
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Том XXXV, № 2

МАРТ — АПРЕЛЬ



1949

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

СЛ
ЛЕТ

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ВООРУЖЕННЫХ СИЛ СССР
ИМЕНИ С. М. КИРОВА
(1798—1948)

Сто пятьдесят лет тому назад, в 1798 г., была основана Медико-хирургическая Академия как «Ученое сословие, учрежденное для образования юношества во всех частях врачебной науки». В 1881 г. она была переименована в Военно-Медицинскую Академию, а в 1935 г., после смерти С. М. Кирова, удостоена высокой чести носить его имя. Ни с чем несравнимые возможности принес Военно-Медицинской Академии советский строй. За 31 год существования советской власти Академия выпустила врачей столько же, сколько за все предшествующие 119 лет. Невиданный размах приобрели работы отдельных кафедр, многие из них превратились в настоящие исследовательские институты. В 1942 г. решением Правительства Академия подверглась серьезной реорганизации, в связи с которой она должна была стать подлинным центром военно-медицинской мысли и науки наших вооруженных сил.

На протяжении своего долгого и славного пути Академия не только дала нашей стране прекрасно подготовленных врачей, но и заняла видное общепризнанное место в славе русской науки. Достаточно упомянуть, что в ее стенах работали и творили такие корифеи науки, как физики Петров и Егоров, химики Зинин, Бородин и Лебедев, зоологи К. Бэр, Брандт и Холодковский, анатомы Загорский, Грубер, Лесгафт, патологи Пашутин и Альбицкий, гистологи Лавдовский, Заварзин, терапевт Боткин, хирурги Пирогов, Федоров, Оппель, Турнер, окулист Беллярминов, невропатологи и психиатры Балинский, Бехтерев, Аставацатуров, отоларинголог Симановский и многие другие. Блестящие традиции прошлого Академии продолжают и в настоящее время представители различных отраслей знаний.

Для нас физиологов, биохимиков и фармакологов праздник ВМА — это не только общий праздник культуры и науки всей нашей страны: в блестящем списке имен ученых ВМА выдающееся место занимают представители физиологических наук. Поистине Академия была для них колыбелью. Вспомним отца русской физиологии — Сеченова, имя которого носит наш журнал, «старейшину физиологов мира» — Павлова, который его основал, — имела, без которых немислима современная физиология, — вспомним Тарханова и Циона, Данилевского и Кравкова — родоначальников наших современных школ физиологов, биохимиков

и фармакологов, откуда исходила и исходит основная масса работ, публикуемых на страницах нашего журнала.

Но журнал был не только основан самым ярким членом этой большой и славной семьи ученых, но и на всем протяжении своего существования он редактировался по преимуществу питомцами Военно-Медицинской Академии.

«Физиологический журнал» с радостью отмечает знаменательную дату полуторавекового творческого пути одного из замечательнейших учреждений нашей Родины.

Праздник Военно-Медицинской Академии — наш праздник. Пожелаем же ей дальнейшего процветания на благо славной Советской Армии, на благо нашей Великой Родины.

О МОНОКУЛЯРНОМ РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНЫХ ОБРАЗОВ В УСЛОВИЯХ СВЕТОВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ДРУГОГО ГЛАЗА

Л. Т. Загорюлько

Физиологический институт им. академика И. П. Павлова АН СССР

Поступило 5 VI 1947

Идея истинной физиологии коры больших полушарий головного мозга берет свое начало от «гениального взмаха сеченовской мысли», изложенной в его знаменитой книге «Рефлексы головного мозга» (1863) и получившей толчок к своему возникновению благодаря сделанному им открытию в головном мозгу центров, угнетающих рефлексы (1862).

И. П. Павлов, открыв и применив метод условных рефлексов, экспериментально разработал физиологию коры и показал основные закономерности ее деятельности (1903—1936).

Современное учение о высшей нервной деятельности (Павлов, 1937, 1938) свое дальнейшее развитие получило в эволюционном методе изучения функций центральной нервной системы (Орбели, 1923, 1933, 1935, 1942, 1945), в учении о взаимоотношении и взаимодействии афферентных систем (Орбели, 1934, 1935, 1946, 1947).

Учение о взаимодействии и взаимоотношении афферентных систем является универсальным принципом деятельности всей центральной нервной системы, начиная от ее низших отделов у низших животных и кончая высшими корковыми, специфически человеческими образованиями и функциями у человека (влияние одного органа чувств на деятельность другого мы рассматриваем как частное проявление общего принципа взаимодействия афферентных систем).

Именно поэтому изучение деятельности органов чувств человека позволяет вскрывать нервные физиологические механизмы, лежащие в основе тех процессов, которые происходят в афферентной системе человека, начиная от ее периферических воспринимающих приборов и кончая корковыми элементами.

С этой точки зрения исследование следовых реакций в органах чувств, субъективно проявляющихся в развитии последовательных образов (ощущений), при условии взаимодействия афферентных систем, имеет несомненное значение для вскрытия физиологических закономерностей образования нервных координаций, протекающих по типу временных связей — условных рефлексов.

На основании теоретических представлений, вытекающих из современного учения о высшей нервной деятельности (включающего и физиологию органов чувств), можно допустить, что развитие и течение последовательных образов (ощущений) является результатом интрацентрального взаимодействия отдельных образований афферентной системы,

находящихся в различных функциональных состояниях. Мы предполагаем, что в центрах, например зрительной афферентной системы, в результате действия раздражителя на какой-нибудь участок сетчатки развивается периодическая деятельность системы в силу, вероятно, индукционного взаимодействия между центрами возбужденного и невозбужденных участков сетчатки.

И, действительно, зрительные последовательные образы не возникают, если действующий на глаз объект по силе светлотной или цветовой составляющих не отличается от фона, на котором он экспонируется, т. е. когда, с нашей точки зрения, не создается функционального различия между отдельными участками сетчатки и, следовательно, нет взаимодействия соответствующих им очагов центральной нервной системы.

Интрацентральные взаимодействия отдельных участков сетчатки в пределах одного глаза и бинокулярные носят чрезвычайно сложный характер. Эти взаимоотношения протекают, во-первых, по типу антагонистических, реципрокных — явления взаимного угнетения, исключения (Дионссов, Загорулько и Лебединский, 1934, 1937; Лебединский, 1935), во-вторых, по типу синэргических — явления взаимного усиления (Самсонова, 1948) и, в-третьих, по типу взаимной сенсбилизации (Бронштейн, 1946); в зависимости от характера взаимодействия и наши ощущения будут различны.

В настоящей работе мы изучали монокулярное развитие и течение зрительных последовательных образов [Геринг (Hering, 1909); Пуркинье (Purkinje, 1825)] и явления трех «образов» (Орбели и Диттлер, 1910) в условиях светового раздражения другого глаза. Такая форма опыта устраняет возможность объяснения явлений взаимодействия в зрительной афферентной системе за счет процессов, протекающих в сетчатке одного и того же глаза, с одной стороны, и представляет новые доказательства внутрицентральных взаимодействий, играющих роль в развитии и течении цветовых последовательных образов — с другой.

МЕТОДИКА

Для изучения зрительных последовательных образов мы воспользовались методикой раздражения глаза двумя подвижными световыми щелями, принципиально сходной с той, которая была применена Герингом (1909), Диттлером и Эйзенмейером (Dittler u. Eisenmeier, 1909) и Орбели и Диттлером (1910).

Высота световых щелей в наших опытах всегда была постоянной и равнялась 20 мм. Ширину щелей можно было изменять от 0.3 до 1 мм, а расстояние между ними от 3 до 10 мм; эти изменения достигались при помощи набора кассет. Скорость движения щелей изменялась от 85 до 165 мм в 1 сек. В качестве источника света применялись лампы дневного света, заключенные в сферу, побеленную изнутри. Интенсивность светового источника изменялась при помощи нейтральных фильтров. Расстоянии, проходимое светящимися щелями, было постоянным и равнялось 100 мм. Время прохождения этого расстояния щелями регистрировалось электромагнитным отсчетчиком на законченной ленте вращающегося барабана; одновременность регистрации времени и включения ламп осветителя достигалась тем, что их контакты синхронно вращались на одном и том же, специально для этой цели приспособленном эбонитовом валике. Время записывалось хронографом Жакэ. Таким образом, время развития последовательного образа $x = \frac{t \cdot l}{L}$, где x — время развития образа, t — время, в течение которого световые щели пробегают 100 мм, $L = 100$ мм и l — расстояние между щелями. Готовая испытуемого фиксировалась, световые щели находились на расстоянии 30 см от глаз. Опыты проводились в темноте; определения производились через каждые 5 мин. Наблюдения велись монокулярно левым глазом. Раздражение правого глаза осуществлялось адаптометром Лазарева. В случае цветового раздражения правого глаза, перед экраном адаптометра помещался цветной желатиновый фильтр. Зная относительную величину получаемого от адаптометра светового раздражения и коэффициент светоослабления цветных фильтров, мы имели возможность получать относительно одинаковые (около 100 люкс) величины для разных

цветов. Раздражение «влияющего» глаза в части опытов проводилось уже во время развития и течения последовательных образов, а в другой части имело место предварительное освещение его на фоне которого прозводил ось наблюдение образов левым глазом. В обоих случаях явления протекали принципиально одинаково, и в дальнейшем изложении этого различия в опытах мы не отмечаем.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ввиду того, что изучаемые нами явления чрезвычайно мало освещались в нашей физиологической литературе, мы считаем необходимым посвятить им несколько предварительных замечаний. Если для получения зрительных последовательных образов в качестве раздражителя применять подвижную световую (цветовую или бесцветную) щель, то при соблюдении соответствующих условий раздражения (скорости движения световой щели и интенсивности ее освещения), можно получить картину последовательных образов, схематически изображенную на рис. 1, *A* для бесцветного раздражителя и на рис. 1, *B*—для цветного. На рисунке видно, что за ощущением световой щели (рис. 1, *A* и *B*) имеет место темный интервал, равный 0.010 — 0.060 сек., за которым развивается первый зрительный последовательный образ (рис. 1, *A*, *I* и *B*, *I*): яркий, светлый в случае бесцветного раздражителя и одноименного цвета в случае применения цветного объекта. За первым последовательным образом имеет место второй темный интервал, приблизительно в 4 раза больше первого; за вторым интервалом следует второй зрительный последовательный образ (рис. 1, *A*, *II* и *B*, *II*): менее яркий, более широкий, а следовательно и более длительный, чем первый образ, светлый (иногда слегка голубой) при бесцветной световой щели и дополнительный по оттенку к цвету раздражающей щели в случае цветного раздражения. За вторым образом следует третий, еще более широкий чем второй, темный интервал, и затем развивается третий зрительный последовательный образ (рис. 1, *A*, *III* и *B*, *III*): очень слабой яркости, едва отличимый от темного окружающего фона, светлый при бесцветном раздражении и одноименный по оттенку в случае цветовой щели.

1. Монокулярное развитие и течение первого зрительного последовательного образа при условии цветного освещения другого («влияющего») глаза представлено на рис. 2 и 3, где изображены результаты нескольких типичных опытов. Опыты показывают значительное изменение в монокулярном развитии и характере течения последовательного образа при световом раздражении другого (влияющего) глаза. Действие светового раздражителя на влияющий глаз вызывает изменение времени развития последовательного образа, увеличение или уменьшение длительности его (на рисунке широкие или узкие линии соответственно), усиление или ослабление цветовой или светлотной составляющей образа, полное угнетение его во «влияемом» глазу. Изменения цветовой и светлотной составляющих последовательного образа имеют определенный характер и, как-будто, подчиняются некоторым закономерностям. Так, например: 1) освещение влияющего глаза одноименным цветом (синим) у одних испытуемых вызывает усиление цветовой составляющей (насыщен-

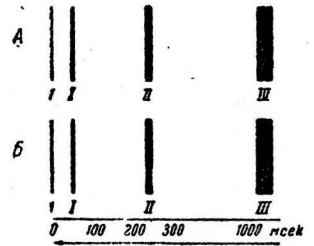


Рис. 1. Развитие и течение зрительных последовательных образов при раздражении глаза световой подвижной щелью. Направление движения световой щели обозначено стрелкой. *I* — световая щель; *I*, *II* и *III* — первый, второй и третий зрительные последовательные образы соответственно; *A* — бесцветный и *B* — цветной объект; по горизонтальной оси — время в миллисекундах.

ности) последовательного образа от синего, при одновременном превращении в дополнительный желтый цвет ощущения самой цветовой щели (рис. 2, испытуемый Н. В. Б.), у других последовательный образ приобретает дополнительный желтый оттенок (рис. 2, испытуемый Л. Т. З.); 2) освещение влияющего глаза дополнительным желтым цветом у одних испытуемых вызывает появление розового оттенка последовательного образа во влияемом глазу от синего (рис. 2, испытуемый Н. В. Б.), у других — некоторое ослабление цветовой насыщенности. Далее, как правило, при освещении влияющего глаза зрительный последовательный образ во влияемом глазу развивается быстрее (уменьшение интервала), иногда он становится более широким, т. е. более длительным во времени. На рис. 3 изображено развитие и течение последовательного образа от раздражения красной и зеленой световой щелью во влияемом глазу при освещении красным и зеленым цветами влияющего глаза.

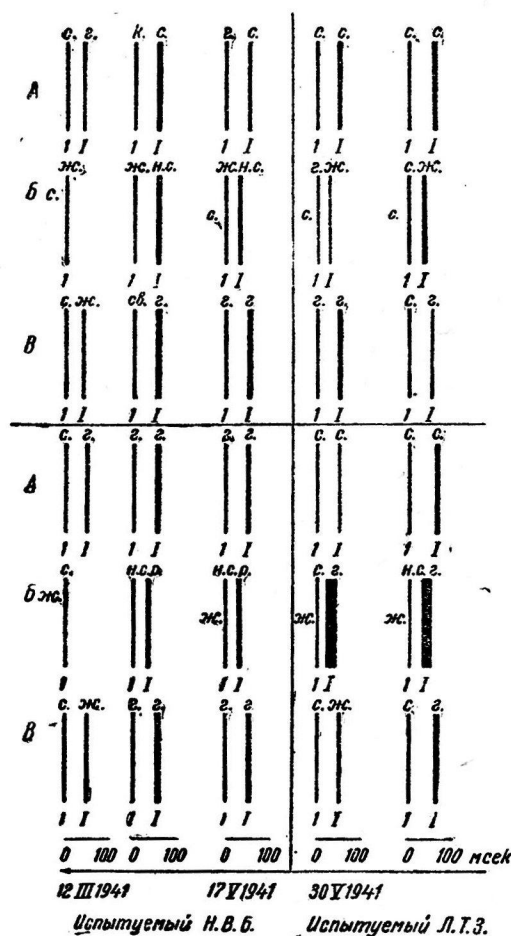


Рис. 2. Монокулярное развитие и течение первого зрительного последовательного образа при условии освещения влияющего глаза одновременно (синим — с.) и дополнительным цветом (желтый — ж.).

А — до освещения, В — во время освещения и после освещения влияющего глаза; I — ощущение световой щели, I — первый последовательный образ; с. — синий, г. — голубой, ж. — желтый, н. с. — насыщенный синий, р. — розовый; с. и ж. у В — цвета освещения влияющего глаза.

щего глаза становится пурпурным (рис. 3), как и в опытах Орбели и Диттлера при монокулярном взаимодействии.

Таким образом, при условии светового раздражения влияющего глаза одноименными цветами, первый последовательный образ чаще всего приобретает оттенок дополнительного цвета, испытывает укорочение времени развития, иногда увеличение длительности, а при условии светового раздражения влияющего глаза дополнительными цветами первый последовательный образ чаще всего испытывает усиление цветовой составляющей.

обретает дополнительный желтый оттенок (рис. 2, испытуемый Л. Т. З.); 2) освещение влияющего глаза дополнительным желтым цветом у одних испытуемых вызывает появление розового оттенка последовательного образа во влияемом глазу от синего (рис. 2, испытуемый Н. В. Б.), у других — некоторое ослабление цветовой насыщенности. Далее, как правило, при освещении влияющего глаза зрительный последовательный образ во влияемом глазу развивается быстрее (уменьшение интервала), иногда он становится более широким, т. е. более длительным во времени. На рис. 3 изображено развитие и течение последовательного образа от раздражения красной и зеленой световой щелью во влияемом глазу при освещении красным и зеленым цветами влияющего глаза. Освещение влияющего глаза зеленым светом сопровождается усилением цветовой составляющей последовательного образа (красного оттенка), вызываемого красным объектом, и превращение зеленого оттенка последовательного образа от зеленого объекта в розовый при одновременном уменьшении времени развития образа и увеличении его длительности (широкий розовый). Освещение влияющего глаза красным светом вызывает позеленение красного последовательного образа от красного объекта и еще большее насыщение зеленым оттенком зеленого последовательного образа от зеленого объекта. Последовательный образ (красный) от красного объекта при освещении синим влияющего

2. Монокулярное параллельное развитие и течение первого и второго цветных зрительных последовательных образов при условии цветового освещения другого (влияющего) глаза представлены на рис. 4 и 5, где изображены типичные результаты опытов. Опыты показывают, что при освещении влияющего

глаза первый и второй последовательные образы претерпевают неодинаковые изменения. В одних опытах при освещении (175 люкс) влияющего глаза первый последовательный образ исчезает, а второй вовсе не испытывает никаких изменений. При еще большем увеличении освещенности (200 люкс) исчезает и второй последовательный образ. Далее, и качество ощущения первого последовательного образа чаще испытывает изменение, чем качество ощущения второго последовательного образа (рис. 4 и 5). Освещение влияющего глаза одноименными цветами вызывает потускнение первого образа, второй же — приобретает оттенок влияющего цвета (рис. 5); освещение влияющего глаза дополнительным цветовым объектом сопровождается уменьшением времени развития первого последовательного образа, увеличением его длительности и появлением оттенка влияющего цвета (рис. 5), усилением его цветовой составляющей (рис. 4). Оно не влияет на развитие и характер течения второго последовательного образа (рис. 5), иногда, впрочем, сопровождаясь исчезновением обоих последовательных образов (рис. 4).

Таким образом, на основании наших опытов необходимо отметить, что под влиянием одного и того же освещения влияющего глаза первый и второй последовательные образы испытывают различное изменение.

3. Особый интерес явления, описанного Орбели и Диттлер (1910), состоит в том, что здесь мы имеем одновременно текущими три качественно различных ощущения. Первое ощущение сопровождается процессом возбуждения, возникший от действия первой световой щели; второе

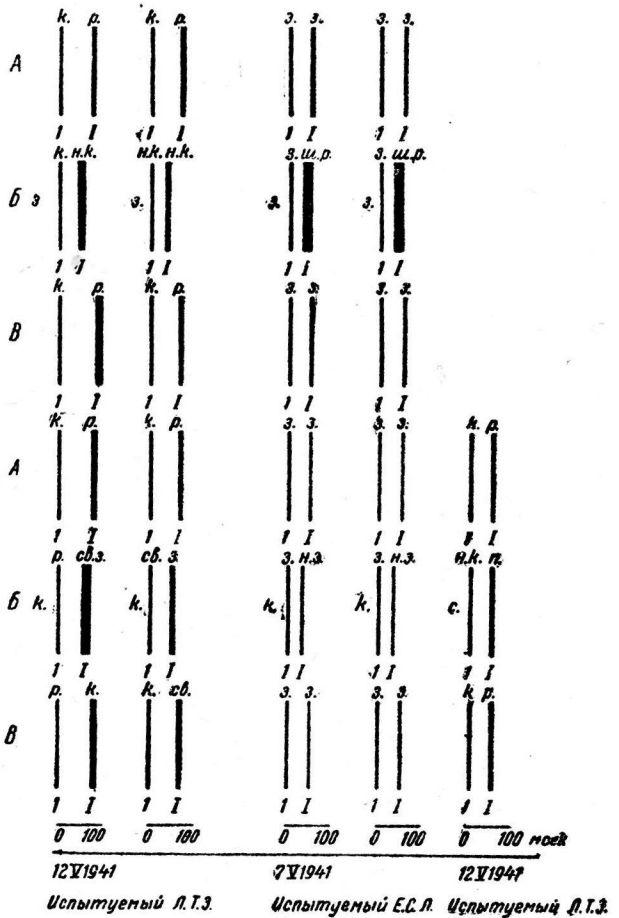


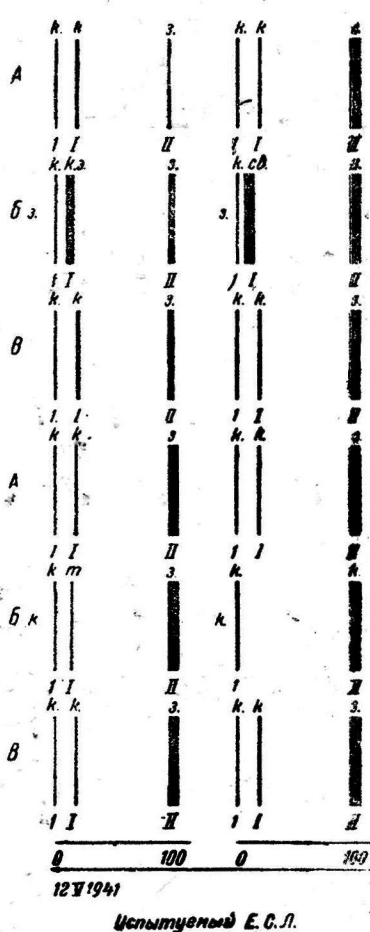
Рис. 3. То же самое, что и на рис. 2.
 к. — красный, р. — розовый, ш. р. — широкий розовый, н. к. — насыщенный красный, з. — зеленый, н. з. — насыщенный зеленый, к. з. — красно-зеленый, св. з. — светозеленый, св. — светлый, с. — синий; з. и к. у В — цвета освещения влияющего глаза. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

ощущение возникает в результате взаимодействия процессов, сопровождающих возбуждение в зрительной системе от второй световой щели и от последовательной реакции (от первого последовательного образа), вызванной первой световой щелью, и третье ощущение есть первый последовательный образ от второй световой щели. Орбели и Диттлер показали,



Испытуемый Е. С. Л.

