождается повышением кровяного давления и повышением инспираторного тонуса с таким же изменением ритма дыхательных движений, как и на рисунке слева. Можно полагать, что у ненаркотизированных щенят раннего возраста повышение кровяного давления обязано обобщенной мышечной реакцией. Сокращающиеся мышцы, действуя как „мышечный насос“ [Bainbridge (Бейнбридж, 1927)], обуславливают

увеличенный приток крови к сердцу и тем самым большее поступление крови в аорту. В этом же направлении может действовать увеличение инспираторного тонуса дыхательной мускулатуры, поскольку при этом может быть увеличено отрицательное давление в грудной полости и тем самым ее присасывающая сила.

В пользу высказываемого нами предположения говорит тот факт, что у наркотизированного щенка пропадают реакции со стороны дыхания и кровообращения тогда же, когда у него исчезают и мышечные реакции при раздражении центрального отрезка п. peronei. У взрослых животных, находящихся в состоянии наркоза, при раздражении центрального отрезка п. peronei исчезают сокращения м. semitendinosi, однако

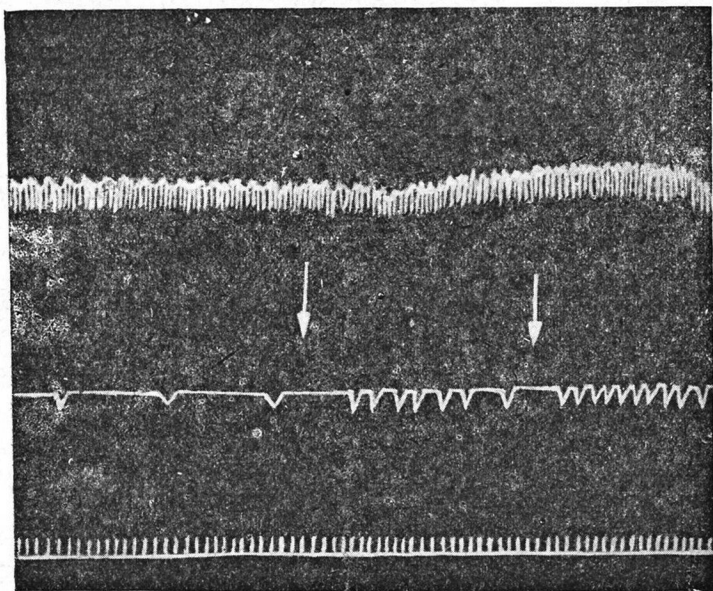


Рис. 5. Опыт на 22-дневном щенке. Раздражение п. peronei индукционным током (р. к. = 14 см).

Обозначения те же, что на рис. 2.

сопряженные реакции со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем сохраняются. Сохраняется также и рефлекс Lovén, хотя мышечное сокращение при этом не реализуется. Таким образом у ненаркотизированного щенка повышение кровяного давления при раздражении центрального отрезка п. peronei не имеет значения как фактор перераспределения крови. Исходя из этого, можно понять отсутствие увеличения оттока крови из раздражаемой конечности.

Лишь начиная с 16—18-дневного возраста, можно впервые получить рефлекс Lovén. Вначале он слабо выражен; его интенсивность делается все более отчетливой по мере роста собаки (рис. 5).

На рис. 5 можно видеть, хотя и недостаточно еще интенсивный, но отчетливо выраженный рефлекс Lovén.

В предыдущей работе нами (1943) было обнаружено, что типичные для взрослых животных рефлекторные реакции со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем в ответ на раздражение центрального отрезка п. ischiadici возникают с 16—18-дневного возраста, т. е. в те же сроки, когда возникает и рефлекс Lovén на задней конечности. В эти же

сроки задние конечности впервые начинают вовлекаться в рефлекс стояния, который до этого уже реализован передними конечностями. В цитированной работе мы также обнаружили, что типичные для взрослых животных рефлекторные реакции со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем в ответ на раздражение центрального отрезка п. mediani возникают с 8—10-дневного возраста, т. е. тогда, когда щенок начинает впервые осуществлять рефлекс стояния с помощью передних конечностей. Тот методический прием, который использован нами для исследования рефлекса Lovén на задних конечностях, почти не применим на передних конечностях. Это исключило для нас возможность установить сроки возникновения рефлекса Lovén на передних конечностях. По аналогии с временем возникновения общего рефлекса со стороны сердечно-сосудистой системы можно предположить, что и рефлекс Lovén на передних конечностях возникает с 8—10-го дня жизни щенка. Это предположение требует однако экспериментальной проверки.

Таким образом тот механизм перераспределения крови, который имеется у взрослой собаки и который в частности находит свое выражение в рефлексе Lovén, имеющем для организма явно приспособительное значение, отсутствует у щенят в возрасте до 16—18 дней.

По мнению Ухтомского (1928), как мы указывали выше, при осуществлении организмом доминантных реакций „снятие с очереди других возможных работ“ достигается реципрокным торможением в центральной нервной системе. Эта возможность исключена на ранних этапах онтогенеза, когда ответные реакции организма имеют еще обобщенный характер и функция торможения еще недостаточно выражена и даже вовсе отсутствует (Еникеева, 1944; Розанова, 1944). Обобщенный характер реакции сам по себе исключает возможность преимущественного увеличения кровоснабжения лишь в определенной части скелетно-мышечных образований тела, даже в той части тела, афферентные нервы которой подвергаются раздражению.

Если рефлекс Lovén действительно имеет значение в осуществлении доминантных реакций в организме, то повидимому не случайным является появление его в тот период, когда организм от реакций обобщенного типа переходит к реакциям локального типа, характеризующимся признаками доминанты.

Если у взрослого кролика раздражать центральный отрезок п. auricularis, то можно видеть, что, наряду с повышением кровяного давления, происходит расширение сосудов самого уха. Температура уха повышается на 3—6°. Это и есть первоначальная форма рефлекса Lovén. Этот рефлекс был получен у всех пяти исследованных нами взрослых кроликов. Латентный период рефлекторной реакции равен нескольким секундам.

Исключительные методические трудности представляет препаровка п. auricularis у крольчат первых дней жизни. Препаровка производилась под лупой. У маленьких крольчат нерв располагался на специальных маленьких погружных эбоцитовых электродах с межполюсным расстоянием в 1.5 мм. В каждом опыте нерв подвергался раздражению 6—8 раз.

Полученные результаты представлены в таблице, из которой видно, что первые, слабо выраженные признаки рефлекса Lovén можно впервые наблюдать у 6-дневного крольченка — повышение температуры на 1—2°. Начиная с 8-дневного возраста рефлекс Lovén можно считать уже выраженным — температура повышается на 2—3°C.

В этих опытах очень важно избежать петель тока на сосуды уха. Это удастся сделать при отведении отпрепарованного нерва в сторону.

Если у крольчат первых дней жизни раздражать индукционным током с помощью обнаженных концов электродов часть уха, обнаженную от кожи, то при этом можно наблюдать следующую реакцию: вначале температура уха снижается на $0.8-1^{\circ}$ (вазоконстрикция), затем через 2—3 минуты после 5-секундного раздражения температура возвращается к норме или даже несколько превышает ее.

В случае длительного (до 1 минуты) и сильного раздражения (р. к. = 5—6 см) наступает расширение сосудов уха.

Возраст кролика	Исходная температура уха ($^{\circ}\text{C}$)	Температура уха ($^{\circ}\text{C}$)			Общая реакция
		на 1-й минуте после раздражения	на 3-й минуте после раздражения	на 5-й минуте после раздражения	
1 день	25.0	25.0	25.6	—	Писк, общая двигательная реакция
2 дня	20.8	20.8	20.8	—	
3 дня	25.0	25.8	25.8	—	
3 дня	23.3	22.5	—	—	
3 дня	21.6	21.6	—	—	
4 дня	22.5	23.2	23.0	—	
4 дня	21.6	22.9	23.0	—	
5 дней	22.5	22.5	22.5	—	
5 дней	20.0	20.8	20.0	—	
6 дней	18.4	20.5	20.0	—	
6 дней	20.8	21.7	—	—	
8 дней	17.0	19.4	18.7	—	
8 дней	17.0	18.1	17.5	—	
10 дней	15.6	17.0	16.4	16.0	
12 дней	19.2	22.5	21.8	21.2	
14 дней	24.2	26.7	—	—	
15 дней	20.8	23.3	—	22.5	
2 мес.	18.7	22.9	21.8	20.8	Повышение кровяного давления
2 мес.	22.8	28.3	27.0	26.0	
Взросл.	22.9	29.8	23.9	21.8	
"	26.0	35.6	—	—	
"	25.0	32.3	28.3	—	

Этот факт мы считаем весьма важным, так как он свидетельствует о прямой возбудимости сосудистых стенок у крольчат, начиная с первых дней жизни.