Рис. 4. Монокулярное развитие и течение первого (I) и второго (II) последовательных образов от раздражения щелей световой щелью до освещения влияющего глаза (A), во время освещения синим (с.) и желтым (ж.) цветами (B) и после освещения влияющего глаза (B). с. — синий, св. ж. — светложелтый, т. — тусклый, г. — голубой, н. с. — насыщенный синий. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.



Испытуемый Е. С. Л.

Рис. 5. Монокулярное развитие и течение первого (I) и второго (II) зрительных последовательных образов от раздражения красной световой щелью до освещения влияющего глаза (A), во время освещения (B) зеленым (з.) и красным (к.) цветами и после его освещения (B).

к. — красный, з. — зеленый, к. з. — красно-зеленый, т. — темный. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

что если в качестве раздражающих световых щелей использовать дополнительные цвета, то второе (сложное) ощущение будет бесцветно, а третье ощущение, т. е. первый последовательный образ от второй световой щели будет одного цвета со второй щелью.

В наших опытах явление наблюдалось монокулярно. Для его получения применялись две световые щели дополнительных цветов; мы доби-

вались такой цветовой насыщенности каждой из щелей, чтобы средний сложный образ был светлым или серым; очень часто в нем доминирует цвет второй щели. Влияющий глаз подвергался освещению бесцветным и дополнительными цветовыми раздражителями.

Опыты показали, что освещение влияющего глаза бесцветным раздражителем вызывает уменьшение времени развития последовательного.

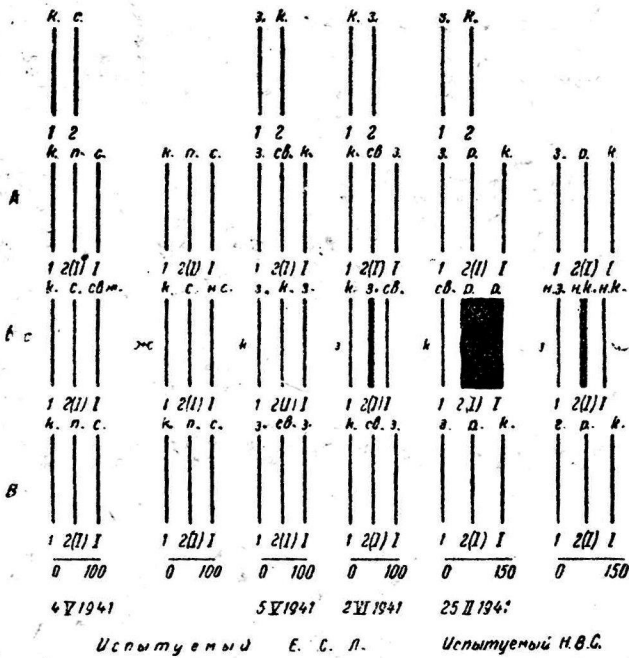


Рис. 6. Монокулярное развитие и течение зрительных последовательных образов при раздражении глаза двумя подвижными световыми пеллами (1 и 2) («метод трех образов», «явление трех образов»). 1 — ощущение первой цветовой щели, 2(1) — сложное ощущение второй цветовой щели и последовательного образа от первой щели, 1 — последовательный образ от второй щели, 1 и 2 — в верхней части рисунка цветные щели, применяемые в качестве раздражителя для получения явления; к. — красный, п. — пурпурный, с. — синий, св.ж. — светложелтый, з. — зеленый, р. — розовый, н. — насыщенный, св. — синий; с., з., к., з у В — цвета соответствующих раздражений при освещении влияющего глаза. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

образа, усиление цветовой составляющей во втором сложном образе за счет доминирования цвета второй щели.

На рис. 6 частично представлены результаты типичных опытов развития и течения явления при освещении влияющего глаза одноименными дополнительными цветными объектами. Опыты показывают, что исчезает пурпурный оттенок второго сложного образа (ощущения) при действии любого цветового раздражителя, и он приобретает цвет второй щели [рис. 6, 2 (1)]. При действии на влияющий глаз синего цвета ощущение красной щели (рис. 6, 1) остается неизменным, во втором сложном ощущении начинает доминировать цвет второй щели [рис. 6, 2(1)] и ощущение первого последовательного образа приобретает дополнительный оттенок (рис. 6, 1). Действие на влияющий глаз желтого цвета сопровождается доминированием синего оттенка во втором сложном ощуще-

нии [рис. 6, 2(1)] и усилением цветовой насыщенности в последовательном образе от синего (рис. 6, 1). При освещении влияющего глаза красным и зеленым цветными раздражителями в наших условиях опыта, ощущение первой световой щели чаще не испытывало никаких изменений, реже при действии дополнительного цвета имело место обесцвечивание, а при действии одноименного — усиление цветовой составляющей (рис. 6, 1); во втором сложном ощущении при этом доминирует цвет второй световой щели; красный последовательный образ от красной щели под влиянием освещения влияющего глаза красным цветом приобретает дополнительный оттенок и становится зеленым или менее насыщенным (рис. 6, 1), а при условии освещения влияющего глаза зеленым цветом красный образ становится еще более насыщенным красным; зеленый последовательный образ, при условии освещения влияющего глаза зеленым цветом, становится менее насыщенным и светлым (рис. 6, 1). Очень часто и в этих условиях опыта время развития первого зрительного последовательного образа уменьшается, а длительность его увеличивается.

Во всех трех сериях опытов, в той части из них, где применялись большие, чем обычно, интенсивности освещения (свыше 100 люкс) влияющего глаза, последовательный образ сперва исчезает, а затем появляется вновь, но уже дополнительного оттенка или того же цвета, что и влияющий свет. В некоторых опытах последовательный образ совсем исчезал (угнетался). Кроме того, иногда отмечалось в ощущении последовательного образа сосуществование двух цветов: цвета вызывающей последовательный образ щели и цвета влияющего освещения.

Описанные изменения в развитии и течении зрительного последовательного образа во многих опытах имеют место и после прекращения освещения влияющего глаза еще в течение нескольких секунд (иногда до 16 сек.). При этом цветовой оттенок последовательного образа становится то дополнительным, то одноименным по отношению к цвету вызывающей его световой щели, иногда совершенно обесцвечивается, и, далее, время развития последовательного образа очень часто уменьшается, реже его длительность увеличивается. Как правило, усиление цветовой составляющей последовательного образа сопровождается уменьшением длительности его течения и, наоборот, увеличение длительности последовательного образа — ослаблением его цветовой составляющей.

Таким образом освещение влияющего глаза цветом одноименным с цветом световой щели, вызывающей последовательный образ, сопровождается развитием дополнительного оттенка последовательного образа во влияемом глазу (иногда последовательный образ сперва исчезает, а затем появляется дополнительный), а освещение его дополнительным цветом усиливает цветовую составляющую последовательного образа; эти изменения в развитии и течении последовательного образа сохраняются (правда, не у всех испытуемых и не во всех опытах) еще и после прекращения освещения (у некоторых испытуемых даже больше 16 сек.), при этом последовательный образ тотчас по прекращении освещения становится часто дополнительным по оттенку, иногда бесцветным и только потом приобретает свой исходный цвет.

ОБСУЖДЕНИЕ

При обсуждении результатов наших опытов необходимо помнить о трудности изучения проблемы бинокулярного взаимодействия, когда последовательные реакции и процессы, протекающие в зрительной системе и обеспечивающие развитие и течение зрительных последовательных образов, совершаются в дробные доли секунды. Однако наша субъективная оценка этих быстро развивающихся и текущих образов в своей

точности превосходит многие другие объективные методы исследования.

В настоящее время мы еще не располагаем достаточным фактическим материалом о развитии и течении зрительных последовательных образов, охватывающим не только качественную, но и количественную стороны бинокулярного взаимодействия. Однако уже сейчас, на основании учения Л. А. Орбели (1934) о взаимодействии и взаимоотношении афферентных систем, мы можем представить те физиологические процессы и нервные механизмы, которые обеспечивают ту или иную картину развития и течения зрительных последовательных образов в одном глазу при условии светового раздражения другого глаза.

Действительно, согласно теории Геринга, ощущение противоположных цветов происходит в результате ассимиляции или диссимиляции одного и того же светочувствительного материала. Если бы процессы, вызывающие, по Герингу, ощущение бесцветного («среднего образа»), были основаны на взаимной компенсации реакции ассимиляции и диссимиляции в химическом понимании этого слова, то не должно было бы возникнуть цветовой составляющей в последовательном (третьем) образе (по «методу трех образов») в опытах Орбели и Диттлера и наших. Согласно учению Орбели (1934), и ощущение бесцветного («среднего образа»), и развитие цветового последовательного образа («третьего») находят свое объяснение в допущении внутрицентральных столкновений процессов возбуждения. «Тут речь идет о том, что два различных качественно и сосуществующих одновременно возбуждения взаимно друг друга подавляют, взаимно друг друга не допускают к дальнейшему проявлению, но основные процессы являются самостоятельно протекающими, и когда одно из взаимодействующих устраняется, другое остается в полной силе и находит себе внешнее проявление» (Орбели, 1934).

И далее, Л. А. Орбели (1934) развивает теорию цветоощущения, согласно которой «для этих четырех основных цветовых ощущений мы должны допустить четыре самостоятельных рецепторных системы, которые находятся в определенном реципрокном соотношении между собой попарно».

И действительно, в настоящее время уже имеются данные, подтверждающие наличие в сетчатке человека четырех цветовоспринимающих элементов [Хартридж (Hartridge, 1947)]. О внутрицентральном взаимодействии различных цветовоспринимающих элементов сетчатки говорят опыты Лившиц (1940). Мкртычевой (1948), Мкртычевой и Самсоновой (1944, 1946) показаны диаметрально противоположные эффекты влияния одного и того же фактора на пороговые величины дополнительных цветов.

Наши опыты с несомненностью доказывают, с одной стороны, что изменение развития и течения зрительных последовательных образов имеет место и в том случае, когда взаимодействие возбуждений исходит и не из одного и того же глаза, и, с другой стороны, что эти взаимоотношения возбуждений зрительной афферентной системы протекают в центральных ее образованиях.

Больше того, независимое и разноименное изменение первого и второго зрительных последовательных образов, развивающихся и протекающих параллельно в одном глазу при условии освещения другого глаза, может указывать на одновременное интрацентральное взаимодействие обоих глаз, но разыгрывающееся, повидимому, на различных уровнях зрительной афферентной системы. И таким образом, вероятно, первый и второй зрительные последовательные образы характеризуют развитие и течение следовых возбуждательных процессов в различных отделах зрительной афферентной системы.

Усиление цветовой составляющей последовательного образа, при условии освещения другого глаза дополнительным цветовым объектом, в большей части наших опытов сопровождалось уменьшением времени и длительности течения последовательного образа. Все эти изменения последовательного образа характеризуют усиление, ускорение и большую концентрацию возбудительных процессов, вызывающих последовательные образы. Наоборот, ослабление цветовой составляющей последовательного образа при условии освещения другого глаза одноименным цветовым объектом, а часто и превращение его цвета в дополнительный, сопровождалось увеличением длительности и, реже, уменьшением времени развития последовательного образа. Ослабление цветовой составляющей, увеличение длительности образа характеризуют угнетение (торможение) и замедление процессов возбуждения, ведущих к развитию последовательных образов.

В некоторой части опытов монокулярный зрительный последовательный образ при условии освещения другого глаза вначале казался наблюдателю, например то красным, то зеленым: в этом случае, вероятно, имеет место борьба двух состояний деятельности зрительной системы, характеризующихся процессами, ведущими к возникновению ощущений дополнительных пар цветов.

Описанные выше явления изменений монокулярных зрительных последовательных образов в течение некоторого времени после прекращения освещения другого глаза можно объяснить периодическими, постепенно затухающими последовательными процессами и реакциями, возникающими в результате освещения влияющего глаза и субъективно не воспринимаемыми, но действующими на течение зрительных последовательных образов во влияемом глазу (Загорулько, 1948).

Таким образом, эти изменения в развитии и течении монокулярных зрительных последовательных образов отражают сложные процессы взаимоотношений в зрительной афферентной системе, сопровождающие бинокулярные взаимодействия и протекающие на различных центральных уровнях системы. Явления взаимного усиления и концентрации возбуждения и угнетения и иррадиации возбуждения текут периодически, чередуясь и сменяя во времени одно другое. Эта сложная мозаика функционального состояния зрительной системы находит свое объяснение в учении Л. А. Орбели о взаимоотношении афферентных систем.

ВЫВОДЫ

Изучалось монокулярное развитие и течение зрительных последовательных образов в условиях освещения другого глаза. Монокулярное развитие и течение последовательных образов зависит от функционального состояния другого глаза. Эта зависимость выражается в изменении времени развития и течения образа и качества его ощущения.

1. Действие светового (дополнительного по цвету) раздражения на влияющий глаз сопровождается уменьшением времени развития и длительности последовательного образа, усилением яркости и цветовой его насыщенности во влияемом глазу.

2. Действие светового (одноименного по цвету) раздражения на влияющий глаз вызывает увеличение времени развития и длительности последовательного образа, ослабление яркости и цветовой его насыщенности во влияемом глазу.

3. Увеличение интенсивности освещения, действующего на влияющий глаз, сопровождается в первый момент исчезновением последовательного образа во влияемом глазу и затем его появлением, но уже другого цвета, чаще дополнительного оттенка, а при еще большей интен-

сивности раздражения влияющего глаза последовательные образы совсем угнетаются.

4. Создается впечатление, что все положительные эффекты влияния на монокулярные последовательные образы связаны с действием на влияющий глаз цветов дополнительных по отношению к цветам, вызывающим последовательный образ (вывод «1»), а отрицательные влияния на монокулярные последовательные образы связаны с действием на другой глаз одноименных цветовых воздействий (вывод «2»).

5. Наблюдается независимое и разноименное изменение первого и второго зрительных последовательных образов, монокулярно развивающихся и параллельно текущих при условии действия на влияющий глаз одного и того же светового раздражителя.

6. Первый и второй зрительные последовательные образы характеризуют развитие и течение следовых возбуждательных процессов в различных центральных отделах зрительной афферентной системы.

7. Световое раздражение влияющего глаза оказывает определенное действие на монокулярное развитие и течение зрительных последовательных образов в другом глазу и по прекращении освещения влияющего глаза еще в течение многих секунд.

8. Результаты опытов обсуждаются с точки зрения учения Л. А. Орбели об интрацентральной природе взаимодействий афферентных систем (различных цветовоспринимающих элементов сетчатки), о взаимоотношении возбуждений, разыгрывающихся на различных уровнях зрительной системы и характеризующихся наличием или отсутствием субъективной компоненты (последовательного образа) течения следовых реакций и процессов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бронштейн А. И. Сенсбилизации органов чувств. Изд. Военно-мед. Акад. им. С. М. Кирова, 1946.
- Дионесов С. М., Л. Т. Загорулько и А. В. Лебединский, Физiolог. журн. СССР, 17, 560, 1934; 23, 617, 1937.
- Загорулько Л. Т., Физiolог. журн. СССР, 33, 433, 1947; 35, 1949; Усп. соврем. биол., 25, 231, 1948; Пробл. физиол. опт., 6, 89, 1948.
- Лебединский А. В., Физiolог. журн., 19, 945, 1935.
- Лившиц Н. Н., Пробл. физиол. опт., 1, 99, 1940.
- Миртычева Л. Н. Развитие цветовых пороговых ощущений во времени. 1948.
- Миртычева Л. Н. и В. Г. Самсонова, ДАН СССР, 44, 45, 1944; Изв. АН СССР, сер. биол., № 1, 83, 1946.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Изд. 2-е, 1935; Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. 1945; Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 6, 187, 1923; Природа, № 3—4, 77, 1933; Физиол. журн. СССР, 17, 1105, 1934; 32, 5, 1946; Усп. соврем. биол., 15, 257, 1942; Журн. общ. биол., 7, 407, 1947.
- Орбели Л. А. и Р. Диттлер (Orbeli L. A. u. R. Dittler), Pflüg. Arch., 132, 600, 1910.
- Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. 8-е, 1937; Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Изд. 6-е, 1938.
- Самсонова В. Г. Зависимость световой и различительной чувствительности от площади, интенсивности и места раздражения. 1948.
- Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. Изд. АН СССР, 1942; Мед. вестн., №№ 47 и 48, №№ 1, 2 и 3, 1863.
- Dittler R. и J. Eisenmeier, Pflüg. Arch., 126, 610, 1909.
- Hartridge H., Philos. Trans. Roy. Soc. Lond., ser. B., 232, 519, 1947.
- Hering E., Pflüg. Arch., 126, 604, 1909.
- Purkinje, J. Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne, II. Berlin, 1225.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА ВРЕМЕННЫЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ ПОРОГИ ЗРИТЕЛЬНОГО И ТАКТИЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРОВ

А. И. Бронштейн и Г. И. Мильштейн

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

Поступил 29 V 1947

Одними из основных показателей состояния нервной системы являются те, которые характеризуют степень подвижности протекающих в ней процессов. Вопросом о лабильности нервной системы много занималась школа Введенского — Ухтомского. Введенский (1886, 1901) встретился с этим вопросом при изучении явлений воспроизведения и трансформации ритмов. Ухтомский (цит. по изд. 1945 г.) значительно развил, углубил и расширил наблюдения своего учителя. Он определил физиологическую лабильность, как «относительную скорость возврата в исходное состояние», и полагал, что чем более лабилен прибор, тем большее число раз он имеет возможность осуществлять возбуждение в единицу времени. Таким образом, в основе его представления лежат чисто временные параметры. Павлов (1914) пользовался термином «лабильность» или «подвижность» в несколько ином смысле. Он понимал под ним, с одной стороны, способность процессов возбуждения и торможения распространяться по коре, с другой — характеризовал им стойкость этих процессов и противопоставлял понятию «подвижности» понятие «инертности» нервной системы.

Орбели (1945) говорит, что «чем легче один процесс переходит в противоположный и обратно возвращается в исходное состояние, чем легче и быстрее возбуждение иррадирует по поверхности и обратно концентрируется, тем с большей подвижностью нервной системы мы имеем дело». Следовательно, Павлов и Орбели рассматривают подвижность процессов в нервной системе не только в параметрах времени, но и в параметрах пространства, т. е. в процессе взаимодействия нервных элементов между собой.¹

Авторы настоящей работы использовали в качестве метода исследования функциональной подвижности процессов в центральных представителях анализаторов измерение временных дифферен-

¹ Л. А. Орбели предложил сохранить термин «лабильность», предложенный Введенским, для обозначения явления, изучавшегося им, а впоследствии Ухтомским, т. е. способности ткани или органа многократному осуществлению возбуждения и торможения в единицу времени, а термин «функциональная подвижность» обозначать явление распространения и смены процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе (выступление на заседании Леп. отделения Комиссии по физиологической оптике АН СССР, 4 III 1948 г.).

циальных порогов. Под «временными дифференциальными порогами» они понимали минимальные промежутки времени, при которых два раздражения воспринимались как неодновременные.

Метод нанесения двух раздражений на различные участки рецептивного поля, которым в свое время, но с другой целью пользовались многие авторы, обладает, с нашей точки зрения, тем преимуществом, что величина минимальных интервалов различия раздражения во времени определяется не рефрактерностью рецепторов или афферентных волокон, а исключительно интрацентральными отношениями. Предполагалось, что эта величина могла быть связана с индуцированием тормозного процесса в центральном представительстве участка, раздражаемого позднее, возникающим после возбуждения участка, раздражаемого раньше. Ощущения неодновременности (раздвоения) наступали в тех случаях, когда интервал между раздражениями становился настолько большим, что индуцированное торможение успевало исчезнуть. При этом элементы, связанные с далеко расположенными участками, освобождались от тормозного состояния раньше, чем элементы, связанные с участками, расположенными близко к первично раздражаемому.

Соответствующие измерения были выполнены на кожном анализаторе при применении адекватных раздражений (Бронштейн, 1946), и на зрительном анализаторе при применении электрических раздражений (Мильштейн, 1948). При этом выяснилось, что величина порогов зависит не только от расстояния между точками приложения раздражений, а и от функциональной сопряженности этих точек. Если, например, нанести короткие тактильные раздражения на кончики указательного и большого пальцев руки, т. е. приложить их к участкам кожи, соприкасающимся между собою при осуществлении актов ощупывания, захватывания и удерживания предметов, то ощущение неодновременного толчка возникает при большем промежутке времени между раздражителями, чем в случае, когда толчки наносятся на кончики указательного пальца и мизинца, которые обычно не соприкасаются друг с другом.

Аналогичные соотношения имеют место и в зрительном анализаторе. Временные дифференциальные пороги при электрическом раздражении волокон зрительного нерва, идущих от гомонимных половин сетчаток, оказываются большими, чем пороги, измеренные при таких же раздражениях волокон, идущих от гетеронимных половин.

В отношении зрительного анализатора было также показано, что разница в величине временных дифференциальных порогов определяется не топографическими (нахождение перципирующих клеток в одном полушарии), но функциональными отношениями в центральной нервной системе. Так, у лиц с врожденным косоглазием увеличение временных порогов при раздражении волокон, идущих от гомонимных половин сетчаток, не наблюдалось, но увеличение это появлялось после операции, восстанавливающей бинокулярное зрение.

Выполняя настоящую работу, мы ставили перед собой две задачи. Во-первых, определить, как влияют на величину временных дифференциальных порогов различного рода воздействия, заведомо отражающиеся на состоянии нервной системы. Разрешая эту задачу, мы хотели проверить, насколько измерение временных дифференциальных порогов может быть использовано для характеристики изменения этих состояний. Вторая задача заключалась в том, чтобы проследить за изменением соотношений в величине порогов под влиянием применявшихся воздействий. При этом мы имели в виду, что координационная функция центральной

нервной системы, определяемая функциональной сопряженностью ее элементов, могла бы при некоторых условиях нарушиться.

Опять-таки стоял вопрос о пригодности применяемых нами способов характеристики состояния центральной нервной системы и в этом отношении.

Метод измерений и организация опытов были достаточно подробно описаны в цитированных выше работах. Суть их сводится к тому, что, для исследования тактильных временных дифференциальных порогов, на два участка кожи наносятся два выравненные по силе толчка и регистрируется наименьший промежуток времени, при котором они воспринимаются, как наносимые неодновременно. При измерениях временных дифференциальных порогов зрительного анализатора два дифференциальных электрода прикладывались к разным частям глазных орбит и устанавливался минимальный промежуток времени, при котором получающиеся при двух импульсах электрического тока фосфены воспринимались в виде двойной вспышки.

Не преследуя цели детально выявить влияние тех или иных факторов на величину временных дифференциальных порогов, мы позволили себе воспользоваться значительным числом разнородных воздействий: приемом кофеина, бензедрина, ломинала, алкоголя, введением под кожу стрихнина, вдыханием газовых смесей, содержащих недостаточное количество кислорода или избыток углекислого газа, нанесением болевых раздражений и, наконец, длительным пребыванием наблюдателя в темноте.

Следует заметить, что многие из воздействующих факторов оказывали влияние не только на временные, но и на абсолютные пороги (чувствительность), поэтому для получения сравнимых результатов сила раздражения при определении временных порогов всегда бралась вдвое выше абсолютной пороговой, измеренной в данный момент.

Результаты опытов представлены в табл. 1, 2, 3 и 4.

Влияние разнородных воздействий на величину временных дифференциальных порогов было, как и следовало ожидать, весьма различным.

Среди факторов, вызывавших во всех случаях снижение величины временных дифференциальных порогов, а следовательно, повышавших подвижность процессов в центральной нервной системе, следует прежде всего указать на прием вещества, влияющего на развитие возбуждательного процесса, — на прием кофеина (0.2 г), а также бензедрина (0.01 г) представителя группы симпатомиметических веществ.

Эти вещества усиливают контраст между торможением и возбуждением, уточняют дифференциальные процессы. «Влияние симпатомиметических агентов может быть охарактеризовано, как повышающее функциональные свойства коры мозга» (Орбели, 1945).

Болевые раздражения, наносимые в том виде, в котором они в свое время применялись Лебединским и Турцаевым (1933), Волоховым и Гершуни (1937), т. е. путем фарадизации руки, также вызывали понижение временных дифференциальных порогов зрительного и тактильного анализаторов. Таким образом удалось установить, что болевые раздражения не только изменяют абсолютные пороги чувствительности органов чувств, не только сказываются на ходе адаптации, но влияют на функциональную подвижность процессов, протекающих в центральных представительствах анализаторов.

Азотнокислый стрихнин вводился нами под кожу плеча в количестве 1 мл водного раствора 1:1000. Последующие измерения производились через час после инъекции.

Временные дифференциальные пороги тактильного анализатора во всех случаях, а зрительного во всех, кроме двух случаев, оказались пониженными.

Таблица 1

Воздействующий фактор	№№ оп.	Наблю-датель	Промежуток времени в мсек., при котором два фосфена воспринимаются, как возникающие неодновременно		
			до при-менения	после приме-нения	измене-ния
0.2 г кофенна	19	М.	84.5	57.6	-26.9
	22	М.	84.5	65.3	-15.2
	23	Б.	84.5	65.3	-15.2
	25	М.	84.5	69.1	-11.4
	38	А.	65.3	49.9	-15.4
	57	А.	65.3	42.2	-23.1
	96	Ч.	38.4	26.9	-11.5
	97	М.	61.4	19.2	-32.2
0.01 г бензедрина	31	Б.	84.5	42.2	-42.3
	32	М.	84.5	53.0	-31.5
	52	Б.	84.5	53.8	-30.7
	53	А.	65.3	49.9	-15.4
	93	М.	99.0	65.3	-30.7
	94	Ч.	53.8	46.1	- 7.7
Болевое раздражение	50	Б.	84.5	65.3	-19.2
	59	М.	84.5	57.6	-26.9
	62	А.	69.1	46.1	-23
	74	А.	80.6	65.3	-15.3
0.01 г стрихнина	183	Б.	129	96	-30
	184	М.	63	57	-6
	185	М.	132	111	-21
	186	Му.	171	135	-36
	187	Б.	135	135	0
	188	Му.	135	135	0
0.2 г люминала	194	М.	78	165	+87
	195	М.	56	84	+28
	196	Му.	108	216	+108
	197	Б.	66	150	+84
	199	Б.	69	138	+69
	204	Му.	108	162	+54
Газовая смесь с 10% O ₂	64	Б.	84.5	134.4	+49.9
	65	А.	53.8	107.5	+53.7
	69	М.	65.3	130.6	+65.3
	89	Му.	53.8	113.1	+59.3
	90	М.	61.4	92.2	+30.8
	91	Б.	73.0	76.8	+ 3.8
	102	Ч.	15.4	15.4	0
Пребывание в темноте	123	Му.	195	240	+45
	124	М.	60.0	102	+42
	127	М.	57	60	+3
	128	Б.	150	240	+90
	132	Му.	153	273	+120
	133	Б.	165	255	+90

Таблица 2

Воздействующий фактор	№№ оп.	Наблюдатель	Промежуток времени в мсек., при котором два толчка воспринимаются раздельно		
			до применения	после применения	изменения
0.2 г кофеина	58	А.	57.6	46.1	-16.5
	96	Ч.	23	19.2	-3.8
	97	М.	26.9	23	-3.9
0.01 г бензедрина	54	А.	57.6	42.2	-15.4
	93	М.	26.9	19.2	-7.7
Болевое раздражение	60	Б.	42.2	11.1	-31.1
	61	М.	46.1	15	-31.1
	62	А.	53	30.7	-22.3
	71	М.	42.2	19.2	-23
0.001 г стрихнина	183	Б.	144	111	-33
	184	М.	75	33	-42
	185	М.	54	45	-9
	186	Му.	120	108	-12
	187	Б.	135	114	-21
	188	Му.	120	75	-45
0.2 г люминала	194	М.	24	33	+9
	195	М.	19.6	28	+8.4
	196	Му.	108	141	+33
	197	Б.	102	135	+33
	199	Б.	108	135	+27
	204	Му.	108	150	+42
Газовая смесь с 10% O ₂	68	М.	30.7	46.1	+15.4
	70	А.	76.8	153.6	+76.8
	72	М.	34.8	49.9	+15.1
Пребывание в темноте	134	М.	15	18	+3
	135	Му.	105	105	0
	136	Б.	105	108	+3
	137	Б.	93	93	0
	138	М.	18	27	+9
	139	Му.	105	108	+3
	140	М.	66	78	+12
	141	Му.	105	111	+6
	142	Б.	99	111	+12

К факторам, вызвавшим увеличение временных дифференциальных порогов, относится люминал, применявшийся в виде порошков весом в 0.2 г, который принимался за час до повторного исследования. Мы отметили также увеличение этих порогов во всех тех опытах, в которых наблюдатели дышали смесью воздуха с азотом, содержащей 10% кислорода, т. е. находились в состоянии гипоксемии.

К угнетающим воздействиям относится и 30-минутное пребывание подопытных лиц в полной темноте. При этом были отмечены не только общеизвестный факт повышения абсолютных порогов электрической чувствительности глаза, не только часто наблюдаемое повышение абсолютных порогов тактильной чувствительности, но и длительное уменьшение функциональной подвижности нервной системы.

Таблица 3

Воздействующий фактор	№№ оп.	Наблюдатель	Промежуток времени в мсек, при котором два фосфена воспринимаются, как возникающие одновременно		
			до применения	после применения	изменение
Газовая смесь с 3% CO ₂	103	Му.	65.3	38.4	-26.9
	104	Х.	23	11.6	-11.4
	106	Му.	69.1	53.8	-15.3
	107	Му.	36	27	-9
	108	М.	57	57	0
	119	А.	60	39	-21
Газовая смесь с 5% CO ₂	109	Б.	96	150	+54
	110	Х.	75	99	+24
	117	Му.	84	123	+39
	118	Б.	96	120	+24
	120	М.	81	102	+21
	121	Му.	165	210	+45
	122	А.	165	165	0
Алкоголь	77	М.	96	61.4	-34.6
	79	А.	76.8	88.4	+11.4
	83	Ч.	38.4	15.3	-23.1
	84	Р.	38.4	76.8	+38.4
	86	Я.	19.2	38.4	+19.2
	88	В.	61.4	122.9	+61.5
	98	Му.	42.2	84.5	+42.3

Таблица 4

Воздействующий фактор	№№ оп.	Наблюдатель	Промежуток времени в мсек., при котором два толчка воспринимаются раздельно		
			до применения	после применения	изменение
Газовая смесь с 3% CO ₂	105	Х.	10.5	5.7	-4.8
	114	Б.	54	36	-18
	115	Му.	75	63	-12
	116	А.	72	66	-6
Газовая смесь с 5% CO ₂	112	А.	48	66	+18
	113	Б.	42	75	+33
	125	Х.	87	30	-57
	126	М.	36	25.5	-10.5
	129	Му.	93	195	+102
	130	М.	36	27	-9
Алкоголь	77	М.	11.5	46.1	+34.6
	79	А.	11.5	26.8	+15.3
	82	Ч.	15.2	23	+17.8
	84	Р.	11.5	61.5	+50
	86	Я.	7.6	38.4	+30.8
	88	В.	46.1	61.5	+15.3
	98	Му.	53.7	107.5	+53.8

До сих пор мы говорили о факторах, оказывавших однородные влияния. Но некоторые воздействия, как выяснилось, вызывали в одних случаях повышение, в других — понижение временных дифференциальных порогов.

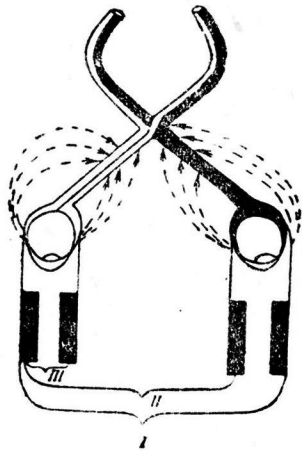


Рис. 1. Положение электродов в опытах с фосфенами.

I — 1-й электрод у наружного края левой орбиты, 2-й электрод у наружного края правой орбиты; *II* — 1-й электрод там же, 2-й электрод у внутреннего края правой орбиты; *III* — 1-й электрод там же, 2-й электрод у внутреннего края левой орбиты. *Пунктир* — предполагаемое распределение петель тока.

Так, вдыхание воздуха с избыточным содержанием углекислого газа повышало функциональную подвижность, если содержание CO_2 равнялось 3%, но во многих случаях (половина опытов с тактильными раздражениями и почти во всех опытах с электрическим раздражением глаза) вдыхание воздуха с 5% CO_2 значительно снижало ее, что выражалось в увеличении временных дифференциальных порогов. Прием 50—100 г алкоголя в виде водного раствора во всех опытах с применением тактильного раздражения вызывал повышение порогов, но в двух из семи опытов с электрическим раздражением глаза пороги оказались сниженными.

Таким образом, все применявшиеся воздействия в той или иной степени, в том или ином направлении сказались на величине минимальных интервалов, при которых два раздражения воспринимались, как наносимые неодновременно. Следовательно, величина этих интервалов, временных дифференциальных порогов, достаточно отчетливо показывает изменение состояния центральной нервной системы, характеризуя степень подвижности протекающих в ней процессов. Однако для наблюдения за изменением направления некоторых из этих процессов может быть большее значение имеют не абсолютные величины временных порогов, а соотношение этих величин.

Выше было указано, что, проводя данную работу, мы ставили перед собой также задачу проследить за тем, как отражались применявшиеся

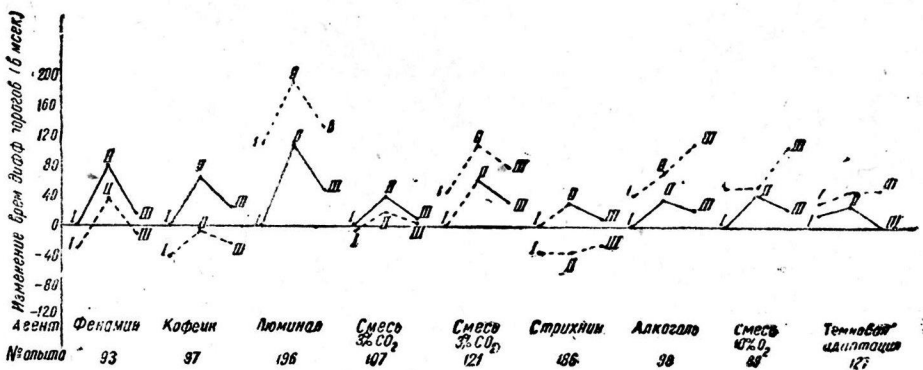


Рис. 2. Влияние различных факторов на соотношение величин временных дифференциальных порогов при электрическом раздражении зрительного анализатора. На рисунке представлены типичные опыты для каждого воздействия.

I, *II*, *III* — положение дифференциальных электродов (см. рис. 1). *Сплошные линии* — до применения; *пунктирные линии* — после применения. воздействия на координационной функции центральной нервной системы, поскольку эта функция отображалась в соотношении величин времен-

ных дифференциальных порогов зрительного и тактильного анализаторов.

Ход опытов был таков: при исследовании зрительного анализатора один электрод прикладывался к наружному краю левой, другой — либо к наружному краю правой орбиты (рис. 1, I), либо к внутреннему краю

Таблица 5

№№ оп.	Наблюдатель	Промежуток времени в мсек., при котором два фосфена оцениваются, как возникающие одновременно					
		положение электродов			положение электродов		
		III	II	I	III	II	I
		контрольный опыт			0.2 г кофеина		
93	М.	115.2	176.7	96	84.5	134.4	65.3
94	Ч.	84.4	92.2	53.8	80.7	84.5	46.1
Контрольный опыт				0.01 г бензедрина			
96	Ч.	53.9	76.8	38.4	42.2	65.3	26.9
97	М.	84.4	115.2	61.4	38.4	53.7	19.2
Контрольный опыт				Люминал			
194	М.	84	99	78	180	225	165
195	М.	67.2	84	56	98	109.2	84
196	Му.	153	186	108	240	294	216
197	Б.	96	108	66	177	207	150
199	Б.	99	117	69	159	201	138
204	Му.	150	180	108	201	255	162
Контрольный опыт				Газовая смесь с 3% CO ₂			
103	Му.	65.3	113.7	65.3	38.4	61.5	38.4
104	Х.	49.8	65.3	23	38.4	57.6	11.6
106	Му.	88.4	96	69.1	61.5	76.8	53.8
107	Му.	45	75	36	39	54	27
108	М.	66	150	57	60	147	57
119	А.	69	81	60	54	69	39
Контрольный опыт				Газовая смесь с 5% CO ₂			
109	Б.	99	114	96	270	256	150
110	Х.	96	123	75	123	156	99
117	Му.	93	105	84	135	147	123
118	Б.	99	114	96	135	123	120
120	М.	90	180	81	108	168	102
121	Му.	180	225	165	240	270	210
122	А.	186	210	165	189	219	165

правой же орбиты (II), либо, наконец, к внутреннему краю левой орбиты (III).

Можно было предполагать, что при I положении электродов электрический ток действовал преимущественно на волокна, идущие от гетеронимных половин обеих сетчаток, при II положении — от гомонимных, а при III — от гетеронимных половин сетчатки левого глаза.

Опыт всегда начинался с измерения временных дифференциальных порогов при этих трех положениях электродов. Как было показано в работе Мильштейна и полностью подтверждено в настоящей ра-

Таблица 6

№№ оп.	Наблюдатель	Промежуток времени в мсек., при котором два фосфена оцениваются, как возникающие неодновременно					
		положение электродов			положение электродов		
		III	II	I	III	II	I
		контрольный опыт			газовая смесь с 10% O ₂		
89	Му.	69.1	107.5	53.8	161.3	111.3	111.3
90	М.	84.4	115.2	61.4	192	107.5	92.2
91	Б.	73	107.5	73	76.8	76.8	76.8
102	Ч.	23	38.4	15.4	26.3	26.9	15.4
		Контрольный опыт			Алкоголь		
77	М.	111.1	172.6	96	134.2	92.2	61.4
79	А.	133.1	171.5	76.8	88.4	84.6	88.4
82	Ч.	53.9	76.8	38.4	43	30.4	15.3
84	Р.	53.9	111.1	38.4	148.4	107.3	76.8
86	Я.	46.0	65.3	19.2	49.8	46	38.4
98	Му.	65.3	76.8	42.2	153.6	115.2	84.5
88	В.	69.1	84.5	61.4	184.3	230.4	122.9
		Контрольный опыт			Стрихнин		
183	Б.	153	195	129	96	105	96
184	М.	81	108	63	63	63	57
185	М.	144	186	132	111	123	111
186	Му.	180	201	171	144	135	135
187	Б.	162	180	135	162	135	135
188	Му.	165	180	135	159	156	135
		Контрольный опыт			Темновая адаптация		
123	Му.	240	360	195	390	360	240
124	М.	75	216	60	201	135	102
127	М.	69	84	57	114	102	60
128	Б.	210	300	150	360	342	240
132	Му.	300	390	153	420	300	273
133	Б.	186	270	165	345	270	255

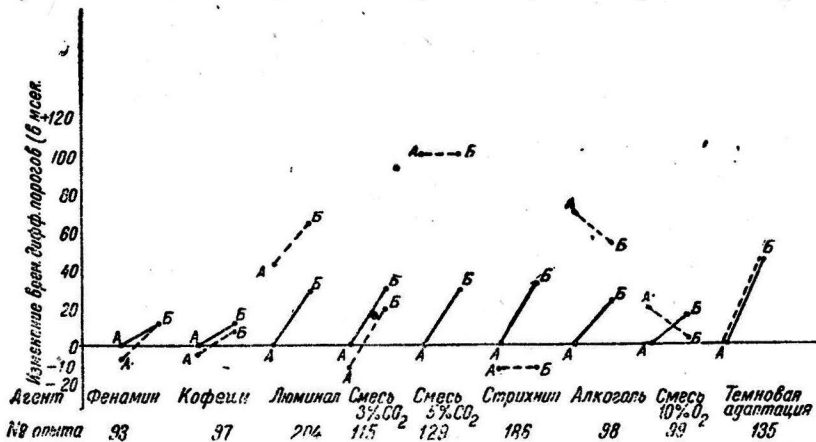


Рис. 3. Влияние различных факторов на соотношение величин временных дифференциальных порогов при адекватном раздражении тактильного анализатора. На рисунке представлены типичные опыты для каждого воздействия. А — тактильные раздражения наносятся на кончики указательного пальца и мизинца; Б — тактильные раздражения наносятся на кончики большого пальца и указательного пальца. Сплошные линии — до применения; пунктирные линии — после применения.