Вопросу о том, какое физиологическое значение может иметь рефлекс Lovén на таком органе, как ухо, будут посвящены специальные работы.

ВЫВОДЫ

1. Механизм перераспределения крови, имеющийся у взрослых животных и находящий свое выражение в рефлексе Lovén, отсутствует у щенят и крольчат в первые дни жизни.

2. У щенят при раздражении центрального отрезка п. *peronei* первые признаки рефлекса Lovén на задних конечностях можно наблюдать, начиная с 16—18-дневного возраста, т. е. тогда, когда при раздражении этого же нерва впервые возникают общие реакции со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, типичные для взрослого животного, и когда задние конечности впервые начинают вовлекаться в рефлекс стояния.

3. У крольчат при раздражении центрального отрезка п. auricularis первые, слабо выраженные признаки рефлекса Lovén можно наблюдать в 6-дневном возрасте. Начиная с 8-дневного возраста, рефлекс Lovén можно считать уже выраженным.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавская Э. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 16, 39, 1943.
Бейнбридж. Физиология мышечной деятельности. М. — Л., 1927.
Еникеева С. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 17, 33, 1944.
Розанова В. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., 17, 36, 1944.
Ухтомский А. А., предисловие к книге: Перепель. Психоанализ и физиологическая теория поведения. Л., 1923.
Bayliss. Principles of general physiology, 700, 1931.
Grützner und Heidenhain, Pflüg. Arch., 16, 23, 1877.
Lovén, Ber. d. Sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 88, 1866.
Ostroumoff, Pflüg. Arch., 12, 256, 1876.
Wertheimer, Pflüg. Arch., No. 2, 1893.
-

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННЫХ ВВЕДЕНИЙ ГЛЮКОЗЫ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ВОЗБУДИМОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Н. Ю. Беленков и Е. Н. Сперанская

Лаборатория эндокринологии Института экспериментальной медицины Академии
Медицинских Наук СССР, Ленинград

Поступило 25 VI 1946

В регуляции кровяного давления существенную роль играет рефлекторная возбудимость сердечно-сосудистой системы. Ряд условий, возникающих в живом организме, ведет к изменению как реакций органов кровообращения, так и тонуса нервных центров, оказывающих влияние на сердечно-сосудистую систему. Многим авторам, в том числе одному из нас (Сперанская, 1927—1933), в ряде наблюдений как над кровяным давлением, так и над дыханием, удалось установить зависимость возбудимости центров блуждающих нервов от импульсов, поступающих по симпатическим нервным волокнам в центральную нервную систему.

Одним из существенных факторов, регулирующих рефлекторную возбудимость центров блуждающих нервов, является высота кровяного давления (Савич и Сперанская, 1929; Сперанская, 1933). Савич и Сперанская (1928, 1929, 1933) показали, что при умеренно высоком кровяном давлении тонус центров блуждающих нервов выражен резко; при чрезмерно же высоком или низком давлении центры этих нервов мало возбудимы. В зависимости от изменения функционального состояния центров блуждающих нервов изменяется и рефлекторная их возбудимость.

Ведущую роль в динамике указанных реакций играют гуморальные факторы, в особенности же эндокринные влияния. Наиболее изученным из гормональных воздействий на механизм регуляции сердечно-сосудистой системы является действие адреналина. Рефлекторная возбудимость центров блуждающих нервов легко изменяется под влиянием введения адреналина, причем может наблюдаться как ее повышение, так и понижение (Сперанская, 1927).

Предметом настоящего сообщения являлось исследование влияния глюкозы на рефлекторную возбудимость механизмов, понижающих кровяное давление у животных. Глюкоза в последние годы получила широкое применение в клинике при различных патологических состояниях и особенно при сердечно-сосудистых расстройствах, однако динамика ее терапевтического действия остается все еще невыясненной.

В нашей лаборатории в течение ряда лет изучалось влияние уровня сахара крови на регуляторные механизмы пищеварительного тракта; в этих исследованиях были выяснены взаимоотношения между симпатическими и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Сопоставляя полученные нами ранее данные (Сперанская, 1945) с дан-

ными, выявившимися при изучении регуляторных механизмов пищеварительного тракта при изменениях уровня сахара крови (Беленков, 1945), мы сочли важным проследить значение глюкозы в отношении регуляторных процессов, протекающих в центральной нервной системе, и сердечно-сосудистых реакций.

Уже давно известно, что глюкоза для тканей организма является одним из наиболее легко доступных источников восстановления их энергетических запасов. Кроме того в последние годы, в связи с изучением ацетилхолинового метаболизма и роли ацетилхолина как медиатора при процессах передачи возбуждения в вегетативной, а также в центральной нервной системе, действие глюкозы получило новое освещение. Оказалось, что углеводный обмен играет исключительную роль в ацетилхолиновом метаболизме, и синтез ацетилхолина, как показали исследования Kahlson и MacIntosh (1939), происходит только в присутствии глюкозы, галактозы и манозы; другие сахара (фруктоза, лактоза и пр.) не способствуют синтезу ацетилхолина.

В последнее время появляются экспериментальные исследования, говорящие о том, что наблюдаемые изменения в деятельности сердца, желудка, кишечника (как при пониженном содержании сахара в крови, так и при повышенном) происходят не только вследствие увеличения или уменьшения снабжения их энергетическим материалом, т. е. глюкозой. Оказывается, что сахар крови, влияя на нервную систему, в значительной мере обуславливает те закономерности в работе органов, которые сопровождают изменения концентрации сахара в крови в организме.

Quigley и Templeton (1930) изучали механизм возбуждающего действия инсулиновой гипогликемии на моторную деятельность желудка собаки. Они показали, что у спланхикотомированных животных гипогликемия вызывает такой же возбуждающий эффект, как и у интактных животных, тогда как у ваготомированных животных наступает не возбуждение, а торможение деятельности желудочной мускулатуры. Авторы расценивают полученные данные как доказательство того, что гипогликемия возбуждает и парасимпатический и симпатический отделы нервной системы, но что усиление моторной деятельности желудка у животных с ненарушенной нервной системой при инъекциях инсулина является результатом алгебраической суммы двух групп импульсов, идущих по проводникам обоих отделов вегетативной нервной системы, причем возбуждение парасимпатического отдела доминирует.

Механизм тормозящего действия гипергликемии, вызванной внутривенными инъекциями глюкозы, на моторную деятельность желудочно-кишечного тракта изучал один из нас (Беленков, 1945). Было показано, что повышенный уровень сахара в крови, так же как и пониженный, вызывает возбуждение обоих отделов вегетативной нервной системы; однако в отличие от гипогликемии в этих условиях преобладает возбуждение симпатической нервной системы, в результате чего и наблюдается торможение моторной деятельности пищеварительного тракта.

Исследуя влияния пониженного уровня сахара, вызываемого внутривенными введениями инсулина, Dworkin (1931) показал, что вызывающие гипогликемию дозы инсулина ведут к замедлению сокращений сердца у нормальных собак. Далее оказалось, что замедление сокращений сердца легко вызвать только у нормальных и симпатектомированных животных, тогда как у животных с перерезанными блуждающими нервами наступает вместо замедления ускорение сердечных сокращений. Эти опыты дали право автору сделать заключение о возбуждающем действии гипогликемии на вегетативную нервную систему и подчеркнуть доминирующее влияние при этом парасимпатических нервных волокон.

Наконец, клинические наблюдения (Гордон и Черня, 1942) также указывают на преобладание влияний симпатической нервной системы при гипергликемии и, наоборот, парасимпатической — при гипогликемии.