Таблица 7

№№ оп.	Наблюда- тель	Промежуток времени в мсек., при котором два толчка воспринимаются раздельно			
		указат. палец, большой палец	указат. палец, мизинец	указат. палец, большой палец	указат. палец, мизинец
		контрольный опыт		0.2 г кофеина	
96	Ч.	46.1	23	38.4	19.2
97	М.	38.4	26.9	34.6	23
		Контрольный опыт		0.01 г бензедрина	
93	М.	38.4	26.9	38.4	19.2
		Контрольный опыт		0.2 г люминала	
194	М.	33	24	45	33
195	М.	25.2	19.6	39.2	28
196	Му.	134	108	171	141
197	Б.	135	102	165	135
199	Б.	135	108	265	135
204	Му.	138	108	174	150
		Контрольный опыт		Газовая смесь с 3% CO ₂	
105	Х.	23	10.5	15.2	5.7
114	Б.	63	54	36	36
115	Му.	105	75	96	63
116	А.	96	72	54	66
		Контрольный опыт		Газовая смесь с 5% CO ₂	
112	А.	63	48	63	66
113	Б.	54	42	111	75
125	Х.	150	87	90	30
126	М.	54	36	32	25.5
129	Му.	123	93	195	195
130	М.	60	36	49.5	27

боте, у лиц с нормальным бинокулярным зрением порог при первом положении электродов отмечался как наименьший, при втором — как наибольший. После этого предварительного измерения наблюдатель принимал одно из веществ, действующих на центральную нервную систему, дышал газовой смесью или оставался в комнате, в которой тушили свет; затем производилось измерение порогов.

Результаты этих измерений представлены в табл. 5 и 6 и на рис. 2.

При исследовании кожного анализатора тактильные раздражения прикладывались либо к кончикам указательного пальца и мизинца, т. е. к поверхностям, обычно редко соприкасающимся, либо к кончикам указательного и большого пальцев. В последнем случае мы воздействовали, как уже упоминалось, на рецепторные группы, часто возбуждающиеся одновременно при ощупывании, захватывании и удерживании разных предметов, а следовательно функционально связанные друг с другом. В обычных условиях временные дифференциальные пороги в первом случае были всегда меньшими, чем во втором. Под влиянием некоторых воздействий такие соотношения могли меняться. Результаты опытов приведены в табл. 7 и 8 и на рис. 3.

Некоторые факторы (прием кофеина, бензедрина, люминала, вдыхание воздуха, содержавшего 3% углекислого газа), вызывавшие изме-

Таблица 8

№№ оп.	Наблюдатель	Промежуток времени в мсек., при котором два толчка воспринимаются раздельно			
		указат. палец, большой палец	указат. палец, мизинец	указат. палец, большой палец	указат. палец, мизинец
		контрольный опыт		газовая смесь с 10% O ₂	
95	Г.	26.9	15.4	30.8	30.8
99	Му.	80.6	65.3	80.6	80.6
100	М.	38.4	26.9	30.7	46
101	Ч.	26.9	19.2	26.9	26.9
		Контрольный опыт		Алкоголь	
77	М.	19.2	11.5	23	46.1
79	А.	19.2	11.5	26.8	26.8
82	Ч.	26.8	15.2	19.2	23
84	Р.	23	11.5	61.5	61.5
86	Я.	11.5	7.6	23	38.4
98	Му.	76.8	53.7	107.5	122.9
88	В.	61.5	46.1	61.5	61.5
		Контрольный опыт		Стрихнин	
183	Б.	174.0	144	117	111
184	М.	96	75	30	33
185	М.	114	54	45	45
186	Му.	113	120	108	108
187	Б.	165	135	120	114
188	Му.	150	120	84	75
		Контрольный опыт		Темновая адаптация	
134	М.	39	15	36	18
135	Му.	150	105	150	105
136	Б.	150	105	138	108
137	Б.	123	93	120	93
138	М.	24	18	39	27
139	Му.	135	105	135	108
140	М.	81	66	96	78
141	Му.	129	105	135	111
142	Б.	135	99	138	111

нение величин временных дифференциальных порогов, не нарушали обычных их соотношений (табл. 5 и 7). Зато другие факторы (вдыхание газовой смеси, содержащей 10% O₂, прием алкоголя, подкожное введение стрихнина, вдыхание воздуха, содержащего 5% CO₂) резко изменяли эти соотношения (табл. 6 и 8). Указанные факторы вызывали уравнивание порогов временной дифференцировки раздражений, падающих на функционально сопряженные рецепторы или волокна, идущие от них (гомонимные половины сетчаток, соприкасающиеся поверхности пальцев), с порогом временной дифференциации раздражений, падающих на несопряженные рецепторы (гетеронимные половины сетчаток, несоприкасающиеся поверхности пальцев).

В ряде опытов пороги функционально связанных рецепторных групп оказывались даже меньшими, чем пороги, полученные при раздражении функционально несвязанных групп, т. е. соотношение величин порогов стало определяться не функциональной сопряженностью, а пространственной близостью рецепторов.

Следует отметить, что под влиянием гипоксемии, алкоголя, стрихнина, углекислого газа соотношение временных порогов в зрительном анализаторе приблизилось к тем извращенным соотношениям, которые Мильштейн наблюдал у лиц с врожденным косоглазием и которые исчезали после коррегирующей операции. С этим интересно сопоставить известный факт появления ощущения «двоения в глазах» после приема алкоголя.

Одна из особенностей, отмечавшихся в результатах измерений, выполненных в состоянии темновой адаптации наблюдателей, заключалась в том, что при общем повышении порогов обоих анализаторов изменение соотношений величин порогов обнаружилось только в опытах с фосфенами. Таким образом, темнота, кроме общего действия, оказала специфическое влияние на внутрицентральные связи, обеспечивающие бинокулярное зрение. В состоянии темновой адаптации глаза, т. е. при функционировании палочкового аппарата, зрительный анализатор приспосабливается к условиям сумеречного зрения. Восприятие глубины, являющееся функцией бинокулярного зрения при этих условиях, как известно, резко нарушается, чем, возможно, и объясняются изменения соотношений величин временных порогов.

Приведенные данные достаточно отчетливо показывают, что основная закономерность в соотношении величин временных дифференциальных порогов, заключающаяся в том, что функциональная сопряженность двух рецепторных групп увеличивает минимальные интервалы времени различения падающих на них раздражений, нарушается при определенных условиях. Условия эти заключаются в нарушении движения процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе по путям, определяемым выработанными функциональными отношениями. Можно думать, что поскольку обычно возбудительный процесс движется по проторенным путям, то и индуктивное торможение в пунктах, связанных этими путями, выражено сильнее. Этим, может быть, объясняется то обстоятельство, что индуцированное торможение задерживается дольше в функционально связанных элементах коры, чем в функционально не связанных. При известных условиях распространение тормозного процесса принимает более диффузный характер и тогда происходит выравнивание величин временных порогов.

Мы полагаем, что исследование временных дифференциальных порогов позволит судить не только о функциональной подвижности нервных процессов, но, возможно, и о некоторых путях их движения.

ВЫВОДЫ

1. Исследовалось влияние различных факторов на временные дифференциальные пороги зрительного и тактильного анализаторов. Под «временными дифференциальными порогоми» понимались минимальные промежутки времени, при которых два раздражения воспринимались, как неодновременные.

2. Кофеин, бензедрин, болевое раздражение, стрихнин всегда вызывали снижение абсолютной величины временных дифференциальных порогов, а люминал, гипоксемическая смесь, пребывание в темноте — повышение их. Смеси с CO_2 и алкоголь оказывали различный эффект.

3. Прием кофеина, бензедрина, люминала, вдыхание воздуха, содержащего 3% углекислого газа, не нарушали обычных соотношений величины порогов, тогда как другие факторы (вдыхание газовой смеси, содержащей 10% O_2 , алкоголь, стрихнин, вдыхание воздуха с 5% CO_2) резко изменяли эти соотношения. Указанные факторы вызывали урав-

нивание порогов временной дифференцировки раздражений, падающих на функционально сопряженные элементы, с пороговыми временной дифференцировки раздражений, падающих на рецепторы, не имеющие функциональной связи.

4. Исследование временных дифференциальных порогов дает возможность изучать не только функциональную подвижность нервных процессов, но и функциональные связи в центральной нервной системе.

ЛИТЕРАТУРА

- Бронштейн А. И., Физиолог. журн. СССР, 32, 311, 1946.
- Введенский Н. Е. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе. СПб., 1886; Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901.
- Волохов А. А. и Г. В. Гершун. О влиянии болевых раздражений на восстановление чувствительности в органе слуха. Докл. на совещ. биогруппы АН СССР по физиолог. пробл., 1937.
- Лебединский А. В. и Я. П. Турцаев, Физиолог. журн. СССР, 16, 740, 1933.
- Мильштейн Г. И., Физиолог. журн. СССР, 34, 1, 1948.
- Орбели Л. А. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности, стр. 98 и 184, 1945.
- Павлов И. П. Особенная лабильность внутреннего торможения условных рефлексов. Двадцатилетний опыт. 1914; стр. 277, изд. 1938 г.
- Павлов И. П. Условный рефлекс (статья в «Большой медицинской энциклопедии»).
- Ухтомский А. А., Собр. соч., 4, Л., 1945.
-

ЭВОЛЮЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ МОЗЖЕЧКА И ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

СООБЩЕНИЕ I. О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ
МОЗЖЕЧКА И ПЕРЕДНЕГО МОЗГА У КОСТИСТЫХ РЫБ

А. И. Карамян

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

Получено 28 V 1948

С тех пор как эволюционное учение Чарльза Дарвина стало господствующей теорией в естествознании, нейрофизиологи пытались рассматривать основные физиологические проблемы под углом зрения этого учения. Еще в прошлом столетии в трудах Флюранса (Flourens, 1842), Вульпиана (Vulpian, 1866), Лёба (Loeb, 1891), Штейнера (Steiner, 1888), Биккеля (Bickel, 1901) и многих других мы находим блестящие страницы, посвященные сравнительной физиологии центральной нервной системы. Однако эти работы, будучи отражением материалистического учения в целом и эволюционного учения Дарвина в частности, не были свободны от крупных методологических недостатков. Это обстоятельство, как и то, что нервная физиология находилась еще в своей первоначальной стадии развития, являлось причиной того, что установленные закономерности в трудах указанных авторов оставались в рамках констатации отдельных фактов у того или иного вида животных, без широкого теоретического обобщения.

Благодаря классическим исследованиям рефлексорной деятельности высших отделов центральной нервной системы (Сеченов, 1926; Павлов, 1938), стволовой части мозга [Магнус (Magnus, 1924)], спинного мозга [Шеррингтон (Scherrington, 1911)], нейрофизиология в начале XX ст. становится одной из ведущих областей в биологии. В результате этих исследований становится возможным рефлексорную деятельность и ее закономерности (возбуждение и торможение и их разновидности) рассматривать в духе эволюционного учения Дарвина о видовых приспособительных процессах и в духе учения Ламарка и Северцова о функциональном или индивидуальном приспособлении к изменениям условий внешней среды.

Но, несмотря на огромное значение раскрытых закономерностей приспособительной деятельности нервной системы, вследствие отсутствия исторического подхода к основным явлениям физиологических процессов на основании ценнейших экспериментальных результатов не было создано общей теории эволюции функций нервной системы, не было создано подлинной эволюционной физиологии. В итоге исторически сложившихся условий эту задачу, начиная с 1923 г., на базе последовательно материалистического учения Сеченова и Павлова выполняла и

выполняет советская нейрофизиологическая школа во главе с Л. А. Орбели [см. обзорные статьи: Э. А. Асратяна (1939), А. Г. Гинцинского (1947), Ю. П. Фролова (1938) и других].

Объем данной статьи не позволяет остановиться, хотя бы в общих чертах, на основных сторонах эволюционного учения Л. А. Орбели. Следует сказать, однако, что гипотетические представления и экспериментально обоснованные обобщения Л. А. Орбели (1923, 1933, 1945) о различных этапах развития нервной системы, о роли симпатической нервной системы в тончайшей регуляции центральных и периферических нервных образований и мышечного аппарата, о взаимоотношениях филогенетически древних и юных форм нервной деятельности, о законах взаимодействия и взаимоперехода основных нервных процессов возбуждения и торможения следует считать крупнейшими достижениями современного естествознания.

В раскрытии сущности указанных сложнейших закономерностей весьма важное место занимают методические и методологические приемы, применяемые Л. А. Орбели в изучении исторических превращений функций нервной системы высокоорганизованных животных в процессе приспособления к изменениям внешней и внутренней среды. «Для изучения эволюции функций, — пишет Л. А. Орбели, — прежде всего необходимо соблюдение определенных приемов исследования, которые являются универсальными, общими для всех изучаемых явлений, и, наряду с этим, при изучении функций нервной системы в ее различных отделах и у различных представителей животного царства должны быть изысканы какие-то не только методические, но и частные методологические приемы, которые для данного уровня развития, для данного раздела нервной системы являются наиболее адекватными, наиболее способными дать новые, точные и правильные знания» (Лекции по вопросам высшей нервной деятельности, 1945, стр. 187).

В качестве основных методологических приемов в создании эволюционной физиологии Л. А. Орбели намечает три направления:

1) филогенетическое направление разрабатывает историю функций нервной системы у животных, стоящих на различных уровнях эволюционного развития;

2) онтогенетическое направление разрабатывает ту же проблему в онтогенезе и по линии возрастной физиологии;

3) третье (археофизиологическое) направление, путем оперативного выключения, снятия более новых нервных образований, вскрывает взаимоотношения филогенетически древних и молодых форм нервной деятельности.

Под углом зрения указанных направлений Л. А. Орбели поручил мне заняться вопросами эволюции функций мозжечка, переднего мозга и их взаимоотношений у низших позвоночных.

Мы поставили перед собой следующие задачи:

1) проследить эволюцию функций двух высших органов центральной нервной системы — мозжечка и переднего мозга: а) в условиях развития различных этапов низших позвоночных (водная среда — рыбы; переход на наземную жизнь — амфибии; воздушная среда — птицы); б) в условиях изменения формы локомоторного акта (плавание, ходьба на четырех конечностях, летание, ходьба на двух конечностях);

2) изучить эволюцию функциональных взаимоотношений филогенетически новых и древних видов нервной деятельности, т. е. переднего мозга, мозжечка и нижележащих отделов центральной нервной системы.

Для разрешения указанных вопросов мы у различных животных (рыб, амфибий, птиц и у низших млекопитающих) удаляли мозжечок,

передний мозг или же и мозжечок и передний мозг и наблюдали наступающие нарушения после указанных операций.

В этом сообщении мы остановимся на полученных нами данных после удаления мозжечка, переднего мозга и того и другого у некоторых видов костистых рыб.

ОПЫТЫ С УДАЛЕНИЕМ МОЗЖЕЧКА У КОСТИСТЫХ РЫБ

Экспериментальные исследования как прежние, так и новые, в области выяснения функционального значения мозжечка у рыб, не привели к более или менее общепринятому взгляду. Штейнер (Steiner, 1888) Жак Лёб (Loeb, 1891), Бэте (Bethe, 1899), Рицолло (Rizollo, 1929) и другие не нашли определенных нарушений после удаления мозжечка у представителей различных рыб.

Рейзингер (Reisinger, 1926), Тен-Кэте (Ten-Kate, 1931), Туге (Tuge, 1934) отмечают значительные изменения моторных актов после удаления мозжечка у поперечнополосатых и костистых рыб.

Не останавливаясь на данных перечисленных авторов, следует указать, однако, что у всех приведенных авторов как у тех, которые наблюдали определенные нарушения, так и у тех, которые не наблюдали никаких нарушений, речь идет о частичном удалении мозжечка, т. е. удалении или повреждении лишь тела мозжечка.

Другая значительная часть мозжечка — *valvula cerebelli* — во всех экспериментах у указанных выше авторов оставалась нетронутой.

Рейзингер (Reisinger, 1926), Нольте (Noite, 1932) и другие авторы считают невозможным удалить *valvula* мозжечка без того, чтобы не повредить *tecti optici* ввиду близкого их анатомического расположения. Мы, однако, стремились в наших опытах добиться полной экстирпации мозжечка у рыб, т. е. удаления и тела и *valvula* мозжечка. Точность наших оперативных вмешательств была подтверждена гистологическими исследованиями, проведенными И. Ю. Зеликиным в лаборатории проф. Л. Я. Пинеса. Тщательные гистологические исследования Зеликина на препаратах оперированных нами животных показали, что нам удалось достигнуть полного удаления мозжечка, его различных частей, переднего мозга и *tecti optici* без первичного повреждения других отделов центральной нервной системы (см. приведенные ниже рис. 2, 3, 4).

МЕТОДИКА ОПЕРАЦИИ

В статьях авторов, производивших операции у рыб, мы не нашли более или менее полного описания методики оперативного вмешательства в область центральной нервной системы у рыб. Между тем, вопрос этот связан с большими трудностями, ибо как сама операция, так и послеоперационное содержание животных протекают не в обычных условиях, выработанных для наземных животных. Основными из указанных трудностей следует считать, во-первых, необходимость создать более или менее нормальные условия для поддержания дыхательной функции во время операции, а затем восстановление целостности черепной коробки таким образом, чтобы вода не проникла в полость черепа после операции.

В первом случае мы с помощью тонкой резиновой трубки орошали жаберные щели через ротовую полость. Что касается реконструкции черепной коробки, то мы сначала пытались восстановить ее путем зашивания кожно-костного лоскута, применением желатины, парафина и т. д., но во всех этих случаях не достигали положительных результатов. Наиболее эффективной для заполнения костного дефекта оказался смесь воска с вазелином (2 : 1) в горячем виде, которую мы применяли с успехом. У карпов и карасей операции сначала производились под эфирным наркозом, но в дальнейшем выяснилось, что в этом нет необходимости, так как достаточно оставить их без воды 4—6 мин., чтобы у них развилось наркотическое состояние. Рыб, находящихся в таком состоянии, заворачивали в полотенце или же марлевую салфеточку и фиксировали рукой, а затем в области, предназначенной для операции (мозжечок, передний мозг или же зрительная покрывка), производился крестообраз-

ный разрез кожи. Далее маленькими костными щипцами круговым разрезом продельвалось отверстие в черепной коробке; так как мозг у рыб со всех сторон покрыт жировой тканью, ее следует осторожно отодвинуть в сторону ватными тампончиками, одновременно высушивая участок мозга, предназначенный для удаления. После обнажения тела мозжечка следует по отчетливо выраженным границам произвести разрез, освобожда тело мозжечка спереди от *tecti optici* и *valvulae* мозжечка, сзади от *lobi vagi* и *lobi trigemini*.

Эту манипуляцию следует производить весьма осторожно, при хорошем освещении и при отсутствии какого-либо кровотечения. Освобожденное от своих основных связей тело мозжечка удаляется маленькой ложечкой Фолькмана. После этого контролируется полностью ли удален мозжечок. В случае если он удален не полностью, остатки убираются маленьким анатомическим пинцетом.

Несколько сложнее экстирпация *valvulae* мозжечка, так как обе половины ее внедряются между двумя *tectis opticis* и почти на всем протяжении покрыты последними. Для того, чтобы подойти к *valvula* мозжечка, необходимо несколько отодвинуть в сторону зрительную покрывку, затем, начиная с фронтальной части, кривым копьем, направляя инструмент к сгибу *tecti optici*, выщипывать *valvulam* сначала с одной, а затем с другой стороны.

Удаление полушарий переднего мозга не сложно — границы их отчетливо видны. Вся операция производится в условиях отсутствия кровотечения.

В таблице приведены сводные данные о количестве оперированных рыб и длительности жизни после операции.

№№ п.п.	Вид операции	Длительность жизни после операции				Общее количество рыб
		5—15 дней	15—30 дней	1—2 месяца	2—6 месяцев	
		Число оперированных рыб				
1	Экстирпация <i>corporis cerebelli</i>	10	8	10	12	40
2	Экстирпация половины <i>corporis cerebelli</i>	3	4	1	0	8
3	Экстирпация <i>valvulae cerebelli</i>	1	2	0	0	3
4	Экстирпация <i>valvula</i> и <i>corporis cerebelli</i>	7	8	2	0	17
5	Экстирпация <i>lobi optici</i>	0	6	3	0	9
6	Экстирпация переднего мозга	2	0	3	3	8
7	Экстирпация мозжечка и переднего мозга	5	3	4	1	13

Объектами для исследования были караси (*Carassius carassius*), карпы (*Cyprinus carpio*), окуни (*Perca fluviatilis*), щуки (*Esox lucius*). Подбор указанных видов костистых рыб объясняется не только тем, что в наших условиях легко было их достать, но и тем, что уровень развития ц. н. с. у указанных рыб представлял большой интерес для разрешения поставленных перед нами задач.

Мы старались выявить эти особенности у указанных рыб соответственно нашей общей задаче.