Таким образом, становится очевидным, что глюкоза оказывает свое действие не только непосредственно на эффекторные аппараты, но также и на нервную систему, которая регулирует работу последних.

Принимая во внимание, что глюкоза действует непосредственно на нервные центры и изменяет их функциональное состояние, мы предприняли серию экспериментов с целью изучения рефлекторных реакций сердечно-сосудистой системы до и после внутривенных инъекций глюкозы. Попутно мы считали существенным также проследить влияние глюкозы на работу сердца и состояние сосудистой системы, так как этот вопрос до сих пор остается недостаточно исследованным.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на 12 кроликах и 6 кошках. Кролики не наркотизировались, кошки после кратковременного эфирного наркоза дедеребрировались.

На одной стороне шеи отпрепаровывались п. *vagus* и п. *depressor*. П. *vagus* между двумя лигатурами перевязывался и перерезался — этим обеспечивалась возможность раздражения как центрального, так и периферического его концов. У кошек, если не удавалось найти изолированный п. *depressor*, на лигатуру брался общий ствол блуждающего нерва. На другой стороне шеи в а. *carotis* вставлялась канюля для регистрации кровяного давления. Регистрация производилась с помощью ртутного манометра, соединенного с артериальной канюлей системой трубок, наполненных сернистой магнезией.

Нервы раздражались электрическим током, идущим к электродам от индукционного аппарата Дюбуа-Реймона. Источником тока являлся аккумулятор в 3 В. Сила раздражения во всех случаях была несколько выше пороговой и не изменялась в течение всего опыта.

Растворы вводились в бедренную или яремную вену.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После препаровки делался небольшой перерыв, затем у животного регистрировалось кровяное давление в норме и исследовалась рефлекторная реакция сердечно-сосудистой системы на раздражение центральных концов п. *vagi* и п. *depressoris*. Убедившись посредством повторных раздражений нервов, что эффект стабилен, мы инъецировали животному глюкозу. Глюкоза вводилась в большинстве случаев в количестве 10 мл 40%-го раствора; таким образом в среднем приходилось 2 г глюкозы на 1 кг веса животного. Указанная дозировка и концентрация глюкозы при внутривенном введении ее в кровь животного в наших опытах сама по себе существенно не изменяла высоты кровяного давления. Опыты показали, что рефлекторная реакция в ответ на раздражение центрального конца п. *vagi* или п. *depressoris*, проявлявшаяся в снижении кровяного давления, после инъекции глюкозы заметно уменьшается. Уменьшение составляло 20—60%, а иногда и больше, от той величины падения кровяного давления, которое наблюдалось при раздражении нервов до введения глюкозы. Этот эффект иногда развивался не сразу, держался в течение последующих 20—40 минут после введения глюкозы, затем рефлекс приходил к норме. На рис. 1 видно, что 10-секундное раздражение центрального конца п. *depressoris* в норме вызывало падение кровяного давления со 120 до 75 см Hg; спустя 5 минут после инъекции 10 мл 40%-го раствора глюкозы такое же раздражение вызывало падение давления со 120 до 100 см; то же отмечено и при раздражении на 7-й минуте. Спустя же 30 минут раздражение вызывало депрессорный эффект такой же величины, как в норме.

Это понижение рефлекторной реакции сосудистой системы при раздражении центростремительных нервов — *p. vagi* или *p. depressoris* — всегда отчетливо наблюдалась у кроликов. У кошек оно было выражено значительно слабее и получалось менее регулярно, однако и у этих животных нам удавалось неоднократно наблюдать такие же закономерности, какие отчетливо были видны у кроликов. Меньшее влияние глюкозы на рефлекторные реакции у кошек можно объяснить тем, что децеребрация на уровне между передними и задними буграми четверохолмия выключает связь с высшими симпатическими центрами, которые, возможно, главным образом и „ответственны“ за наблюдаемые нами эффекты.

Изменение возбудимости центров блуждающих нервов под влиянием раздражения головного конца симпатического ствола у децеребрирован-

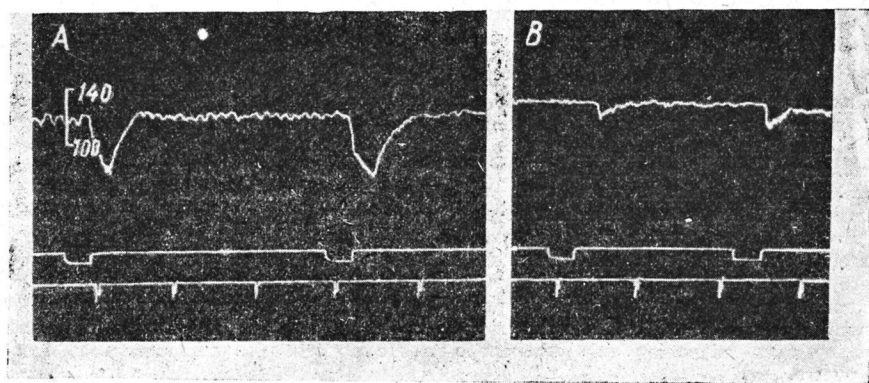


Рис. 1. Опыт 12 IV 1945. Кролик, вес 1.8 кг.

Верхняя линия — кровяное давление, средняя линия — отметки раздражения центрального конца *p. depressoris* (10 сек.), нижняя — отметки времени (30 сек.). Между А и В введено в вену 10 мл 40% раствора глюкозы.

ных кошек наблюдали Савич и Сперанская (1928) только в тех случаях, когда разрез ствола мозга при децеребрации проходил не ниже уровня половины передних бугров четверохолмия.

Цитированные выше работы Беленкова (1945), Гордон и Черня (1942) указывают на повышение тонуса симпатической нервной системы при внутривенных введениях глюкозы. Полученные нами в настоящем исследовании факты снижения действия раздражения центральных концов *p. vagi* и *p. depressoris* на сосудистую реакцию при инъекциях глюкозы легче всего, как нам кажется, объяснить этой же причиной. Действительно, если тонус симпатической нервной системы повышен, то, естественно, рефлексы парасимпатической нервной системы могут быть угнетены.

Для проверки правильности этого предположения нами были поставлены следующие опыты.

Желая вызвать повышение тонуса симпатической нервной системы, мы вводили внутривенно небольшие, не изменяющие уровня кровяного давления, дозы адреналина; такими дозами были 2—3 мл раствора 10^{-9} для кролика и 3—5 мл раствора 10^{-9} для кошки. Оказалось, что раздражение центрального конца как *p. vagi*, так и *p. depressoris* после инъекций адреналина вызывало, как и в опытах с глюкозой, менее сильный депрессорный эффект (рис. 2). В серии этих опытов мы не отмечали усиления рефлекторного депрессорного эффекта, как это наблюдали

Савич и Сперанская (1928) под влиянием раздражения симпатических волокон, идущих к центрам блуждающих нервов.

По ходу опытов нами был отмечен еще следующий интересный факт. Если животному (кошка, кролик) вводилась глюкоза (10 мл 40%-го раствора) и через 20—40 минут адреналин (2—5 мл раствора 10^{-9}), а затем через 20—40 минут снова такое же количество глюкозы, то кровяное давление у животного резко падало и нередко постепенно доходило до нуля.¹ Почти всегда животное при этом погибало, в редких же случаях давление мало-помалу выравнивалось и животное выживало (рис. 3). Мы затрудняемся пока дать исчерпывающее объяснение этому явлению. Однако можно предположить, что в этом явлении играет какую-то роль чрезвычайно резкое перевозбуждение симпатической нервной системы с последующим ее срывом, которое вызвано введением адреналина и глюкозы. Косвенным свидетельством в пользу высказы-

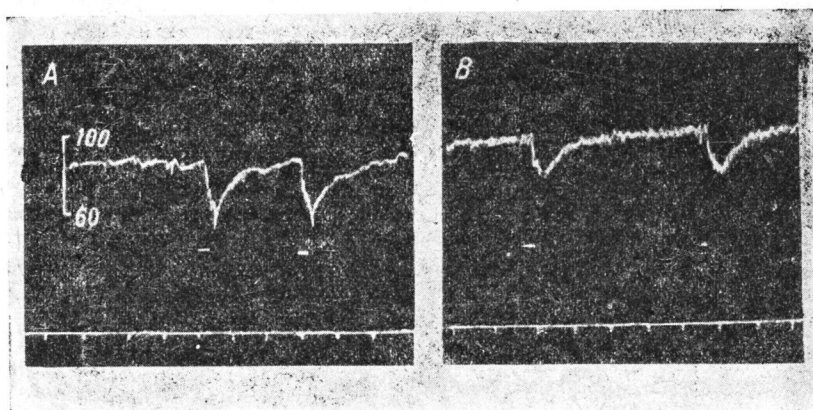


Рис. 2. Опыт 4 IV 1945. Кролик, вес 1,6 кг.

Верхняя линия — кровяное давление, нижняя — отметки времени (30 сек.). Черточки под верхней линией означают время раздражения центрального конца п. depressoris. Между А и В введен в вену адреналин 3 мл раствора 10^{-9} .

ного предположения о крайнем возбуждении симпатической нервной системы при описываемом феномене могут служить изменения со стороны глаз животного. В указанных случаях наблюдался необычайно резкий экзофтальм и сильное расширение зрачков (эти явления развивались до наступления асфиксии у животного). Высказанное предположение, однако, требует еще дальнейших экспериментальных исследований.

Здесь уместно вспомнить данные Бабского и Кирилловой (1943) о возбуждающем действии адреналина на центральную нервную систему в присутствии глюкозы.

Выше было отмечено, что изменений со стороны высоты кровяного давления при инъекциях указанных доз глюкозы обычно не наступало, однако иногда все же наблюдалось некоторое незначительное увеличение кровяного давления, не превышавшее 5—10 мм Hg. Значительно больший эффект глюкоза оказывала на работу сердца, сокращения которого становились более мощными и нередко учащались их ритм. Этот эффект был довольно продолжительным и отчетливо отмечался еще через 30—40 минут после инъекции глюкозы (рис. 4).

¹ Введение вместо раствора глюкозы такого же количества рингер-локковского раствора не вызывало падения кровяного давления.

Изложенный выше экспериментальный материал, полученный при изучении депрессорных рефлекторных реакций сердечно-сосудистой си-

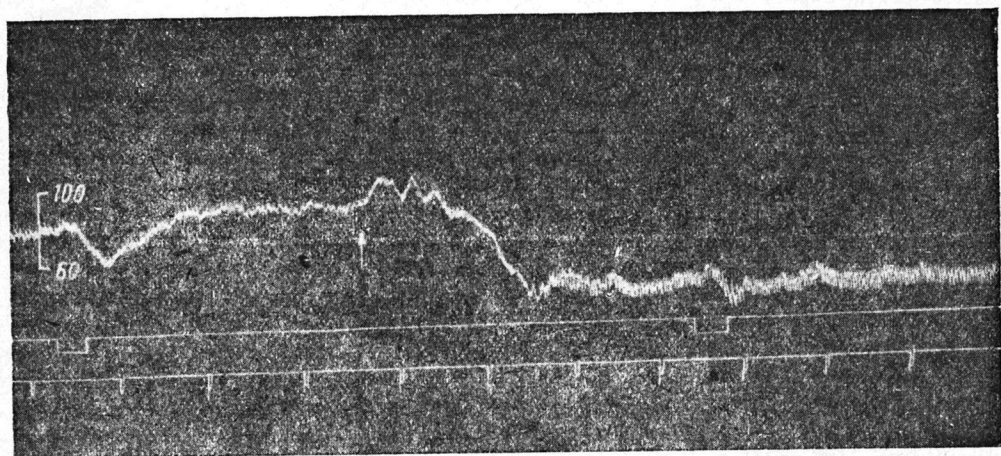


Рис. 3. Опыт 24 IV 1945.

Кролик, вес 1.6 кг. Верхняя линия — кровяное давление, средняя — отметки раздражения центрального конца п. depressoris, нижняя — отметка времени (30 сек.). Стрелка означает момент внутривенного введения 10 мл 40%-го раствора глюкозы. До показанной на рисунке инъекции животному было введено в вену, с интервалами в 25 минут, последовательно 10 мл 40%-го раствора глюкозы и 3 мл адреналина (10^{-8}). †

стемы, показал, что глюкоза, меняя функциональное состояние симпатической нервной системы, вызывает значительные сдвиги в работе регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы.

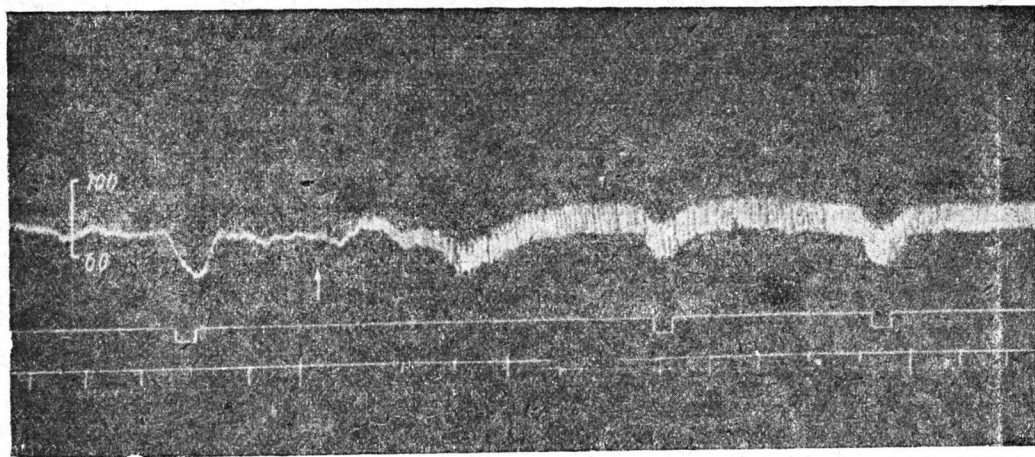


Рис. 4. Опыт 17 IV 1945.

Кошка, вес 2.2 кг. Верхняя линия — кровяное давление, средняя — отметка раздражения центрального конца п. vagi, нижняя — отметка времени (30 сек.). Стрелка обозначает момент внутривенного введения 10 мл 40%-го раствора глюкозы.

Широкое распространение применения глюкозы с положительным эффектом при весьма различного рода патологических состояниях организма повидимому должно быть объяснено ее тонизирующим влиянием на

симпатическую нервную систему, которая по учению акад. Л. А. Орбели играет адаптационно-трофическую роль в отношении всех жизненных функций.

ВЫВОДЫ

1. Внутривенное введение глюкозы (10 мл 40%-го раствора) кроликам (без наркоза) и кошкам (при децеребрации) временно понижает рефлекторную реакцию падения кровяного давления при раздражении центрального конца п. vagi или п. depressoris.

2. Инъекция малых доз адреналина (2—5 мл раствора 10^{-9}), не оказывающих влияния на высоту кровяного давления, вызывает, как и глюкоза, уменьшение депрессорной реакции при раздражении центрального конца п. vagi или п. depressoris.

3. Инъекция глюкозы (10 мл 40%-го раствора) всегда вызывает резкое усиление сердечных сокращений и нередко учащение ритма; кровяное давление обычно или не изменяется, или изменяется незначительно (5—10 мм Hg).

4. Внутривенные введения последовательно глюкозы, адреналина, глюкозы с интервалами в 20—40 минут ведут к резкому падению кровяного давления и нередко со смертельным исходом. Падение кровяного давления сопровождается резким экзофтальмом и расширением зрачков; эти последние явления развиваются независимо от асфиксии.