Нарушения функций после удаления тела мозжечка у карасей

Мы имели под своим наблюдением 28 карасей, часть которых после удаления тела мозжечка жила больше месяца. Основные явления, наступающие после удаления тела мозжечка следующие. Сразу же после операции, рыбы опускаются на дно аквариума и ложатся на бок. В это время у них наблюдается изменение дыхания (оценивается по движениям жабр) то в сторону его замедления, то, наоборот, в сторону ускорения. При внешнем раздражении рыбы пытаются принять естественное для них

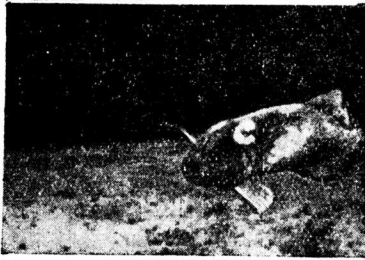
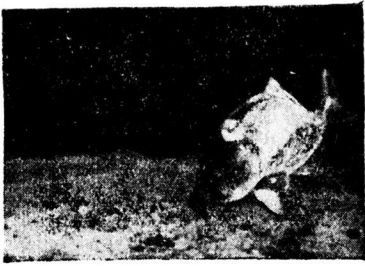


Рис. 1. Карась № 81, оперирован 2 X 1946. Снято на 4-й день после удаления *corpus cerebelli*. Плавает, качаясь из стороны в сторону.

положение, но быстро утомляются и снова принимают вынужденное положение на правом или левом боку. Спустя 2—3 часа рыбы самостоятельно начинают плавать, сильно качаясь из стороны в сторону (рис. 1 и 2). Амплитуда этих качательных движений в среднем колеблется в пределах от 25 до 60°. Движение плавников синхронно с этими качательными движениями. Так, например, при наклонении в правую сторону — выбрасывается вперед правый грудной плавник; при наклонении влево — левый плавник. При этой форме локомоции получается такое впечатление, что в то время как одна половина тела находится в динамическом, деятельном состоянии, другая половина находится в состоянии покоя. Такое ритмическое чередование статического и динамического состояния, по видимому, обеспечивает сохранение определенного положения тела в воде. У всех оперированных рыб в этой стадии наблюдалась чрезвычайно быстрая утомляемость. Спустя довольно короткое время после раздражения, ры-

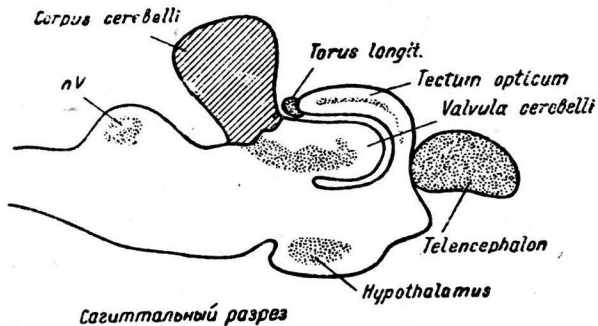


Рис. 2. Карась № 81. Сагиттальный срез через головной мозг. Удаленные участки мозжечка заштрихованы.

бы ложатся или снова на бок или же на брюшко, в последнем случае также качаясь из стороны в сторону. Из других видов моторных нарушений можно указать еще на значительное нарушение координации движений, т. е. на наличие дисметрии, выражающейся в том, что оперированные рыбы теряют способность плавного, равномерного движения. Они часто наталкиваются то на стенки аквариума, то на плавающих в аквариуме рыб, чего никогда не наблюдается у неоперированных рыб. У ряда рыб мы наблюдали очень характерную картину. Для того, чтобы поймать брошенную в аквариум пищу, они делают многократно повторяющиеся движения, промахиваясь то влево, то вправо. Только после таких движений им удается достигнуть цели и поймать пищу. В первые дни после операции у оперированных животных наблюдаются также значительные изменения тактильной и болевой чувствительности; эти изменения сначала в виде понижения, а затем значительно повышения указанных видов чувствительности удается обнаружить в первую очередь в области мордочки, а затем на боковых поверхностях тела. Из остальных, наиболее важных симптомов у оперированных рыб следует указать на наличие трофических нарушений, выражающихся в виде изъязвлений или же утолщений хрящевой ткани, и наблюдаемых, в первую очередь, вокруг мордочки, в области плавников, хвоста и на боковых поверхностях тела. Возможно, что изъязвление или же утолщение хрящевой ткани указанных частей связано с непрерывной их травматизацией, вследствие вышеуказанной дисметрии, но мы наблюдали эти нарушения и в тех участках тела, которые не подвергались никакой травматизации.

Все приведенные выше моторные и сенсорные нарушения компенсируются в течение первых 15—25 дней после операции. Однако эта компенсация, в частности моторных нарушений, не полная. Часть этих нарушений в течение первого месяца после операции принимает стойкий характер и в дальнейшем больше не компенсируется.

Нарушения после удаления тела мозжечка у зеркальных карпов

У зеркальных карпов нарушения, наступающие после удаления тела мозжечка, в общем сходны с описанными выше нарушениями у карасей после аналогичной же операции. Сразу же после операции рыбы начинают плавать, качаясь из стороны в сторону, причем амплитуда качательных движений значительно меньше, чем у карасей. Сенсорные нарушения (тактильная и болевая чувствительность, зрение и слух) также выражены слабо. Лишь при очень хорошем освещении в течение первых 3—4 дней после операции удается констатировать заметное нарушение зрения. Что касается тактильной и болевой чувствительности, то наблюдается также небольшое снижение в течение первых 5—8 дней после операции. Все указанные нарушения компенсируются: сенсорные — в течение 5—10 дней, моторные — в течение 10—15 дней после операции.

В общем, полученные данные показывают, что, при удалении тела мозжечка у карпов, явления выпадения выражены менее интенсивно и компенсируются в течение более короткого срока полнее, чем у карасей.

Нарушения после удаления тела мозжечка у окуней и щук

Мы не сумели создать необходимых условий для сохранения жизни и более длительного наблюдения над оперированными окунями и щуками. Поэтому наши данные относятся лишь к наблюдениям, проведенным в течение первых 2—3 дней после операции.

После удаления тела мозжечка, у окуней и щук наступают чрезвычайно резкие нарушения. Сразу же после операции у этих рыб наступает полная дезорганизация моторных функций. В течение 4—9 час. рыбы остаются на поверхности воды брюшком кверху или же на боку без каких-либо признаков функционирования плавников и хвоста. Движения жабр в это время едва заметны. Дыхание резко понижено. Так, например, если в норме, в спокойном состоянии, число движений жабр в 1 мин. составляет 86—100, то после удаления тела мозжечка число дыхательных движений снижается до 52—60 в 1 мин. Через 3—4 час. дыхание постепенно восстанавливается и рыбы начинают плавать. Плавают они беспорядочными движениями то на спине, то на боку, с помощью очень слабых движений хвоста. Через 8—10 час. восстанавливаются и движения плавников, но все-таки рыбы не в состоянии принимать естественного для них положения, и они преимущественно плавают на спине, качаясь при этом из стороны в сторону и то углубляясь, то поднимаясь на поверхность воды. Эти плавательные движения лишены всякой целеустремленности и носят характер беспорядочного, не координированного двигательного акта.

Тактильная чувствительность совершенно отсутствует. На болевые раздражения оперированные рыбы реагируют очень слабо и то при применении очень сильных раздражителей. Указанные нарушения в течение первых двух дней после операции, т. е. максимального срока, в течение которого мы имели возможность наблюдать этих животных, остаются без особых изменений. На основании полученных данных можно прийти к заключению, что у окуней и щук нарушения, наступающие в остром периоде после удаления тела мозжечка, значительно сильнее, чем у карасей и карпов.

Нарушения после удаления половины тела мозжечка у карасей и карпов

После этой операции указанные рыбы ложатся на сторону удаленной половины мозжечка; при этом наблюдается значительное искривление корпуса. Тело принимает дугообразную форму с выпуклостью в неповрежденную сторону, так что ко дну аквариума прикасаются лишь головной и хвостовой концы тела.

Всякая попытка вывести рыб из такого вынужденного положения безуспешна. При этом они двигаются, стремительно вращаясь вокруг оси в сторону операции, до тех пор, пока снова не принимают обычного, указанного выше, вынужденного положения. В течение последующих 2—3 дней после операции указанные нарушения исчезают в такой последовательности: сначала исчезают явления искривления, а затем восстанавливается нормальное симметричное положение. После восстановления нормального положения, рыбы начинают плавать такими же качательными движениями, как было упомянуто выше, с той разницей, что наклон в поврежденную сторону значительно сильнее, чем в неповрежденную сторону. Из более заметных нарушений следует указать еще, что в первые часы после операции наблюдалась значительная аритмия движения плавников, в ряде случаев даже полное отсутствие движений грудных плавников на стороне операции. Что касается других функций (зрения, слуха, общего поведения), то нам не удалось выявить заметных нарушений.

Окончательная компенсация нарушенных функций наступает в течение 10—15 дней после операции, причем эта компенсация значительно больше, чем при полном удалении мозжечка.

Нарушения после удаления вальвулы (valvula) мозжечка у карасей

В этих опытах мы старались добиться изолированной экстирпации вальвулы мозжечка.

Эта операция, как было сказано выше, связана с большими техническими трудностями, ввиду того, что обе вальвулы мозжечка прикрыты с фронтальной и дорзальной стороны зрительными крышками, а с каудальной стороны — телом мозжечка. После многочисленных попыток нам в конце-концов удалось в трех случаях добиться локальной и полной экстирпации вальвулы мозжечка без первичных повреждений других частей (рис. 3).

После операции рыбы были под наблюдением в течение 16—27 дней. Моторные нарушения в общем сходны с нарушениями, наступающими после удаления тела мозжечка, поэтому нет необходимости на них останавливаться. Следует лишь указать, что явления дисметрии и атаксии выражены значительно слабее. Более отчетливо были выражены сенсорные нарушения и в первую очередь нарушения зрения и свободного передвижения в воде. Нарушение зрения выражается в том, что рыбы на включение света, приближение руки или сачка в хорошо освещенном аквариуме не реагируют. Нарушение же свободного передвижения выражается потерей способности плавать в верхних слоях воды. В течение 7—12 дней оперированные рыбы ползают по дну аквариума, качаясь при этом из стороны в сторону. Поднятые на поверхность воды, они тут же погружаются, плавая лишь по дну аквариума. Через 7—12 дней указанные нарушения компенсируются, и рыбы плавают, хотя и качаясь из стороны в сторону, но свободно во всех слоях воды. Указанные нару-

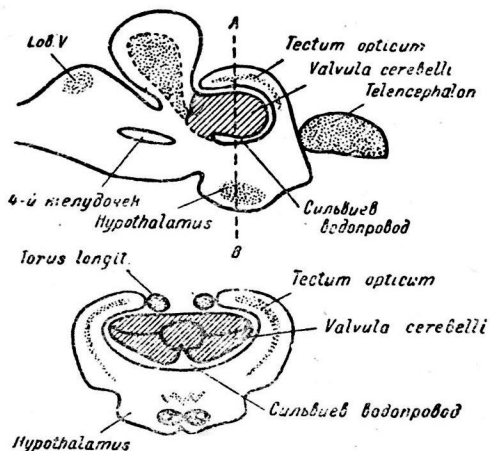
шения, по всей вероятности, связаны с нарушением функций органов боковой линии, а возможно и с нарушениями зрения.

Таким образом, результаты наших опытов показывают, что после удаления вальвулы мозжечка у карасей наступают заметные нарушения моторных и сенсорных функций, причем выпадение сенсорных функций превалирует над моторными.

Нарушения после полного удаления мозжечка у карасей и карпов

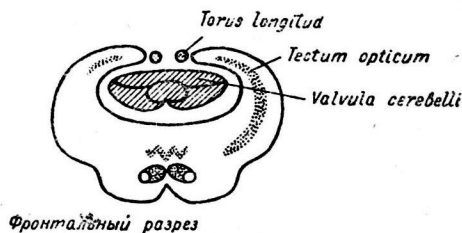
После того как гистологически было установлено, что в наших первоначальных опытах удалось достигнуть лишь частичной экстирпации мозжечка, мы в дальнейшей нашей работе, преодолевая ряд техниче-

Сагиттальный разрез

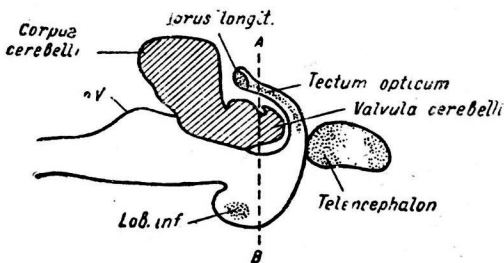


Фронтальный разрез

Рис. 3. Сагиттальный и фронтальный срезы через головной мозг. *Valvula cerebelli* удалена без первичного повреждения *corp. cerebelli* и *tecti optici*.



Фронтальный разрез



Сагиттальный разрез

Рис. 4. Карп № 123. Фронтальный и сагиттальный срезы через головной мозг. Результаты гистологических исследований показывают, что мозжечок удален полностью, без первичных повреждений других частей мозга.

ских трудностей, стремились добиться полного его удаления. Некоторые, уже обследованные Зеликиным препараты показывают, что наши попытки увенчались успехом, и мы смогли удалить полностью тело и *valvula* мозжечка у рыб (рис. 4), сохранив при этом им жизнь на довольно длительное время после операции. С целью избежать повторений, я не стану описывать всей картины нарушений, наступающих после полного удаления мозжечка, а остановлюсь на тех сторонах вопроса, которые характеризуют особенности его функций в целом у карасей и карпов. Нарушения, наступающие у карасей и карпов после удаления всего мозжечка, значительно отличаются от тех, которые мы наблюдали при удалении лишь его тела.

Сразу же после операции у этих рыб наступает полная дезорганизация решительно всех функций. Рыбы длительное время остаются на поверхности воды, чего мы никогда не наблюдали не только у нормальных, но и у рыб с удаленным телом мозжечка. На поверхности воды

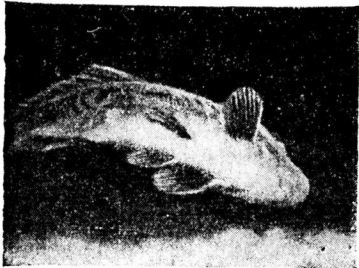
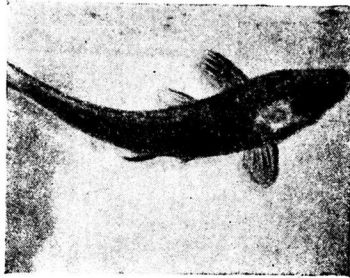
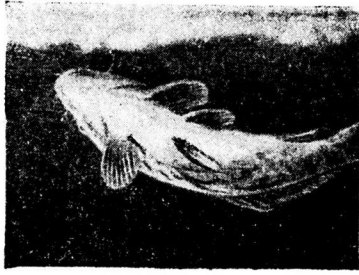


Рис. 5. Зеркальный карп № 123, оперирован 28 I 1947. Заснято на 4-й день после полного удаления мозжечка.

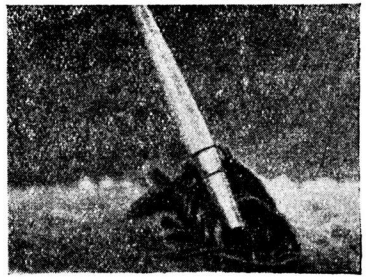
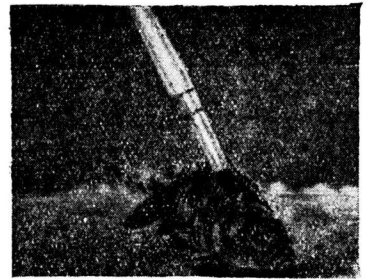
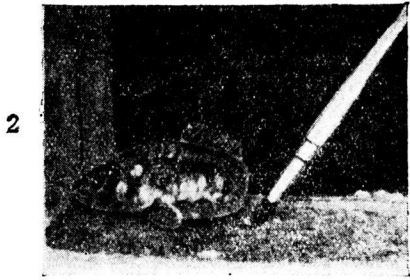


Рис. 6. Интактный зеркальный карп (1, 2, 3) при приближении кисточки отклоняется в сторону. Зеркальный карп № 123 (4, 5, 6), оперирован 28 I 1947. После полного удаления мозжечка на эту же пробу не реагирует.

рыбы находятся на боку, причем головной и хвостовой концы свисают так, что получается впечатление полного отсутствия всякого тонуса мышц. Если перевернуть рыбу с левостороннего положения на правостороннее или же обратно, то картина остается без изменения: тело сгибается, принимая дугообразную форму (рис. 5), выпуклой стороной обращенной к поверхности воды. Дыхательная функция значительно

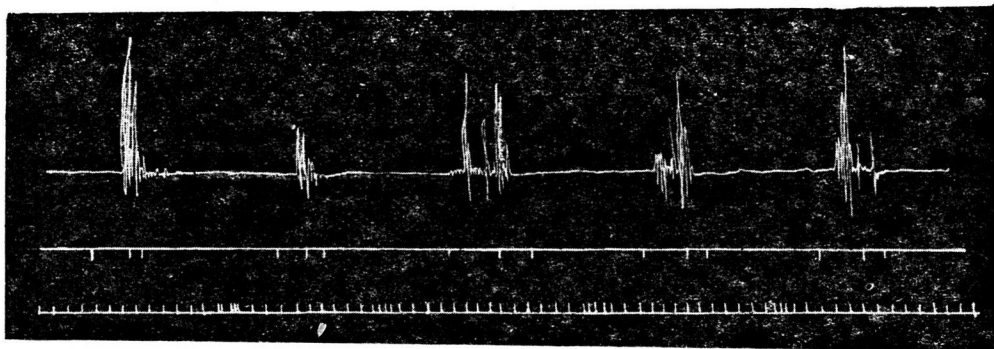


Рис. 7. Карп № 20, оперирован 20 III 1948. Опыт от 5 IV 1948.

Верхняя горизонтальная линия — регистрация движений рыб; средняя горизонтальная линия — отметка раздражения; первая вертикальная отметка на ней — начало действия условного раздражителя (свет); вторая вертикальная отметка — начало действия безусловного раздражителя; нижняя горизонтальная линия — отметка времени. После удаления *corpus cerebelli* условные рефлексы на свет вырабатывались на 15-й день операции через 28 сочетаний.

замедлена и едва заметна. Через 2—6 час. оперированные рыбы постепенно опускаются и ложатся на дно аквариума в боковом положении. Дыхание постепенно восстанавливается. Рыбы реагируют лишь на очень

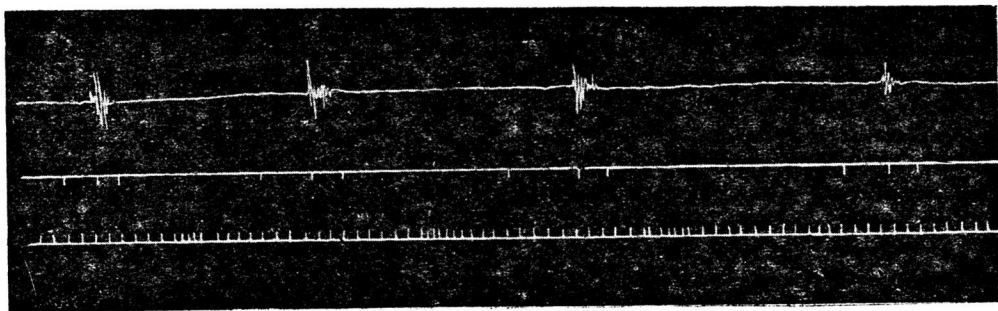


Рис. 8. Карась № 3, оперирован 9 VIII 1947. Опыт 22 VIII 1947.

Обозначения те же, что и на рис. 7. После полного удаления мозжечка условные рефлексы не вырабатываются и через 36 сочетаний.

сильное раздражение (дотрагивание или укол) беспорядочными плавательными движениями то плавая на спине, то вращаясь вокруг оси тела, то поднимаясь на поверхность, то опускаясь в более глубокие слои воды. После прекращения раздражения сразу же прекращаются и эти хаотические движения, и рыбы снова принимают боковое положение, не меняя длительного время места и указанного положения. Все элементы зрения и слуха (рис. 6) и реакция на окружающую среду полностью исчезают. Резко снижаются также тактильная и болевая чувствительность. За 26 дней, т. е. в течение максимального срока проведенных

нами наблюдений, указанные нарушения несколько сглаживаются, но общая картина моторных и, в особенности, сенсорных нарушений остается без особых изменений.

Наши наблюдения в отношении резкого снижения зрения и слуха после удаления мозжечка у рыб, нашли полное подтверждение в ряде предварительных опытов с выработкой условных рефлексов на свет и звонок. Данные, полученные нами в этих опытах, показали, что выработка условных рефлексов на свет и звонок у безмозжечковых рыб резко отличается от таковой у интактных [данные Фролова (1938), Беритова (1947) и др.], а также у бесполушарных рыб. У этих последних, как показывают данные Бару, выработка условных рефлексов ничем не отличается от интактных, и на указанные раздражители они совершенно отчетливо вырабатываются через 6—9 сочетаний. В наших же опытах, после удаления тела мозжечка, условные рефлексы на свет удалось вырабатывать лишь через 18—27 сочетаний, а при полном удалении всего мозжечка нам не удалось выработать условных рефлексов на свет у карасей и через 33—47 сочетаний (рис. 7 и 8).

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСТИРПАЦИИ ПЕРЕДНЕГО МОЗГА У КОСТИСТЫХ РЫБ

Вопросами функционального значения переднего мозга у рыб занимались еще в прошлом столетии Флюранс, Вульпизн, но более убедительные данные, полученные после длительных наблюдений над бесполушарными рыбами, представил Штейнер (1888). Согласно этому автору, после удаления переднего мозга у золотых рыб никаких особых нарушений не наступает. Кумакура (Kumakura, 1928), и Гош (Gosh, 1936) наблюдали нарушение инстинкта коллективного движения после удаления переднего мозга. Штрик (Strick, 1925) и Нольте (1932) установили, что после удаления переднего мозга вкусовые функции и светощущение не нарушаются. Янцен (Janzen, 1933) считает, что после удаления переднего мозга «инициативные» движения исчезают, в то время как «спонтанные» движения сохраняются. Инициативные движения, в понимании автора, — это те формы двигательного акта, которые направлены к выполнению определенной жизненно-важной функции под влиянием внешних раздражений. Спонтанные движения — те формы моторной деятельности, которые выполняются без определенной цели. Нам кажется, что вряд ли прав автор, допуская наличие недетерминированных форм моторной деятельности, тем более, что он не обосновывает своего взгляда соответствующими экспериментальными данными.

Наши данные в опытах с удалением переднего мозга у карасей, карпов и окуней в общем совпадают с данными указанных выше авторов, поэтому нет необходимости подробно останавливаться на них.

Данные, представленные в таблице, показывают, что мы имели под своим наблюдением 8 рыб с экстирпированным передним мозгом, часть которых находилась под наблюдением в течение ряда месяцев. Основные критерии нарушения функций полушарий переднего мозга были следующие:

1) изменение моторных актов; элементами оценки этого вида нервной деятельности были: изменения локомоторного акта и рефлекторной деятельности;

2) изменения защитных реакций.

В течение первых 4—10 час. после операции наблюдались лишь слабые нарушения моторной активности, выражающиеся в том, что рыбы спускаются на дно аквариума, ложатся на брюшко, при раздражении начинают плавать, но сразу же после прекращения раздражения снова

принимают первоначальное положение. В локомоторных актах мы не наблюдали никаких нарушений. Положение тела, соотношение головы и корпуса, движения плавников не выявляют каких-либо нарушений.

Со стороны поведения также не удалось наблюдать заметных отклонений от нормы. Приближение руки и сачка оперированные рыбы замечают и отклоняются с такой же скоростью, как и интактные.

Эти наши наблюдения на бесполушарных рыбах нашли полное подтверждение в опытах А. В. Бару. Бару, путем применения метода выработки условных рефлексов, показала, что передний мозг у рыб (карпов и карасей) не имеет никакого отношения к зрительному и слуховым рецепторам, ибо экстирпация его не изменяет ни характера, ни скорости образования условных оборонительных рефлексов на свет и звонок.

Таким образом, исходя из экспериментальных данных других авторов и моих собственных, следует думать, что передний мозг у костистых рыб в функциональном отношении еще не сформирован и не играет существенной роли в интегральной деятельности нервной системы рыб.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ КОМБИНИРОВАННОГО УДАЛЕНИЯ МОЗЖЕЧКА И ПЕРЕДНЕГО МОЗГА У КОСТИСТЫХ РЫБ

Методом комбинированного удаления мозжечка и коры головного мозга для выяснения их функциональной взаимосвязи стали пользоваться со второй половины прошлого столетия.

Лючиани (Luciani, 1893), удаляя двигательную зону коры больших полушарий у безмозжечковых собак, наблюдал вторичные проявления мозжечковых нарушений, причем установил, что после двустороннего удаления двигательных зон коры, мозжечковые расстройства принимают устойчивый характер и вторично не компенсируются. Результаты Лючиани нашли полное подтверждение в экспериментах Дюссерде-Баренна (Dusser de Barenne, 1937), Верзилова (1903) и др. Фультон и Джекобсон (Fulton a. Jacobson, 1938), применяя те же самые методы комбинированной экстирпации мозжечка и двигательной зоны коры у обезьян, получили иные результаты. Они при указанных операциях наблюдали ослабление мозжечковых расстройств. Во всех этих работах вопрос о взаимосвязи мозжечка и больших полушарий головного мозга рассматривался в узких рамках, в пределах взаимоотношений мозжечка и двигательной зоны коры. Для решения вопроса в целом необходимо было полное удаление мозжечка и переднего мозга. Эта технически чрезвычайно сложная задача была выполнена Л. А. Орбели, Радемакером (Rademaker, 1931) и Фультоном, которые добились полного удаления мозжечка и больших полушарий у кошек и собак. Радемакер и Фультон удаляли мозжечек и кору больших полушарий поочередно и в несколько приемов. Л. А. Орбели выполнил операцию одновременно. Но до сих пор эти уникальные операции также не привели к ожидаемым результатам в решении вопроса о взаимоотношениях мозжечка и переднего мозга, ибо операции оказались настолько серьезными и тяжелыми, что животные, несмотря на достаточный срок послеоперационной жизни, погибали в состоянии полной дезорганизации моторных и сенсорных функций, так что трудно было установить какую-либо закономерность взаимоотношений между корой и мозжечком.

Мы решили подойти к решению этого вопроса с сравнительно физиологической точки зрения, исходя из того, что, с одной стороны, на более простых объектах легче удастся достигнуть положительных результатов в смысле преодоления указанных выше трудностей; с другой стороны, изучение интрацентральных взаимоотношений различных отделов центральной нервной системы целесообразно провести на ранних стадиях филогенетического развития, ввиду сравнительно простой организации центральной нервной системы у представителей низших позвоночных. Исследования в этом направлении были начаты нами еще в 1939 г. (Кармян, 1941) в лаборатории проф. Э. А. Асратяна. В этой работе было показано наличие определенной функциональной взаимосвязи между мозжечком и передним мозгом голубей. Насколько нам известно, в литературе отсутствуют экспериментальные данные, относящиеся к комбинированному удалению мозжечка и переднего мозга у рыб.

Результаты одновременного удаления мозжечка и переднего мозга у карасей и карпов

В этой серии опытов мы под своим наблюдением имели 11 рыб. У большинства из них были удалены лишь тело мозжечка и передний мозг, у трех были удалены полностью мозжечок и передний мозг. Одна рыба после удаления тела мозжечка и переднего мозга была под наблюдением в течение 5 мес. и 14 дней, остальные — от нескольких дней до 1—2 месяцев. Наблюдения показывают, что после удаления переднего мозга и мозжечка у карасей и карпов доминирующими являются мозжечковые нарушения с кардинальными симптомами астении, дисметрии, дистонии. Важно отметить, что в этих наших опытах, насколько можно судить по визуальным наблюдениям, мы не сумели обнаружить каких-либо новых дополнительных нарушений, которые вносил бы передний мозг в ту картину, которую мы наблюдаем при удалении тела или же всего мозжечка. Но если характер наступающих нарушений ничем не отличается от мозжечковых явлений, то иначе обстоит дело с компенсацией их.

Нам удалось обнаружить, что сроки компенсации при комбинированном удалении мозжечка и переднего мозга несколько задерживаются.

Результаты поочередного удаления тела мозжечка и переднего мозга

В этих опытах мы старались выяснить, во-первых, в какой степени передний мозг участвует в компенсационных явлениях, наступающих после удаления мозжечка у карасей и карпов, и, во-вторых, как отражается его экстирпация на тех основных явлениях, которые имеют место у безмозжечковых рыб.

Для разрешения этих задач мы удаляли передний мозг у четырех рыб, после полной компенсации мозжечковых нарушений, а у трех — в стадии наиболее выраженных нарушений. Полученные результаты в первых опытах показывают, что ни одно из уже компенсированных мозжечковых нарушений после удаления переднего мозга не декомпенсируется, и что имеющиеся мозжечковые явления не изменяются ни в сторону ослабления их, ни в сторону усиления.

Снижение моторной активности в течение первых двух дней после удаления переднего мозга у безмозжечковых рыб по существу не отличается от тех нарушений, которые мы наблюдаем при удалении одного только переднего мозга. На основании этих опытов можно думать, что передний мозг у костистых рыб не участвует в компенсационных явлениях, наступающих после удаления мозжечка, и что мозжечковые явления, повидимому, развиваются независимо от переднего мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разноречивые, а часто и диаметрально противоположные экспериментальные данные в работах не только старых, но и современных исследователей по физиологии мозжечка рыб объясняются прежде всего тем, что, экстирпируя лишь тело мозжечка, авторы не считались с оставшейся нетронутой частью мозжечка (*valvula cerebellum*). Между тем, у некоторых видов рыб (карпов), эта часть мозжечка достигает значительных размеров и как по объему, так и по весу больше, чем его тело.

Кроме того, ввиду отсутствия гистологических исследований почти во всех работах по мозжечку у рыб, становится трудным судить о точ-

ности проведенных операций и о состоянии оставшихся частей после оперативного вмешательства. Наконец, существенным недостатком следует считать то, что не учитывались особенности уровня развития отдельных представителей рыб, центральная нервная система которых по своему морфологическому строению исключительно вариабильна (Курепина и Павловский, 1946).

Из изложенных выше данных видно, что нам удалось устранить эти методические недостатки и добиться, как нам кажется, более точных результатов.

Среди полученных нами фактов мы хотели бы особенно подчеркнуть значение сенсорных нарушений, выступающих наиболее отчетливо после комбинированного удаления тела и *valvulae* мозжечка. Представленные нами данные изменения почти всех видов чувствительности после удаления мозжечка не оставляют сомнения в том, что мозжечок у костистых рыб является не только главным головным ганглием для статических и тонических функций, но в такой же, а возможно и в большей степени органом, регулирующим афферентные функции организма, вплоть до дистантных рецепторов, в частности зрения и слуха. Этот вывод несколько выходит из рамок обычных традиционных представлений о мозжечке как об органе преимущественно моторной деятельности. Но, как известно, после исследований Л. А. Орбели (1940) и его школы этим представлениям был нанесен серьезный удар, и вопрос о роли мозжечка в регуляции сенсорных, а также вегетативных функций организма навсегда перестал быть спорным.

Что касается вопроса об отношении мозжечка к слуховым и зрительным рецепторам, то и здесь полученные за последние годы данные Загорюлько (1940), Лившиц (1946) об изменении функционального состояния слухового и зрительного аппаратов при стимуляции мозжечка УВЧ, а также данные Снайдера и Стоуэля (Snider and Stowell, 1944) об изменении потенциалов действия в различных зонах коры мозжечка при стимуляции слуховых и зрительных рецепторов показывают, что эти органы также находятся как в сфере влияния мозжечка, так и в числе воздействующих на него органов. Полученные нами данные согласуются с данными морфологов Франца (Franz, 1911), Эдингера (Edinger, 1904), Эдиссона (Addisson, 1923) и др., которые, исходя из необычайно мощной внутрицентральной морфологической связи между мозжечком, *testi optici*, *lobi trigemini*, *lobi vagi*, *n. lateralis*, пришли к предположению о возможной функциональной связи между указанными отделами ц. н. с. и мозжечком.

Сейчас еще преждевременно говорить что-либо определенное о механизмах влияния мозжечка на высшие рецепторные органы. Этот вопрос находится еще в стадии изучения и нуждается в дополнительных исследованиях методами выработки условных рефлексов и электрографии, но есть основание предполагать, что у низших животных, в частности у рыб, у которых передний мозг функционально и морфологически находится еще в зачаточном состоянии, мозжечок и, в особенности, его передний отдел, *valvula*, является органом, регулирующим функциональную способность дистантных рецепторов. В дальнейшем, по мере филогенетического развития, эта функция переходит к переднему мозгу или же к коре головного мозга. Вот почему и у высших животных и у человека удается уловить лишь отголоски функциональной связи мозжечка с высшими рецепторными органами (Лившиц, Загорюлько, Снайдер и Стоуэлл).

Как истолковывать полученные нами данные о дисфункции моторной деятельности? Истолковывать ли кардинальные мозжечковые явления атопии, астении, астазии с точки зрения Лючиани (1893) и Ван-Рейнберка

(van Rijnberk, 1931), или же с точки зрения Дюссер-де-Баренна, Гольдштейна (Goldstein, 1931) и других, оспаривающих наличие указанных явлений. Ввиду отсутствия точных критериев для определения тонуса мышц в условиях наших опытов, трудно судить, какой степенью атонии или же гипертонии обусловлены явления дисметрии. Но поскольку можно судить на основании визуальных наблюдений, при половинном удалении мозжечка мы наблюдали явления кратковременного повышения тонуса гомолатеральных мышц, при полном же удалении — явления астении и дистонии. Не имея возможности остановиться на этой стороне вопроса, мы должны подчеркнуть однако, что полученные нами данные на рыбах идут в разрез с фундаментальным фактом Лючиани о том, что безмозжечковые животные, с резко выраженными при акте хождения мозжечковыми явлениями, плавают без заметных нарушений.

Рассматривая полученный нами фактический материал в целом под углом зрения взглядов Л. А. Орбели о закономерностях развития филогенетически древних и юных видов нервной деятельности и их исторических превращений, считаем, что мозжечок у костистых рыб является верховным и господствующим органом, регулирующим функциональную способность центральных и периферических нервных образований. Передний мозг на этом этапе развития не приобретает еще особого функционального значения, — между ним и мозжечком не устанавливается еще функциональной связи в деле интеграции деятельности остальных центральных и периферических нервных образований.

ВЫВОДЫ

1. Полная экстирпация тела мозжечка (*corpus cerebelli*) у карасей карпов, щук и окуней сопровождается значительными нарушениями статических, моторных, сенсорных и трофических функций. Эти нарушения выражены резко у окуней и щук, более слабо у карасей и совершенно незначительно у карпов. Сенсорные и моторные нарушения у карасей и карпов компенсируются в течение одного месяца после операции, причем сенсорные — полностью, моторные же — не полностью.

2. После удаления половины тела мозжечка у карасей наступают гомолатеральные нарушения статической и моторной функции в виде искривления корпуса, вынужденного бокового положения, вращения вокруг оси тела и маневрных плавательных движений. Явления искривления тела, маневрных движений компенсируются в течение первых 3—4 дней после операции. Окончательная компенсация послеоперационных нарушений наступает в течение 20—25 дней.

3. При удалении лишь *valvulae* мозжечка у карпов и карасей наблюдается нарушение локомоторного акта и более резкие нарушения сенсорных функций, в том числе зрения и слуха.

4. При полном удалении тела и *valvulae* мозжечка наблюдается крайняя дезорганизация статической и моторной деятельности, резкие нарушения тактильной и болевой чувствительности, а также зрения и слуха. Указанные нарушения лишь незначительно восстанавливаются в течение первых 17—35 дней после операции.

5. Образование условных рефлексов на свет резко затрудняется после удаления тела мозжечка. При полной же экстирпации мозжечка не удается выработать условных рефлексов на свет даже через 33—47 сочетаний, в то время как у интактных и бесполушарных рыб прочно вырабатываются условные рефлексы через 6—9 сочетаний.

6. Удаление переднего мозга у костистых рыб, независимо от уровня их развития и образа жизни, не вызывает никаких нарушений ни в статической и моторной деятельности, ни в поведении.

7. Характер и интенсивность моторных и сенсорных нарушений после одновременного удаления переднего мозга и мозжечка не отличаются от нарушений, наступающих после удаления одного мозжечка. Удаление переднего мозга у безмозжечковых рыб или же, наоборот, удаление мозжечка у бесполушарных рыб не сопровождается никакими дополнительными нарушениями, которые указывали бы на функциональную связь мозжечка с передним мозгом.

8. Результаты гистологических исследований препаратов оперированных нами животных показывают, что при наших операциях мы достигли полного, изолированного удаления мозжечка, его различных отделов и переднего мозга без первичного повреждения других близлежащих частей мозга: *lobi vagi, tecti optici, lobi trigemini*.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Тр. Лен. инст. мозга, 77, 181, 1939.
 Берптов П. С. Об основных формах нервной и психонервной деятельности. 1947.
 Верзилов Н. М., Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 3, 1903.
 Гинецинский А. Г., Физиолог. журн. СССР, 33, 413, 1947.
 Загорюлько Л. Т. О течении зрительных последовательных образов при условии взаимодействия афферентных систем. 1947.
 Карамян А. И., Советск. невропсихиатр., 6, 487, 1941.
 Лившиц Н. Н., Одиннадцатое совещ. по физиолог. проблемам, Тезисы докладов, 1946.
 Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. 1938; Лекции по вопросам высшей нервной деятельности, 1935; Изв. Петрогр. научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 6, 202, 1923; Усп. совр. биолог., 13, 207, 1940.
 Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности. 1938.
 Курепина М. и Е. Павловской, Изв. АН СССР, сер. биолог., № 1, 4, 1946.
 Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. 1926.
 Фролов Ю. П., Усп. совр. биолог., 8, 236, 1938.
 Addisson W., J. Comp. Neur., 36, 1, 1923.
 Bethe A., Pflüg. Arch., 76, 470, 1899.
 Bickel A., Pflüg. Arch., 83, 155, 1901.
 Dusser de Varenne. Bumke's Handb., 2, 1937.
 Eddinger L. Vorl. über den Bau der nervösen Zentralorgane, 2, 1904.
 Flourens P. Recherches expérimentelles sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. 1842.
 Franz V., Biol. Centralbl., 31, 434, 1911.
 Fulton I. Physiology of the Nervous System. 1938.
 Goldstein K., Handb. der. norm. u. pathol. Physiol., 15, 1931.
 Hesch H., Zool. Jahrb., Abt. Physiol., 57, 1936.
 Janzen W., Zool. Jahrb. allg. Zool. u. Physiol., 52, 592, 1933.
 Kumakura (цит. по: Janzen W., 1933).
 Loeb J., Pflüg. Arch., 50, 66, 1891.
 Luciani L. Das Kleinhirn. 1893.
 Magnus R. Körperstellung. 1924.
 Nolte W., Z. f. vergl. Physiol., 18, 255, 1932.
 Rademaker (цит. по: Van Rijnberk, 1931).
 Reisinger L., Biol. Zbl., 46, 436, 1926.
 Rizollo, 1929 (цит. по: Tuge H., 1934).
 Sherrington Ch. The integrative action of the nervous system. 1911.
 Snider R. and Stowell A., J. Neurophysiol., 7, 331, 1944.
 Steiner J. Die Functionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogense. 2. Abt. 1888.
 Strick (цит. по: Nolte W., 1932).
 Ten-Kate, Arch. Néerland. de physiol. d'homme et des animaux, 75, 473, 1931.
 Tuge H., J. Comp. Neurol., 60, 201, 1934.
 Van Rijnberk, Ergebn. Physiol., 31, 594, 1931.
 Vulpian A. Leçons sur la physiologie générale et comparative du système nerveux. 1866.

МЕХАНИЗМ ПЕССИМАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

СООБЩЕНИЕ I. ИССЛЕДОВАНИЕ АБСОЛЮТНОЙ РЕФРАКТЕРНОЙ
ФАЗЫ ВО ВРЕМЯ ПЕССИМУМА

Л. Г. Трофимов

Электрофизиологическая лаборатория ВЦЭМ¹

Поступило 26 VI 1946

В предшествующих работах мною (1938) было показано, что после пессимального раздражения, продолжавшегося 5—15 мин., абсолютная рефрактерная фаза нервно-мышечного препарата увеличивается в 2—3 раза. Средняя ее длительность, наблюдавшаяся после пессимального раздражения, 3—5.6 мсек., максимальная величина, отмеченная после длительного раздражения, 7.2 мсек.

Сравнительно небольшое изменение отмечалось со стороны относительной рефрактерной фазы. Наибольшее увеличение ее не превышало 52%.

Увеличение рефрактерной фазы, определяемой по прекращении пессимального раздражения, далеко от того, которое предполагал Введенский (1886) и некоторые другие авторы [Фрëлих (Fröhlich, 1904); Эдриан (Adrian, 1913); Ферворн (Verworn, 1914); Беритов, 1918; Като (Kato, 1929); Делов, 1939], объяснявшие состояние пессимума, исходя из предполагаемых изменений абсолютной и, в особенности, относительной рефрактерной фазы.

Введенский считал, что фаза невозбудимости чрезвычайно быстро растет и даже превосходит продолжительность акта укорочения мышцы по мере развития пессимального состояния.

В связи с этим предположением может иметь место вполне справедливое возражение в отношении приведенных мною экспериментальных данных. Может быть указано, что в действительности увеличение рефрактерной фазы является более значительным и более быстро достигается в результате менее значительного раздражения.

Приведенные мною величины изменений есть величины, полученные при определении рефрактерной фазы обычным классическим способом [Готч и Барч (Gotch a. Burch, 1899); Базетт (Bazett, 1907—1908); Люкас (Lucas, 1909); Эдриан (Adrian, 1915—1916)] двумя одиночными индукционными ударами после прекращения пессимального раздражения. При таком способе, даже при самом быстром определении, требуется 3—5 мин. Этот срок, несомненно, очень велик в жизни препарата, подвергаемого тем или иным воздействиям. За это время может иметь место значительное восстановление нервно-мышечного препарата.