5. Понижение депрессорных рефлекторных реакций сосудисто-сердечной системы при раздражении центральных концов п. vagi и п. depressoris после внутривенной инъекции глюкозы повидимому стоит в зависимости от изменения функционального состояния симпатической нервной системы (повышение ее тонуса, возбуждение), вызванного введением глюкозы.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б. и А. А. Кириллова, Бюлл. exper. биол. и мед., 15, 63, 1943.
 Беленков Н. Ю., Физиолог. журн. СССР, 37, 218, 1945.
 Гордон О. Л. и Ю. А. Черня, Клинич. мед., 20, 7, 1942.
 Савич В. В. и Е. Н. Сперанская, Русск. физиол. журн., 17, 9, 1928; 12, 401, 1929; Арх. биол. наук, 33, 433, 1933.
 Сперанская Е. Н., Русск. физиол. журн., 10, 511, 1927; Тр. Физиол. инст. АГУ, 1933; Доклад на Павловской сессии ИЭМ АМН СССР, 1 III 1945.
 Dworkin, Amer. J. Physiol., 96, 311, 1931.
 Kahlson and MacIntosh, J. Physiol., 96, № 3, 277, 1939.
 Quigley and Templeton, Amer. J. Physiol., 97, 475 a. 483, 1930.

ЗАВИСИМОСТЬ МЕЖДУ СОДЕРЖАНИЕМ ВИТАМИНА В₁ В ДИЭТЕ И ВЫВЕДЕНИЕМ ЕГО ИЗ ОРГАНИЗМА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

В. Ф. Ведрашко, М. К. Миловидова и Н. Е. Озеревская

Отдел питания Центрального научно-исследовательского педиатрического института РСФСР, Москва

Поступило 5 VIII 1946

До сих пор нет ни одного надежного метода, пользуясь которым можно было бы с достаточной степенью точности судить о состоянии насыщения организма витамином В₁ при различных условиях. Поскольку лишь небольшая часть поступающего в организм витамина В₁ выводится с мочой, его количество в суточной моче, по мнению большинства авторов, не может дать надежных указаний о состоянии насыщения организма. Определение витамина В₁ в крови сложно, требует относительно больших количеств крови; получаемые данные могут служить критерием насыщения только в далеко зашедших случаях гиповитаминоза В₁ или даже только при явном авитаминозе. Такое положение вопроса привело к тому, что значительное количество исследователей начало пользоваться для изучения степени насыщения организма витамином В₁ рядом косвенных методов, основанных на определении изменений обмена, характерных для гиповитаминоза В₁, сочетая эти определения с определениями указанного витамина в моче без или после нагрузки.

Одним из таких косвенных методов является предложенное Капланским (1944) определение бисульфитсвязывающих веществ (BBS) в моче; проводимое одновременно с определением коэффициента $\frac{N_{\text{аминокислот}} \times 100}{\text{общий азот}}$.

Как показали соответствующие исследования, в первых стадиях гиповитаминоза В₁ наступает заметное нарушение дезаминирования аминокислот; одновременно, вследствие недостаточности витамина В₁, нарушается окисление кетокислот. Это ведет к увеличению выведения с мочой аминокислот и кетокислот (бисульфитсвязывающих веществ). Сочетая определение выведения с мочой этих соединений с определением выведения витамина, можно во многих случаях получить достаточно точное представление о состоянии насыщения организма витамином В₁.

Мы применяли указанный метод для определения степени насыщения витамином В₁ детей дошкольного возраста, находившихся на диете, обычной для соответствующих детских учреждений г. Москвы. Вопрос этот представлял значительный интерес, так как совершенно не было известно, достаточна ли диета в отношении содержания витамина В₁. Исследования были проведены на 20 здоровых детей в возрасте от 5 до 7 лет, находившихся в стационаре Отдела питания Педиатрического института РСФСР в 1943—1945 гг.

Определялось количество витамина B_1 в пище детей, количество витамина B_1 выводимого с мочой и калом. В тех случаях, когда к диете детей прибавлялись дрожжи, отдельно производилось определение содержания в них витамина B_1 . Определение витамина B_1 проводилось титрометрическим методом на флюорометре, сконструированном М. С. Шипаловым (Институт биохимии АН СССР). Количество связанного витамина определялось после расщепления витамина B_1 фосфатазой. Кроме определения витамина B_1 , мы исследовали мочу на содержание аминокислот, общего азота и BBS.

Суточный рацион детей содержал 68 г белка, 65 г жира и 275 г углеводов, общая калорийность диеты равнялась 1900—2000 к. калорий. По соответствующим стандартам диета должна была содержать около 2 мг витамина B_1 , однако определение действительного содержания витамина B_1 в рационе 1943—1944 гг. показало, что оно колебалось в пределах 0.5—0.6 мг, т. е. было в 3—3.5 раза ниже теоретического. Такое расхождение, по всей вероятности, зависело в основном от того, что продукты, составляющие рацион детей в этот период, не были стандартными в отношении содержания витамина B_1 и количество последнего в них могло колебаться в широких пределах. Так, например, содержание витамина B_1 в черном хлебе, являвшемся в это время в нашей диете главным источником этого витамина, колебалось от 31 γ до 180 γ на 100 г хлеба, вместо 200 γ указанных в стандарте. Точно так же содержание витамина B_1 в белковых дрожжах, которые давались некоторым детям дополнительно к их рациону, колебалось в различных пробах дрожжей от 0 до 500 γ на 100 г прессованных дрожжей. В дрожжах, полученных в апреле—мае 1943 г., витамин B_1 почти полностью отсутствовал, в дрожжах же, полученных в январе—мае 1944 г., содержание его доходило до 300—500 γ, из которых 20—25% падало на счет связанного витамина B_1 .

Эти данные показывают, что при определении количества выводимого с пищей витамина B_1 нельзя ограничиваться расчетами, исходящими из стандартного содержания витамина в том или ином продукте, а всегда необходимо тщательно определять действительное содержание витамина B_1 в пище в целом или в каждом образце продуктов в отдельности.

Полученные нами данные относительно взаимоотношения между количеством введенного с пищей витамина B_1 , его выведения с мочой и содержанием в моче BBS и аминокислот приводятся нами в таблице.

В этой таблице приведены результаты только части исследований, остальные данные не помещены, так как они полностью соответствуют

Фамилия детей	Год исследования	Содержание витамина B_1 в пище (в γ)	Выведение витамина B_1 за сутки		Выведение BBS (в мл п[100 J])	N аминокислот общий азот
			с мочой (в γ)	с калом (в γ)		
Коз — ева	1943—1944	542	104	0	467	4.4
"		542	114	0	410	5.6
Пан — в		570	117	0	453	4.1
"		570	94	—	343	5.4
Ней — т		570	150	300	545	4.9
"		570	134	300	508	5.4
Ман — в	1944—1945	1700	471	400	—	—
"		1700	554	400	—	—
Б — ов		1650	443	700	—	—
"		1650	706	700	—	—

приведенным данным. Как видно из цифр таблицы, выведение витамина В₁ с мочой у детей, получавших в 1943—1944 гг. с пищей 500—600 γ, колеблется от 94 до 160 γ (в среднем 135 γ), т. е. составляет от 22—27% от введенного количества. У детей же, получавших с пищей 1650—1700 γ витамина В₁, в связи с тем, что продукты, входящие в эту диету, в 1945 г. содержали уже стандартное количество витамина В₁, выделение витамина с мочой колебалось от 443 до 706 γ и в среднем составляло 575 γ, т. е. 34.5% от введенного количества. Интерес представляет тот факт, что у детей, получавших мало витамина В₁ выделение его с мочой все-таки составляло свыше 100 γ, т. е. количество, считающееся показателем нормального насыщения витамином В₁ у взрослого. Что касается цифр, характеризующих выделение бисульфитсвязывающих веществ у детей, получавших лишь 500 γ витамина В₁, то их следует рассматривать как лежащие у высших границ нормы. Они еще не дают оснований считать, что у детей имелись признаки гиповитаминоза В₁, но свидетельствуют о возможности появления этого состояния. Что касается выведения аминокислот у детей, получавших мало витамина В₁, то оно колебалось в пределах нормы. Другая картина наблюдалась у детей, которые получали с пищей 1700 γ витамина В₁: у них выведение витамина В₁ было значительно больше, чем у первой группы как абсолютно, так и по отношению к введенному количеству витамина.