¹ Работа выполнена до реорганизации института.

Чтобы исключить это возражение, мною была смонтирована установка, которая позволила исследовать рефрактерную фазу нервно-мышечного препарата во время пессимума. В этой установке последний стимул пессимального ряда являлся стимулом, вызывающим рефрактерное состояние (кондиционирующий стимул) в нервно-мышечном препарате. Второй одиночный стимул (тестирующий стимул) посылался с отдельного индукционного аппарата через различные интервалы (выражаемые в миллисекундах) после прекращения пессимального раздражения. При таком способе определения мы получали действительную величину рефрактерной фазы во время пессимума.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось на нервно-мышечном препарате лягушки (*Rana temporaria* или *Rana esculenta*). Тетанизация мышцы и посылка одиночного индукционного удара после прекращения тетанизации производились через одни и те же электроды, расположенные в проксимальной части перва около позвоночника. Электроды были соединены с двумя индукционными аппаратами Дюбуа-Реймона (рис. 1).

В первичную цепь одной из катушек (А) включался прерыватель, при помощи которого можно было посылать различное число стимулов в секунду. Провода от вторичной катушки индукционного аппарата А проходили через 2 специальных контакта, которые могли размыкаться при движении маятника Гельмгольца. При размыкании этих контактов цепь катушки А разрывалась на обоих концах и тетанизация мышцы прекращалась. Прекращение тетанизации регистрировалось на барабане кимографа отметчиком, включенным в цепь специального контакта того же маятника Гельмгольца.

В первичную цепь другого индукционного аппарата (В) был включен отдельный контакт при маятнике Гельмгольца. При размыкании первичной цепи катушки В во вторичной цепи индуцировался размыкательный индукционный удар, который подводился к нерву через те же электроды, через которые посылалось и пессимальное раздражение. Размыкание первичной цепи катушки В также отмечалось на кимографе специальным отметчиком, соединенным с отдельным контактом маятника Гельмгольца.

Контакты вторичной цепи индукционного аппарата А оставались неподвижными. Контакт индукционного аппарата В передвигался на различные расстояния, выражаемые в миллиметрах. Для краткости я буду называть в дальнейшем пессимальное

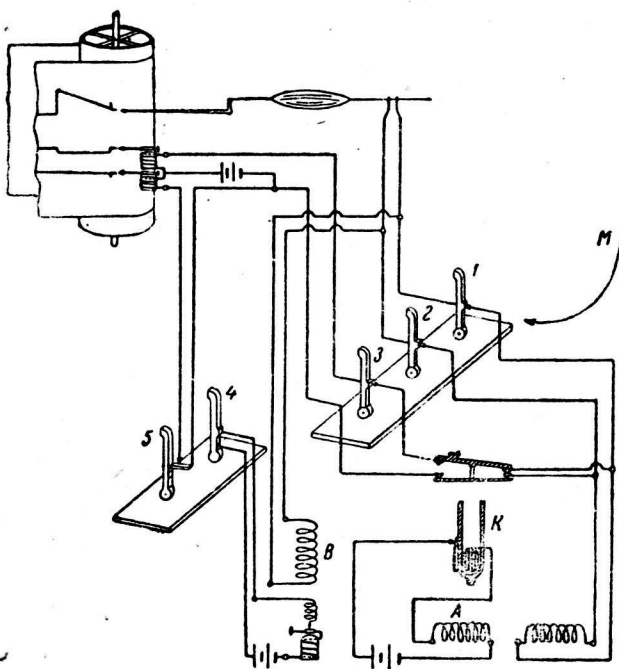


Рис. 1. Схема установки для определения рефрактерной фазы во время пессимума. Объяснения в тексте. А — индукционная катушка, через которую посылается пессимальное раздражение; В — индукционная катушка, через которую посылается одиночный индукционный удар после пессимального раздражения; К — камертон, дающий 320 колебаний в 1 сек. в первичной цепи катушки А; М — направление движения маятника; 1, 2 — контакты, включенные во вторичную цепь катушки А и размыкаемые движением маятника; 3 — контакт, соединенный с электромагнитным отметчиком пессимального раздражения; 4 — контакт в первичной цепи катушки В; 5 — контакт, соединенный с отметчиком одиночного индукционного удара, посылаемого с катушки В. Объяснения в тексте.

раздражение, посылаемое с индукционного аппарата *A*, через *a*, посылаемое с индукционного аппарата *B* — через *b*. Сокращение записывалось на вращающемся барабане кимографа с непрерывной лентой. Опыт начинался с определения абсолютной рефрактерной фазы свежего нервно-мышечного препарата обычным классическим способом при помощи двух индукционных ударов, посылаемых через различные интервалы, выражаемые в миллисекундах. Затем начиналось пессимальное раздражение. Тетанизация обычно производилась повторно с перерывами. При наступлении пессимального состояния, истинность которого всегда контролировалась ослаблением силы раздражения или уменьшением частоты, пускался маятник, который при своем движении замыкал: 1) два контакта вторичной цепи индукционного аппарата *A* (и таким образом прекращал пессимальное раздражение); 2) контакт индукционного аппарата *B*, который находился на известном расстоянии от контактов индукционного аппарата *A*, и 3) два контакта, соединенные со специальными отметчиками, из которых один регистрировал на кимографе прекращение пессимального раздражения, другой — момент появления одиночного индукционного удара. Отодвигая на различные расстояния контакт индукционного аппарата *B* от контактов индукционного аппарата *A*, можно было посылать одиночный индукционный стимул через различные короткие интервалы после прекращения пессимального раздражения. Отмечая на кимографе появление добавочного эффекта от раздражения *b*, я мог таким образом определить длительность рефрактерной фазы во время пессимума.

Чтобы уменьшить неточность при определении рефрактерной фазы вышеописанным способом (создаваемую тем, что мы не в состоянии учесть, в какой момент приходится одиночный индукционный стимул после последнего стимула пессимального раздражения), пессимальное раздражение бралось относительно частое (обычно 320 в 1 сек.). Одиночный индукционный удар с индукционного аппарата *B* может совпасть с последним стимулом пессимального раздражения с индукционного аппарата *A*, но он может последовать и через 3 мсек. (при частоте прерываний 320 в 1 сек.) после перерыва цепи, несмотря на то, что все контакты находятся в нулевом положении.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследование рефрактерной фазы способом, при котором одиночный индукционный стимул посылается через короткие интервалы вслед за последним стимулом пессимального ряда и, таким образом, определяется

ход восстановления возбудимости после импульса, вызываемого этим стимулом, на фоне изменений, которые возникли в нервно-мышечном препарате в результате развития в нем ряда предшествующих, быстроследующих друг за другом возбуждений, показало, что при пессимальном раздражении развиваются значительные и довольно длительные изменения в нервно-мышечном препарате. На значительность последствия от раздражения указывает увеличение абсолютной рефрактерной фазы в 3—4 раза.

На длительность последствия указывает то, что величина абсолютной рефрактерной фазы, определяемая во время пессимума, не на много превосходит ту, которая была получена мною прежде при определении рефрактерной фазы с двумя отдельными стимулами через 3—5 мин. по прекращении пессимального раздражения. Величина абсолютной рефрактерной фазы, даже в глубоких стадиях пессимального состояния мышцы, не превышала 7.7 мсек. В большей части случаев абсолютная рефрактерная фаза колебалась от 4.4 до 5.5 мсек.

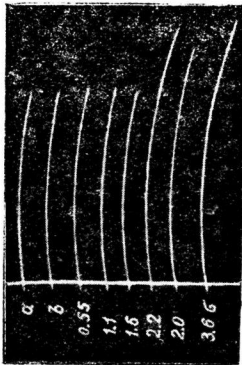


Рис. 2. Длительность абсолютной рефрактерной фазы до пессимума. Опыт 13 VI 1940. Объяснения в тексте.

Для иллюстрации способа определения и характера изменения абсолютной рефрактерной фазы во время пессимума привожу миограммы одного из опытов (рис. 2 и 3).

Миограмма на рис. 2 иллюстрирует длительность абсолютной рефрактерной фазы до пессимального раздражения. 1-я кривая слева на этой миограмме представляет величину мышечного сокращения от пер-

вого максимального стимула (а), 2-я — величину мышечного сокращения от второго максимального стимула (b), 3-ья — 8-я кривые — величину мышечного сокращения от комбинации первого и второго стимулов при различных интервалах. Величина интервалов обозначена в миллисекундах под кривыми. Длительность абсолютной рефрактерной фазы в данном случае 1.8 — 2 мсек.

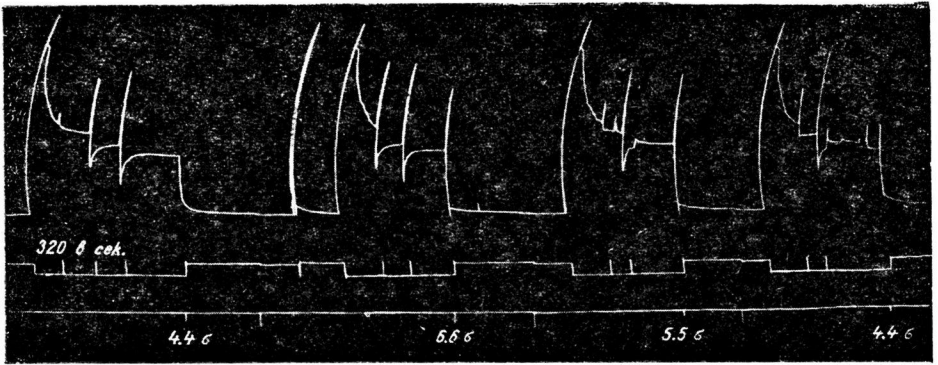


Рис. 3. Длительность абсолютной рефрактерной фазы во время пессимума. Опыт 13 VI 1941. Объяснения в тексте.

Миограмма на рис. 3 из того же опыта представляет длительность абсолютной рефрактерной фазы во время пессимума. 1-я кривая сверху представляет сокращение, записанное изотоническим миографом. 2-я кривая представляет отметку начала и перерывов пессимального раздражения (320 в 1 сек.). 3-ья кривая представляет отметку одиночного удара, посылаемого по прекращении пессимального раздражения.

Миограмма на рис. 3 записана после раздражения препарата в течение нескольких минут. Из этой миограммы видно, что при частоте 320 раздражений в секунду наступает довольно быстро расслабление мышцы. Одиночный индукционный стимул, посланный в это время через 4.4 мсек. после прекращения пессимального раздражения, вызывает небольшое вздрагивание в конце кривой пессимального сокращения. С увеличением интервала между концом пессимального раздражения и одиночным индукционным стимулом величина вздрагивания в ответ на одиночное раздражение растет. При интервале в 5.5 мсек. в ответ на одиночный стимул получается значительное сокращение. Длительность абсолютной рефрактерной фазы при пессимуме в приводимом опыте 4.4 мсек., т. е. отмечается увеличение на 144% по сравнению с рефрактерной фазой до пессимального раздражения.

Величина абсолютной рефрактерной фазы находится в определенной зависимости от глубины пессимума. В начальных стадиях пессимального состояния мышцы длительность абсолютной рефрактерной фазы находится в пределах 3.3—4.4 мсек. По мере продолжения опыта и углубления пессимального состояния мышцы длительность абсолютной рефрактерной фазы увеличивается. Однако даже в наиболее глубоких стадиях пессимума максимальная величина абсолютной рефрактерной фазы в моих опытах не превышала 7.7 мсек.

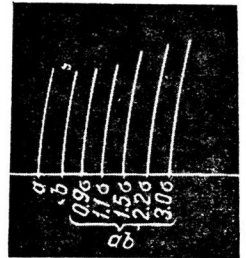


Рис. 4. Длительность абсолютной рефрактерной фазы в начальную стадию пессимума. Опыт 21 VI 1940. Объяснения в тексте.

Для иллюстрации динамики изменений абсолютной рефрактерной фазы в различные стадии пессимума привожу миограммы из опыта 21 VI 1940 (рис. 4, 5 и 6).

Миограмма на рис. 4 иллюстрирует длительность абсолютной рефрактерной фазы, определенной обычным способом двумя отдельными

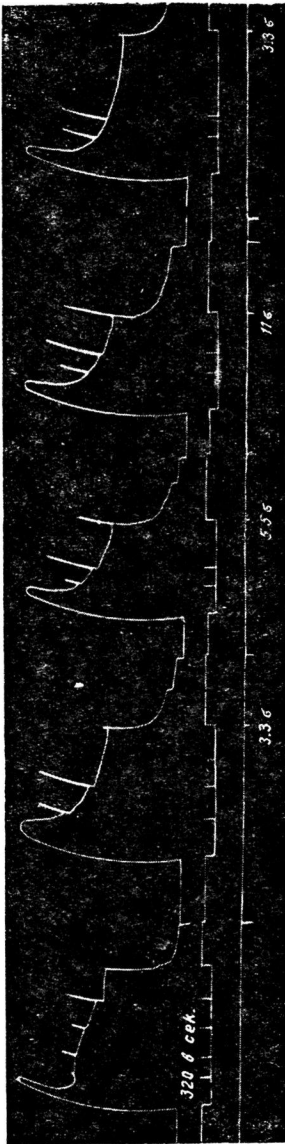


Рис. 5. Длительность абсолютной рефрактерной фазы в начальную стадию пессимума. Опыт 21 VI 1940. Объяснения в тексте.

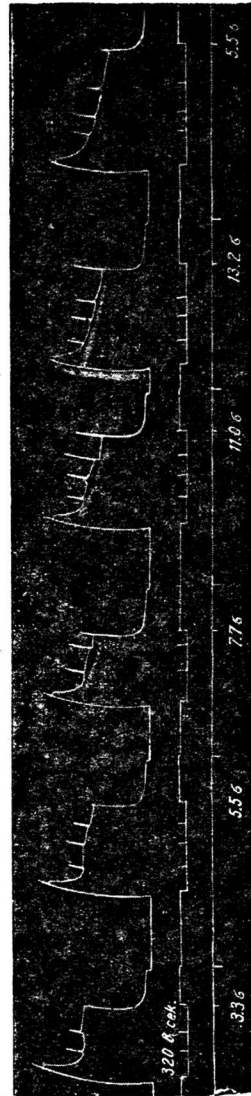


Рис. 6. Длительность абсолютной рефрактерной фазы в более позднюю стадию пессимума. Опыт 21 VI 1940. Объяснения в тексте.

индукционными стимулами. 1-я кривая слева на рис. 4 представляет величину мышечного сокращения от первого максимального стимула (а), 2-я кривая — от второго максимального стимула (б), 3-ья — 7-я кривые — от комбинации стимулов а и б при различных интервалах. Длительность абсолютной рефрактерной фазы 1.1 мсек.

Миограмма на рис. 5 из того же опыта представляет длительность абсолютной рефрактерной фазы в начальную стадию пессимума. Обозначения кривых те же, что и на рис. 3.

На миограмме, представленной на рис. 5, записанной после раздражения нервно-мышечного препарата в течение 2—3 мин., заметно значительное расслабление мышцы. Одиночный индукционный стимул, посланный в этот период пессимального состояния мышцы через 3.3 мсек. после последнего стимула пессимального раздражения, вызывает небольшое вздрагивание мышцы в конце пессимального сокращения. При интервале 5.5 мсек. в ответ на одиночный стимул уже получается значительное сокращение мышцы. Длительность абсолютной рефрактерной фазы 3.3 мсек., т. е. увеличение на 200%. По мере углубления пессимального состояния мышцы длительность абсолютной рефрактерной фазы растет (рис. 6).

Миограмма на рис. 6 записана после пессимального раздражения, продолжавшегося 5—7 мин. На миограмме отмечается дальнейшее падение кривой мышечного сокращения. Обозначения кривых см. на рис. 3. Одиночный индукционный стимул, посланный в эту стадию пессимума

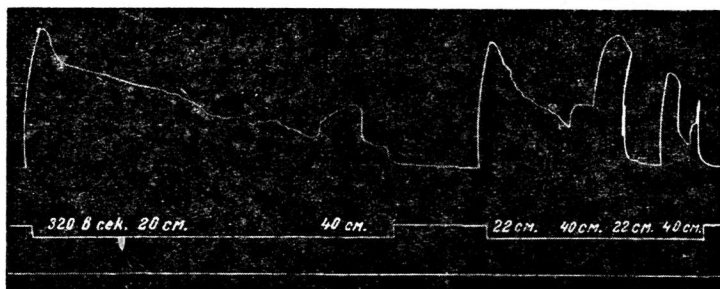


Рис. 7. Длительность абсолютной рефрактерной фазы. Пессимум силы. Опыт 13 VI 1940. Объяснения в тексте.

через 3.3 мсек. после последнего стимула пессимального раздражения, уже не вызывает видимого эффекта на кривой мышечного сокращения. Только при интервале 5.5 мсек. заметно небольшое вздрагивание от одиночного индукционного стимула на конце кривой мышечного сокращения. Увеличение абсолютной рефрактерной фазы — на 400%.

Вышеописанные изменения абсолютной рефрактерной фазы связаны с пессимальным состоянием, а не с утомлением нервно-мышечного препарата. Об этом свидетельствует миограмма на рис. 7, записанная в конце опыта. Из этой миограммы видно, что ослабление пессимального раздражения сопровождается резким увеличением сокращения и, наоборот, усиление раздражения сопровождается падением сокращения. Это как раз и характерно для состояния пессимума.

Помимо одиночного вздрагивания в конце кривой, получаемого в ответ на одиночный индукционный стимул, на кривых мышечного сокращения имеются вздрагивания мышцы в ответ на короткие (около 0.1 сек.) перерывы пессимального раздражения. Значение этих вздрагиваний будет обсуждено позже, в отдельной работе.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Подробное обсуждение полученных результатов исследования абсолютной рефрактерной фазы во время пессимума будет сделано мною в следующем сообщении, где излагаются результаты исследования относительной рефрактерной фазы во время пессимума.

Здесь ограничусь следующими замечаниями: описанный выше способ определения рефрактерной фазы дает возможность определять изменения

возбудимости, вызванные отдельным приступом возбуждения, следующим в последовательном ряде возбуждений. Этот способ позволяет сравнивать (по величине рефрактерной фазы), насколько отличается отдельный максимальный импульс, возникающий в нервном пути, и находящийся в ряду других импульсов посреди частого тетануса, от импульса, осуществляющегося одиночно.

Произведенное исследование устанавливает сравнительно быстрое появление и нарастание в нервно-мышечном препарате изменений, которые имеют большое значение для окончательных результатов возбуждений в каждый данный момент.

Увеличение абсолютной рефрактерной фазы, определяемой во время пессимума, более значительно, чем при определении обычным способом с двумя отдельными индукционными ударами по прекращении пессимального раздражения. Максимальное увеличение абсолютной рефрактерной фазы при определении двумя стимулами по прекращении пессимального раздражения не превышало в моих опытах 300%.

При определении абсолютной рефрактерной фазы во время пессимума отмечалось увеличение на 400—500%. Однако и эти величины рефрактерной фазы, полученные способом, который дает действительное представление о величине рефрактерной фазы (после отдельной волны возбуждения, следующей в последовательном пессимальном ряде возбуждений), далеки от тех, которые предполагали авторы, объяснявшие состояние пессимума увеличением рефрактерной фазы. Они недостаточны чтобы, основываясь на них одних, можно было бы объяснить состояние пессимума. Это заключение будет подробно обосновано в следующем сообщении.

ВЫВОДЫ

1. Способ определения рефрактерной фазы, описанный в настоящем сообщении, при котором последний стимул последовательного, ритмического раздражения является кондиционирующим стимулом, а тестирующий стимул посылается с отдельного индукционного аппарата через различные интервалы (выражаемые в миллисекундах) после прекращения тетанизирующего раздражения, дает возможность определять изменения возбудимости, вызванные отдельным приступом возбуждения, следующим в последовательном ряде возбуждений.

2. Исследование изменений абсолютной рефрактерной фазы во время пессимума устанавливает сравнительно быстрое появление и нарастание в нервно-мышечном препарате изменений, вызываемых потоком импульсов, следующих друг за другом с небольшим интервалом.

3. Величина абсолютной рефрактерной фазы при ясно выраженном пессимуме не превышала 7.7 мсек. В большей части случаев абсолютная рефрактерная фаза колебалась от 4.4 до 5.5 мсек.

4. Установленные во время пессимума изменения рефрактерной фазы далеки от тех, которые предполагал Н. Е. Введенский и те авторы, которые объясняли состояние пессимума, основываясь на предполагаемых изменениях рефрактерной фазы.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С., Русск. физиолог. журн., 1, 35, 1918.
Введенский Н. Е. О соотношении между раздражением и возбуждением при тетанусе. СПб., 1886.