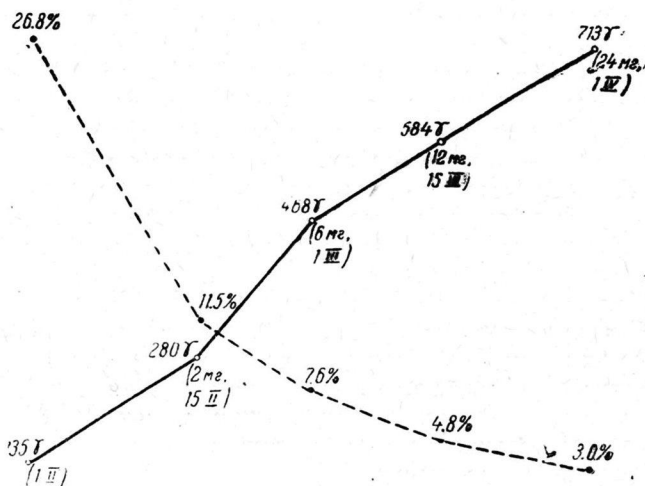
Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют, с одной стороны, об очень значительных колебаниях содержания витамина В₁ в пище детей в зависимости от качества продуктов (следует еще раз подчеркнуть, что по набору продуктов диета оставалась одной и той же) и, с другой, о том, что количество 500—600 γ витамина В₁ в диете является той минимальной величиной, при которой еще не развиваются явления гиповитаминоза. Эта минимальная величина, однако, далека от оптимальной. Это показывают как данные для детей, получавших с пищей 1700 γ витамина В₁, так и специально поставленные нами опыты с нагрузкой препаратами витамина В₁ (тиамином).

Одной группе детей давался пер ос или парентерально витамин В₁ в количестве от 2 до 24 мг в сутки. На рисунке приведена типичная кривая выведения витамина В₁ с мочой после различных нагрузок. Так как при введении пер ос значительных количеств витамина В₁ довольно большая часть его может не всосаться и выводиться с экскрементами, мы в этих опытах отдельно определяли содержание витамина В₁ и соответствующее количество вычитали при расчете из количества введенного витамина В₁. Наши определения показали, что при введении пер ос 24 мг витамина количество невсосавшегося витамина доходит до 4—5 мг, т. е. составляет около 20% введенного количества.

Интересно отметить, что при внутривенном и подкожном введении витамина В₁ последний практически в экскрементах не появлялся.

Как видно на приведенном рисунке (ребенок Гр-на), при добавочном введении пер ос 2 мг витамина В₁, выведение его с мочой дошло до 280 γ в сутки (11.5% от общего введенного количества витамина); при введении 6 мг выведение составляло в среднем 468 γ (7.6% от введенного), при 12 мг—584 γ (4.8%), при 24 мг 713 γ (3.0%). Если сопоставить содержание витамина В₁ в суточной моче при нагрузке 2—24 мг, то сразу бросается в глаза, что при нагрузке в 2 мг процент выведенного витамина В₁ резко уменьшается с 26.8% до нагрузки до 11.5% после нагрузки. Это без сомнения указывает на то, что организм ребенка далеко не был насыщен витамином В₁, что ткани удерживают значительную часть введенного витамина. При дальнейшем увеличении нагрузки процент выведенного витамина падает значительно меньше и кривая приобретает более пологий характер, что позволяет считать, что организм уже насыщен витамином.

Очень важным является то обстоятельство, что нагрузка в 2—10 мг витамина у детей, получавших с диетой 1700 γ витамина, не давала снижения процента выводимого с мочой витамина B_1 , как это наблюдалось у детей, получавших 500 γ с пищей; это говорит о том, что организм детей, получавших 1700 γ витамина B_1 , был достаточно насыщен им.



Выведение витамина B_1 при нагрузке per os. Ребенок Гр-на.

Обозначения: — количество выведенного витамина в γ ; --- процентное отношение выведенного количества витамина к введенному. В скобках приведены количества добавочно введенного per os витамина B_1 и даты опыта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Содержание витамина B_1 в суточном рационе детей дошкольного возраста в детских учреждениях г. Москвы увеличилось с 1943 г. до 1946 г. от 500 γ до 1700 γ .

Это изменение в основном связано с тем, что пищевые продукты, входящие в диету детей в 1943 г., были не стандартными и содержали очень мало витамина B_1 ; в 1945 г. содержание витамина B_1 приблизилось вплотную к стандартным величинам.

При содержании в суточном рационе витамина B_1 в 500 γ у детей не наблюдается еще явлений гиповитаминоза, но увеличение до высших границ нормы бисульфитсвязывающих веществ свидетельствуют о том, что изменения могут легко возникнуть.

Об этом же свидетельствуют данные о выведении витамина B_1 при увеличении его содержания в пище до 1700 γ и опыты с нагрузкой витамином в количестве от 2 до 20 мг. Резкое понижение отношения выводимого витамина к вводимому количеству при нагрузках, превышающих 2 мг, свидетельствует о ненасыщенности организма детей витамином B_1 при содержании его в пище в количестве 500 γ . При нормальном же содержании в пище детей витамина B_1 (около 2 мг), нагрузка не снижает отношения выводимого количества к вводимому, что говорит о достаточном насыщении в этих случаях организма.

ЛИТЕРАТУРА

Капланский С. Я., Сб. „Достижения советской медицины в годы Отечественной войны“, вып. 2, 126, 1944.

АНТАГОНИЗМ МЕЖДУ ПРОСТИГМИНОМ И СТРИХНИНОМ

А. М. Русанов

Кафедра фармакологии Ленинградского педиатрического медицинского института

Поступило 3 VIII 1946

При изучении влияния различных фармакологических агентов на коленный рефлекс у кошки Schweitzer и Wright (1937, 1938) обнаружили, что простигмин, а также ацетилхолин и карбохолин способны задерживать возникновение стрихнинных судорог. Ими же было показано, что названные вещества при внутривенном их введении на фоне уже возникших судорог способствуют временному прекращению последних. Противосудорожный эффект простигмина обнаружен также в работе Вейс и Карасика (1947) в опытах на мышах, отравленных кураре. В этой работе кроме того, показано, что предварительное введение простигмина может предупредить смерть мышей, погибающих при явлениях курарного отравления центральной нервной системы, а не при явлениях периферического паралича.

Настоящая работа, предпринятая по предложению проф. В. М. Карасика, имела целью ближе изучить влияние простигмина на течение и исход стрихнинного отравления у мышей. Опыты ставились на белых мышах обоего пола весом от 11 до 14 г. Азотнокислая соль стрихнина вводилась подкожно в 0.01%-м водном растворе в дозах 0.5—1.3 γ на 1 г веса животного. Прозерин (советский препарат, аналогичный простигмину) вводился также подкожно в растворе 0.0005 % (1:200 000) за 10 минут до инъекции стрихнина.

Результаты опытов, выполненных на отдельных группах животных (по 10 мышей на каждую дозу стрихнина), были подвергнуты обработке по методу Беренса.

Эти результаты представлены в таблице, в которой также приведены дозы стрихнина, вызывавшие смерть у 50% контрольных и опытных мышей (LD 50 вычислена по формуле Kärber).

	Дозы стрихнина (в гаммах на 1 г веса)									
	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	LD50
Летальность контрольных мышей (в %) (90 опытов)	0	3	15	46	88	100	100	100	100	0.8
Летальность простигмированных мышей (в %) (80 опытов) . .	—	0	0	9	36	65	87	93	100	0.95

Контрольные данные несколько отличаются от данных Б. С. Фридлиба, исследовавшего индивидуальную выносливость мышей к стрихнину. Популяция мышей в наших опытах оказалась менее устойчивой, давая 100%-ю смертность от меньших доз яда: LD 100 в опытах Фридлиба равняется 1.4 γ/г, а в наших опытах 1.0 γ/г. В согласии с данными Фридлиба, та степень отравления, которая вызывает типичный стрихнинный тетанус, почти неизбежно вела к смерти животного. Поэтому по данным, представленным в таблице, можно судить не только о способности простигмина предупреждать смерть животных, но и о его способности предупреждать наступление стрихнинного тетануса.

Кроме того, из таблицы следует, что индивидуальная чувствительность мышей данной популяции к стрихнину колеблется в довольно больших пределах и максимально переносимая доза составляет 50% по отношению к дозе, вызывающей гибель 100% животных.

РЕЗЮМЕ

Предварительное введение простигмина белым мышам повышает их выносливость к стрихнину, что сказывается на увеличении судорожных и смертельных доз последнего.

Причины, обусловившие этот эффект, пока с трудом поддаются фармакологическому анализу, а потому наиболее закономерным является его изучение при отравлении иными судорожными ядами.

ЛИТЕРАТУРА

- Вейс Р. А. и В. М. Карасик, Физиолог. журн. СССР, 33, № 2, 1947.
Фридлиб Б. С. Цит. по В. М. Карасику, Усп. соврем. биол., 17, № 1, 1944.
Schweitzer A. a. S. Wright, J. Physiol., 90, № 3, 310, 1937; 94, 136, 1938.

МЕТОД ХРОНИЧЕСКИХ ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ЖИВОТНЫХ ПРИ ТОЧЕЧНОМ ОТВЕДЕНИИ БИО-ПОТЕНЦИАЛОВ С ДВУХ ЗОН КОРЫ

Б. Х. Гуревич

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

Поступило 22 I 1947

Хронические точечные надкорковые электроды

В настоящей статье мы описываем новую методику локального изучения био-электрических процессов в коре головного мозга кролика, позволяющую при длительной работе с нормальными животными получать электроэнцефалографические записи, сравнимые между собой даже в тех случаях, когда опыты отделялись один от другого недельными промежутками.

Мы применяем электроды локального действия, хронически прочно закрепленные и обеспечивающие возможность непрерывной записи в течение целой серии опытов, даже при наличии движений животного. Разумеется, отсутствие инфекции или травмы коры мозга является неперемнным залогом успеха.

Наши хронически фиксируемые точечные надкорковые электроды локального действия схематически представлены на рис. 1. Такой электрод является как бы миниатюрным штепсельным гнездом с соответствующим штырьком. В изоляционную трубочку 1, окруженную изоляционным опорным кольцом 2, вдавнено закрытое со стороны коры латунное колечко 3, которое, в свою очередь, зажимает электродную платиновую полоску 4, толщиной около 20 μ . Такое электродное гнездо вдавливается или слегка ввинчивается в точно просверленное трепанационное отверстие в оголенной черепной кости 5. Трепанация доводится лишь до уровня *dura mater* 6 с тем, чтобы контактная полоска не раздражала коры 7, даже механическим трением.

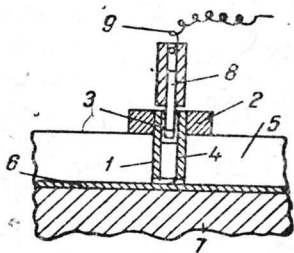


Рис. 1. Схема хронического электрода.

Перед каждой серией опытов в колечко 3 вставляется латунный расщепленный штырек 8 с тонкой проволоочкой 9, ведущей ко входу предварительного усилителя обычно через шнур, закрепленный вдоль туловища животного. Как правило, такие электроды употреблялись в монополярном отведении, с индифферентным электродом в виде подшитой под кожу серебряной проволоочки, по Adrian.

Опыт работы на 13 животных (кроликах) в течение более года показал, что аккуратно вставленные электроды держатся и обеспечивают бесперебойную работу в течение более $3\frac{1}{2}$ месяцев. Наличие электродов ни в какой мере не влияет на поведение животных. Серии опытов, длящиеся до 2 часов без перерыва, ставились нами неоднократно, причем манипуляции сводились к простому введению штырька в колечко до опытов и его изъятию из колечка после окончания серии опытов. Неоднократно случалось, что подвязанное животное сильно билось в ляках и, тем не менее, электроды не оказывались ни поврежденными, ни расшатаанными и запись продолжалась, как обычно.

В нашей работе почти все записи велись с зрительной (*area striata*) и моторно-сенсорной (*g. praecentralis agranularis*) зон коры мозга кролика с трепанационными отверстиями в черепе, согласно топографической карте Rose. Число записанных опытов на каждом кролике доходило до 100. Двойная запись велась при помощи электронного переключателя, усилителей и обычного катодного осциллографа.

Электронный переключатель

Для фотозаписи двух или нескольких низкочастотных электрических процессов, каковыми являются основные колебания в коре головного мозга, вовсе нет необходимости пользоваться двумя или более шлейфовыми осциллографами или катодными лучами, так как это оказывается

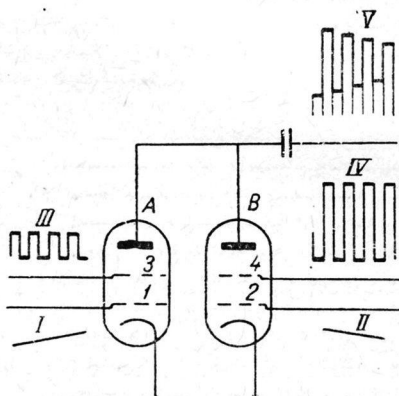


Рис. 2. Принцип действия электронного переключателя.

излишне громоздким и неэкономным, особенно когда имеется в виду запись на нормальной 35-миллиметровой киноплёнке или на соответственно узкой бумаге.

Мы использовали, в целях записи с двух зон коры, электронный переключатель собственной конструкции. Напомним при помощи рис. 2, что в схемах таких переключателей обычно применяются две радиолампы (пентоды) *A* и *B* попеременно, одна непосредственно после другой, отпираемые положительными прямоугольными сигналами *III* и *IV*, поступающими на их экранные сетки 3 и 4. Лампа *A* дает прямоугольный сигнал на общем аноде, в то время как лампа *B* заперта, а затем, наоборот, причем эти анодные сигналы по своей величине могут быть неравны. Кроме того, величина этих анодных сигналов для каждой лампы зависит еще от величины напряжения на модуляционной сетке 1 или 2. В результате, при подаче изучаемых напряжений 1 и II на модуляцион-

ные сетки *I* и *2*, мы имеем на общем аноде суммарную кривую *V*, представляющую собой алгебраическую сумму сигналов *III* и *IV*, модулированных согласно поданным на сетки измеряемым напряжениям *I* и *II*. Частота перемежающихся прямоугольных сигналов подбирается, по меньшей мере, раз в двадцать большей, чем наивысшая частота, представленная в анализируемых кривых. Тогда огибающие вершущек прямоугольников представляют собой усиленные переменные напряже-

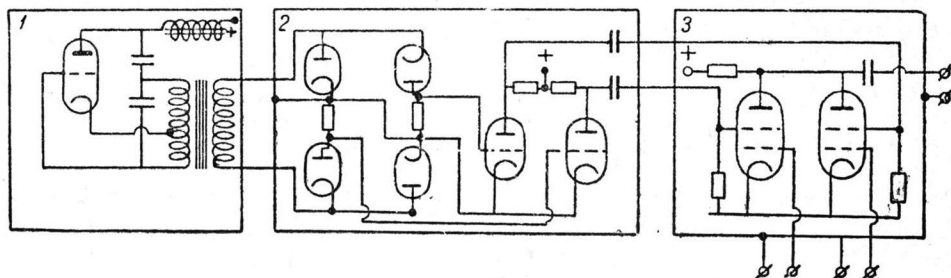


Рис. 3. Схема трехчленного электронного переключателя.

ния *I* и *II*. Кроме того, кривые *V* развертываются на экране или записываются достаточно медленно, чтобы для глаза или на фотографии происходило слитие вершущек в одну сплошную кривую.

Более полно схема нашего переключателя изображена на рис. 3. Переключатель состоит из 3 звеньев: генератора импульсной частоты *1*, прямоугольного умформера *2* и смесителя *3*. Выходящее из генератора напряжение (частота примерно 1500 в сек.) имеет синусоидальную форму и поступает сперва на диодный мостик умформера. Здесь происходит расчленение синусоиды на 2 полупериодных перемежающихся отрица-

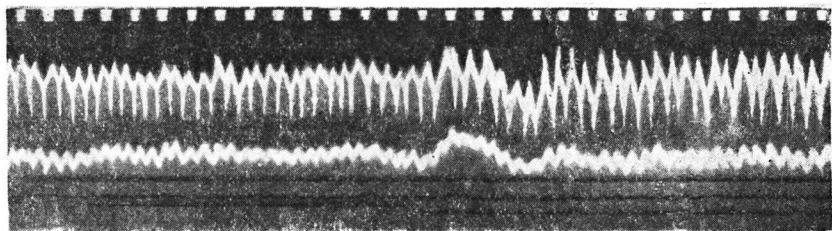


Рис. 4. Запись био-потенциалов, отведенных со зрительной (верхняя белая запись) и моторно-сенсорной (нижняя белая запись) зон коры мозга кролика. Черные линии: верхняя — отметка движения лапы, волнистая — ритм дыхания животного, нижняя — ступенька отмечает начало подачи светового раздражения. Читать слева направо. Дыхание идет точно в ритме α -волн. Ритмические всплески света, идущие после ступеньки в ритме 2 в сек. (см. белые отметки наверху), попадая на каждую вторую α -волну, слегка замедляют α -ритм и дыхание.

тельных сигнала, отныне текущих по отдельным каналам вплоть до смесителя. Между смесителем и мостиком помещается по одному пентоду на каждый полусинусоидальный сигнал. Эти промежуточные пентоды завершают преобразование полусинусоид в прямоугольные сигналы, которые и производят в смесителе то перемежающееся действие, о котором мы говорили.

В нашей аппаратуре на такой трехчленный переключатель, питаемый через стабилизатор от сети, подавались био-потенциалы с двух зон коры

мозга кролика, после предварительного их усиления в двух симметричных каскадах. Выходящие из переключателя суммарные напряжения типа V , в свою очередь, направлялись на выходной „телеграфный“ усилитель, работающий по классу AB , а уже отсюда на обычный катодный осциллограф.

Эта наша схема оказалась чрезвычайно устойчивой и удобной и работает безотказно в нашей установке уже второй год. На рис. 4 приводится один пример записи из длинной серии хронических экспериментов с кроликами.

Следует еще отметить, что, как это явствует из рис. 4, такой метод двойной записи с переключением дает к тому еще возможность удобно записывать дополнительные отметки на той же пленке. Так, тени рычажков двух мареевских капсул и одного электроотметчика на „сером“ фоне, образованном из компонент переключения, быстро проходящих в интервалах между прямоугольными верхушками импульсов, давали нам возможность записывать на той же пленке еще ритм дыхания, момент подачи раздражения и движение лапки животного.

К МЕТОДИКЕ ДЕМОНСТРИРОВАНИЯ ЗАКОНА МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ Pflüger

Ф. Е. Позняков

Кафедра физиологии Хабаровского медицинского института

Поступило 15 V 1946

Самостоятельная работа студентов по изучению закона мышечных сокращений Pflüger, благодаря многим пробам замыкания и размыкания при постоянном токе различной силы и направления, требует длительного времени. Это часто приводит на протяжении опыта к изменению функциональных свойств нервно-мышечного препарата, от чего не спасает даже влажная камера.

Раздражители средней силы и, особенно, сильные оставляют подчас длительный след, нарушающий демонстрируемые закономерности (Nivet, 1939).

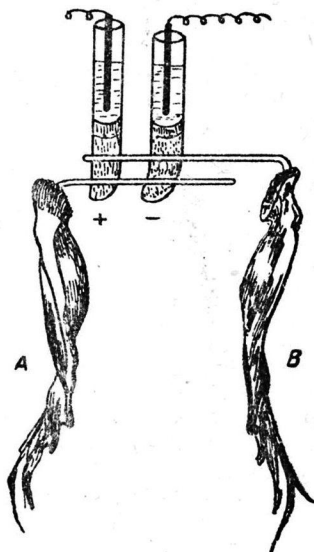
Чтобы сократить время всего эксперимента и количество раздражений нерва током наполовину, а главное для большей наглядности, мы предлагаем студентам приготовить два нервно-мышечных препарата лягушки или две реоскопические лапки.

Нервы этих двух препаратов одновременно накладываются на пару неполяризующихся электродов с таким расчетом, чтобы препараты располагались противоположно друг другу.

Этим достигается одновременное наблюдение за мышечным сокращением препарата *A*, нерв которого раздражается восходящим током, и за сокращением препарата *B*, нерв которого раздражается нисходящим током.

Если при слабом и среднем напряжении постоянного тока замыкание и размыкание его дает одновременный и одинаковый эффект сокращения или покоя препаратов *A* и *B*, то при токе большой силы отмечаются переменные мышечные сокращения по типу шагательных движений обеих реоскопических лапок или попеременных сокращений мышц препаратов *A* и *B*.

По этой методике, не пользуясь влажной камерой, мы проводили занятия со студентами, и, как показывают наши наблюдения, наглядность этого варианта опыта способствует более легкому усвоению студентами функциональных свойств, лежащих в основе законов мышечных сокращений Pflüger.



ЛИТЕРАТУРА

Nivet M., C. R. Soc. Biol., 101, 262, 1939.

Подписано к печати 15/III 1948 г. Печ. л. $9\frac{1}{4}$. Уч.-изд. л. $13\frac{3}{4}$. М-05273.
Тираж 2600 экз. Зак. № 1125.

1-я типография Издательства Академии Наук СССР, Ленинград, В. О., 9 линия, д. 12.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Г. В. Фольбо́рт. Экспериментальное обоснование взглядов И. П. Павлова на процессы истощения и восстановления в высшей нервной деятельности . . .	157
С. А. Леви́н. Безусловные рефлексы слюнных желез при травматических повреждениях головного мозга	165
Э. А. Асра́тян. Кора большого мозга и приспособительные явления в поврежденном организме. Сообщение VI. Опыты с перерезкой задних корешков первых трех пар шейных нервов	175
Т. К. Джа́ракьян. О спонтанных сокращениях моторно-денервированного языка лягушки	185
И. И. Голо́дов. К анализу эфферентных влияний афферентных нервов на спинной мозг	189
С. М. Вере́щягин и Е. К. Жу́ков. Тонический компонент сокращения в скелетной мышце лягушки	207
Е. К. Жу́ков. О соотношении между тонусоподобным эффектом и тоническим компонентом сокращения	217
Н. Ю. Беле́нков. Действие адреналина на активность холинэстеразы	223
И. И. Коротки́н и Н. А. Кры́шова. Изменения моторной хронаксии во время сна у двух однояйцевых близнецов	229
Ф. Н. Серко́в. О применении закона „все или ничего“ к реакции отдельного мышечного волокна	233
Ф. Н. Серко́в. Одиночное сокращение изолированного мышечного волокна . .	243
В. А. Виноку́ров. К вопросу об иррадиации возбуждения с дыхательного центра по центральной нервной системе. Сообщение III. Влияние чихания на иррадиацию возбуждения	253
В. А. Виноку́ров. К вопросу об иррадиации возбуждения с дыхательного центра по центральной нервной системе. Сообщение IV. Влияние стрихнина, эзерина и морфия на иррадиацию возбуждения с дыхательного центра	257
О. П. Ми́нут-Соро́хтина и Н. В. Рае́ва. Электрокардиограмма человека в высокогорных условиях	269
Э. И. Арша́вская. Рефлекс Lovén в онтогенезе	277
Н. Ю. Беле́нков и Е. Н. Спера́нская. Влияние внутривенных введений глюкозы на рефлекторную возбудимость сердечно-сосудистой системы . .	285
В. Ф. Ве́драшко, М. К. Милови́дова и Н. Е. Озере́цковская. Зависимость между содержанием витамина В ₁ в диете и выведением его из организма у детей дошкольного возраста	293
А. М. Ру́санов. Антагонизм между простигмином и стрихнином	297
Б. Х. Гу́ревич. Метод хронических электрокортикографических исследований на животных при точечном отведении био-потенциалов с двух зон коры .	299
Ф. Е. По́зняков. О методике демонстрирования закона мышечных сокращений Pflüger	303

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 перечисляемых ниже правил:

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

2. К рукописи должно быть приложено официальное разрешение на опубликование статьи учреждения, где выполнялась работа.

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

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

5. Размер рукописи не должен превышать 0.5 авторского листа (11 машинописных страниц). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией.

6. К каждой рукописи должен быть приложен — при наличии ссылок на литературу — список литературы.

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: Физиолог. журн., 19, 137, 1935; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться их международной транскрипции.

7. 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. Фотоснимки, требующие ретуши должны присылаться обязательно в двух экземплярах.

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 (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.