- Делов В. Е., Труды Гос. Инст. по изуч. мозга, *11*, 1939.
Трофимов Л. Г., Арх. биол. наук, *49*, № 3, 1938.
Adrian E. D., J. Physiol., *46*, 384, 1913; *50*, 349, 1915—1916.
Bazett H. C., J. Physiol., *36*, 414, 1907—1908.
Fröhlich F. W., Zschr. f. allg. Physiol., *3*, 468, 1904.
Gotch a. Burch, J. Physiol., *24*, 1899.
Kato G. a. collaborators, Amer. J. Physiol., *89*, 471, 692, 1929.
Lucas K., J. Physiol., *39*, 1909.
Verworn M. Erregung und Lähmung. Jena, 1914.
-

МЕХАНИЗМ ПЕССИМАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

СООБЩЕНИЕ II. ИССЛЕДОВАНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ РЕФРАКТЕРНОЙ ФАЗЫ
ВО ВРЕМЯ ПЕССИМУМА*Л. Г. Трофимов*Электрофизиологическая лаборатория ВИЭМ¹

Поступило 26 VI 1946

Среди различных теорий механизма пессимального торможения широкое распространение имеет теория, объясняющая пессимальное состояние препарата значительным удлинением относительной рефрактерной фазы [Беритов, 1918, Като (Kato и сотр., 1929); Делов, 1939, и др.].

Главной причиной пессимального состояния мышцы, раздражаемой через нерв частым и сильным раздражением, согласно этой теории, является малая интенсивность импульсов возбуждения, возникающих в относительную рефрактерную фазу в связи с увеличением их частоты, и повышение порогов.

Мои исследования рефрактерной фазы нервно-мышечного препарата по прекращении пессимального раздражения не подтвердили этой теории. Максимальное удлинение относительной рефрактерной фазы, определяемой по Люкасу (Lucas, 1909), после пессимального раздражения, продолжавшегося 10—15 мин., не превышало 52%.

Подобные результаты были получены при определении возбудимости после отдельного приступа возбуждения, осуществляющегося одиночно по прекращении пессимального раздражения. При таком определении мы не получаем истинного представления о величине изменения относительной рефрактерной фазы во время пессимума, так как определение возбудимости производится по прекращении пессимального раздражения, т. е. в период восстановления препарата. При пессимуме же мы имеем дело с потоком нервных импульсов, следующих друг за другом с малым интервалом.

Исследование абсолютной рефрактерной фазы во время пессимума, после приступа возбуждения, следующего в последовательном пессимальном ряде возбуждений, способом, предложенным и описанным мною в предшествующем сообщении, установило более быстрое появление и более значительное нарастание изменений в нервно-мышечном препарате, вызываемых потоком импульсов возбуждения, следующих с небольшим интервалом друг за другом.

В связи с различиями в динамике абсолютной рефрактерной фазы, определяемой во время пессимума, и абсолютной рефрактерной фазы, определяемой по прекращении пессимального раздражения, а также

¹ Работа выполнена до реорганизации института.

вторым b различной интенсивности при интервале 8.8 мсек. 5-я кривая — величину сокращения от второго стимула при силе 7 см реохорда, и 6-я кривая — величину сокращения от второго раздражения b при силе 6.5 см реохорда. Интенсивность стимула 6.5 см реохорда является пороговой и при комбинации стимула этой интенсивности с первым мак-

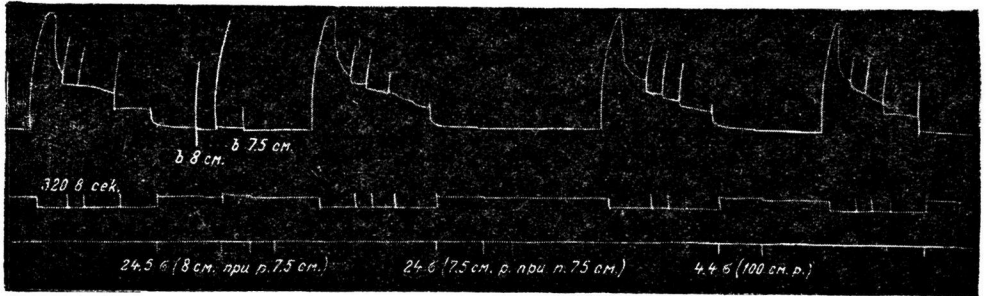


Рис. 2. Длительность относительной рефрактерной фазы, определяемой во время пессимума. Опыт 13 VI 1940. Объяснения в тексте.

симальным стимулом при интервале 8.8 мсек. получается значительная суммация.

Миограмма на рис. 2 представляет длительность относительной рефрактерной фазы, определенную во время пессимума. Верхняя кривая на этой миограмме представляет сокращение *m. gastrocnemii*, 2-я кривая — отметку начала и перерывов пессимального раздражения, 3-я

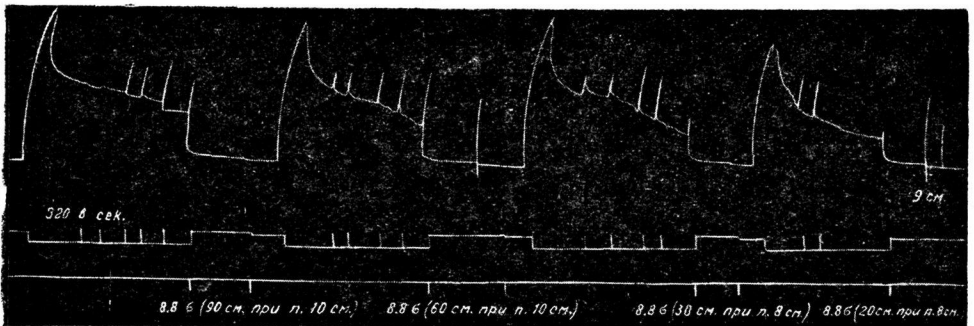


Рис. 3. Эффект максимального стимула в относительную рефрактерную фазу. Опыт 13 VI 1940. Объяснения в тексте.

кривая — отметку одиночного индукционного стимула, посылаемого по прекращении пессимального раздражения. На рисунке видно, что пороговое раздражение силою в 7.5 см реохорда при интервале 24—24.5 мсек. уже дает эффект. Длительность относительной рефрактерной фазы 24 мсек.

Второе интенсивное раздражение (100 см реохорда) при интервале 4.4 мсек. оказывается действительным; при интервале между раздражениями 11 мсек. отмечается значительно бо́льшая суммация при той же интенсивности второго стимула, что и в предыдущем случае.

Таким образом, в приведенном выше опыте длительность абсолютной рефрактерной фазы во время пессимума была 4.4 мсек. и относительная рефрактерная фаза равнялась 24 мсек. Относительная рефрактерная фаза увеличилась на 172%.

Подобная длительность относительной рефрактерной фазы еще, разумеется, не указывает, что эффект раздражений, падающих в пределах от 4.4 до 24 мсек. является резко сниженным и что именно этим может быть объяснено снижение мышечного сокращения при частом пессимальном раздражении. Произведенные определения показывают, что уже в начале относительной рефрактерной фазы максимальный стимул дает значительный суммационный эффект (рис. 3).

На рис. 3 верхняя кривая представляет сокращение *m. gastrocnemii*, 2-я кривая — отметку начала и перерывов пессимального раздражения, 3-я кривая — отметку одиночного индукционного стимула, посылаемого по прекращении пессимального раздражения.

На рисунке видно, что при интервале между последним раздражением пессимального ряда и вторым индукционным стимулом *b* 8.8 мсек. при интенсивности второго стимула от 30 до 60 см реохорда (при пороге 10 см реохорда) получаются значительные суммационные эффекты.

Для большей наглядности постепенных изменений возбудимости после последнего (кондиционирующего) стимула пессимального ряда привожу рис. 4.

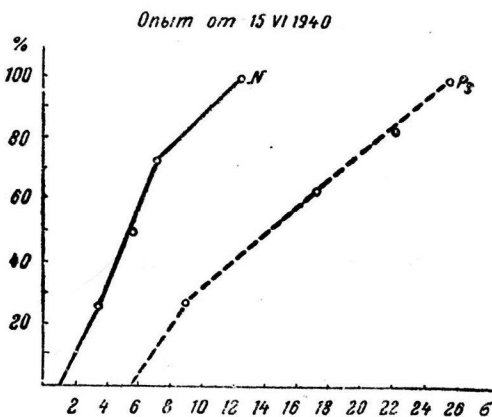


Рис. 4. Восстановление возбудимости нервно-мышечного препарата до (сплошная линия) и во время пессимума (пунктирная линия).

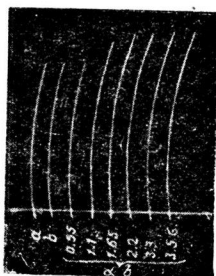


Рис. 5. Длительность абсолютной рефрактерной фазы до пессимума. Опыт 1 VI 1940. Объяснения в тексте.

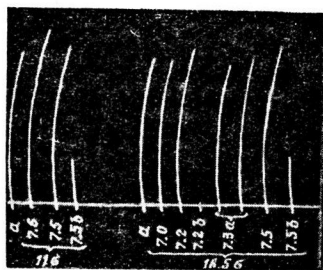


Рис. 6. Длительность относительной рефрактерной фазы до пессимального раздражения. Опыт 1 VI 1940. Объяснения в тексте.

Ось абсцисс на рис. 4 выражает в миллисекундах интервал между стимулами *a* и *b*, ось ординат представляет величину относительной возбудимости в процентах после раздражения *a* при различных интервалах; как мера относительной возбудимости взята величина, обратная пороговой в данный момент силе тока.

Сплошная кривая со знаком *N* показывает восстановление возбудимости после одиночного приступа возбуждения, пунктирная кривая со значком *Ps* — изменение возбудимости во время пессимума.

Исследование относительной рефрактерной фазы во время пессимума дает более значительные ее изменения по сравнению с изменениями, на-

блюдавшимися при определении обычным способом с двумя отдельными стимулами по прекращении пессимального раздражения. Однако в ряде случаев при ясно выраженном пессимуме и в случае определения рефрактерной фазы во время пессимума отмечалось незначительное увеличение относительной рефрактерной фазы (рис. 5, 6, 7 и 8).

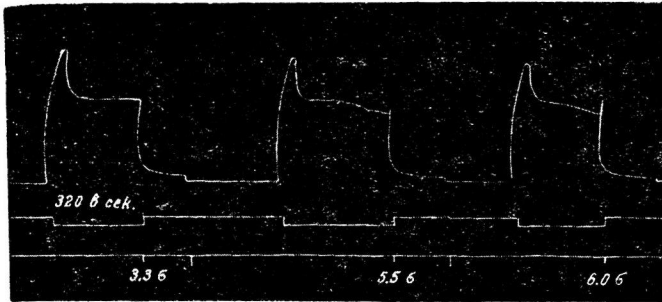


Рис. 7. Длительность абсолютной рефрактерной фазы во время пессимума. Опыт 1 VI 1940. Объяснения в тексте.

На миограммах, приводимых на рис. 5 и 6, демонстрируется длительность абсолютной и относительной рефрактерных фаз в норме до пессимального раздражения. Длительность абсолютной рефрактерной фазы в этом случае равна 1.4 мсек. относительной — 11 мсек.

На рис. 7 и 8 1-я кривая представляет кривую сокращения *m. gastrocnemii*, 2-я кривая — отметку пессимального раздражения и 3-я кривая — отметку одиночного индукционного стимула.

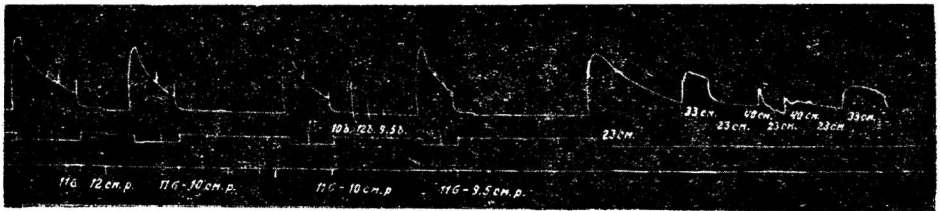


Рис. 8. Длительность относительной рефрактерной фазы во время пессимума. Опыт 1 VI 1940. Объяснения в тексте.

На рис. 7 видно, что длительность абсолютной рефрактерной фазы в данном случае равна 5.5 мсек. При большем увеличении интервала между раздражениями величина сокращения быстро возрастает.

На рис. 8 представлена длительность относительной рефрактерной фазы во время пессимума. Пороговое раздражение 9.5—10 см реохорда, при интервале между последним раздражением пессимального ряда и одиночным стимулом, равным 11 мсек. (при таком же интервале, как до пессимального раздражения), дает суммационный эффект.

Правая часть миограммы на рис. 8 свидетельствует, что в данном случае мы имеем дело с пессимальным состоянием нервно-мышечного препарата. Совершенно отчетливо видно, что ослабление пессимального раздражения сопровождается значительным подъемом сокращения и, наоборот, усиление раздражения — падением сокращения. Это как-раз и характерно для состояния пессимума.

Величина относительной рефрактерной фазы, так же как и величина абсолютной рефрактерной фазы, находится в определенной зависимости от глубины пессимума. В начальных стадиях пессимального сокращения мышцы длительность относительной рефрактерной фазы мало увеличена. По мере продолжения опыта и углубления пессимального состояния мышцы, длительность относительной рефрактерной фазы увеличивается (рис. 9, 10 и 11).

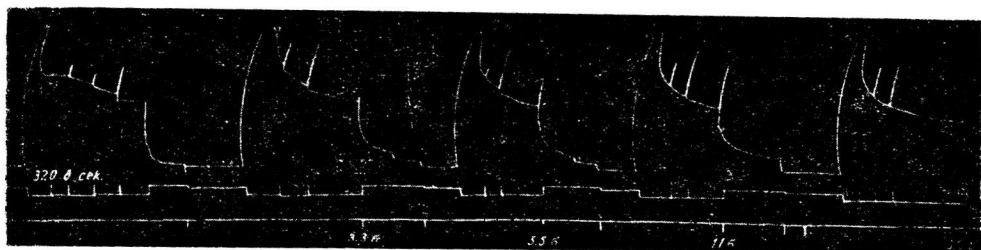


Рис. 9. Абсолютная рефрактерная фаза в начальной стадии пессимума. Опыт 21 VI 1940. Объяснения в тексте.

Миограмма, приводимая на рис. 9, представляет начальную стадию пессимума. Длительность абсолютной рефрактерной фазы 3.3 мсек.

Миограмма на рис. 10 демонстрирует длительность относительной рефрактерной фазы в начальной стадии пессимума. При интервале 11 мсек. между кондиционирующим и тестирующим стимулами стимул, близкий к пороговому, дает значительный эффект. Так же, как и в предшествую-

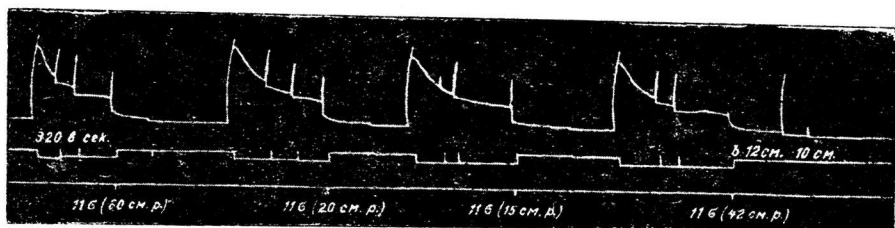


Рис. 10. Длительность относительной рефрактерной фазы в начальную стадию пессимума. Опыт 21 VI 1940. Объяснения в тексте.

щем опыте, мы имеем небольшое увеличение относительной рефрактерной фазы.

Миограмма на рис. 11 иллюстрирует более глубокую стадию опыта, чем на рис. 10. Соответственно мы имеем увеличение абсолютной рефрактерной фазы до 7.7 мсек. и относительной рефрактерной фазы до 45.4 мсек. Обращает внимание значительное увеличение абсолютной рефрактерной фазы и относительно небольшое увеличение относительной рефрактерной фазы. Произведенный в конце опыта контроль показывает, что мы имеем дело с истинным пессимумом (см. правую половину рис. 11).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Произведенные нами исследования рефрактерной фазы как по прекращении пессимального раздражения, так и во время пессимума показывают, что изменения абсолютной и относительной рефрактерных фаз не столь значительны, чтобы, исходя только из этих изменений, можно

было объяснить пессимальное состояние мышцы. В целом ряде случаев при ясно выраженном пессимуме имелось незначительное увеличение относительной рефрактерной фазы.

Более постоянно и значительно увеличение абсолютной рефрактерной фазы. Наиболее часто встречается величина абсолютной рефрактерной фазы при пессимуме 4.5—5.5 мсек. Все же подобное увеличение абсолютной рефрактерной фазы никак не может объяснить наступления пессимального состояния мышцы. Для иллюстрации этого положения я разберу опыт 13 VI 1940, в котором рефрактерная фаза определялась во время пессимума. В этом случае частота пессимального раздражения была 320 стимулов в секунду. Абсолютная рефрактерная фаза во время пессимального состояния, вызванного раздражением этой частоты, была 4.4 мсек. относительная рефрактерная фаза — 24 мсек. При частоте 320 стимулов в секунду интервал между стимулами будет равен 3.1 мсек. Следовательно, каждый второй стимул падает в абсолютный рефрактерный период и поэтому не вызывает возбуждения. Третий импульс будет следовать через 6.2 мсек. и попадет в относительный рефрактерный период. Как было показано в первом сообщении (рис. 3), при таком интервале (и даже несколько меньшем — 5.5 мсек.) между последним стимулом пессимального ряда и одиночным индукционным стимулом получается значительное сокращение мышцы в ответ на одиночный стимул. Одиночный индукционный стимул, посылаемый через 5.5—6.6 мсек. после пессимального раздражения, не был более сильным по сравнению с любым из стимулов пессимального ряда. Из другой миограммы того же опыта, приводимой на рис. 3 настоящего сообщения, видно, что при интервале 8.8 мсек. одиночный индукционный стимул, будучи только в два раза больше порогового, вызывает значительное сокращение мышцы.

Еще труднее объяснить состояние пессимума в опыте, приведенном на рис. 9 и 10, основываясь на изменениях рефрактерной фазы. В этом опыте длительность абсолютной рефрактерной фазы 3.3 мсек., длительность относительной рефрактерной фазы 11—12 мсек. Второй стимул пессимального ряда, падая через 3.1 мсек. (320 стимулов в секунду) и попадая в абсолютный рефрактерный период, не вызывает никакого эффекта, но третий стимул пессимального ряда действует на препарат через 6.2 мсек., когда возбудимость в значительной мере восстановлена (длительность относительной рефрактерной фазы 11—12 мсек.), и поэтому он должен вызывать значительный эффект. Из миограммы, приводимой на рис. 9, видно, что одиночный стимул через 5.5 мсек. после пессимального раздражения вызывает значительное сокращение. Это значит, что в приводимом случае

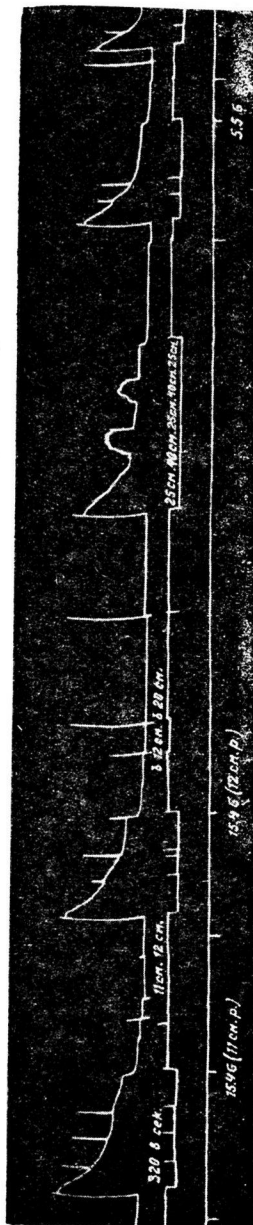


Рис. 11. Длительность относительной рефрактерной фазы в более позднюю стадию пессимума. Опыт 21 VI 1940. Объяснения в тексте.

длительность относительной рефрактерной фазы 11—12 мсек. Второй стимул пессимального ряда, падая через 3.1 мсек. (320 стимулов в секунду) и попадая в абсолютный рефрактерный период, не вызывает никакого эффекта, но третий стимул пессимального ряда действует на препарат через 6.2 мсек., когда возбудимость в значительной мере восстановлена (длительность относительной рефрактерной фазы 11—12 мсек.), и поэтому он должен вызывать значительный эффект. Из миограммы, приводимой на рис. 9, видно, что одиночный стимул через 5.5 мсек. после пессимального раздражения вызывает значительное сокращение. Это значит, что в приводимом случае

каждое третье раздражение оказывается действенным в вызове в значительной мере полноценных нервных импульсов, и, следовательно, мы должны были бы иметь хорошо развитое тетаническое сокращение. Однако мы этого не имеем. То же самое получается и при других частотах, например при применявшейся мною частоте 160—200 стимулов в секунду. При этой частоте стимулы будут следовать с интервалом 5—6.6 мсек. В этом случае, если мы примем длительность абсолютной рефрактерной фазы в 4.5—5.5 мсек. (наиболее часто наблюдавшуюся в моих опытах), каждое второе раздражение будет падать или в абсолютный рефрактерный период, или только что по окончании абсолютного рефрактерного периода, что должно привести к отсутствию эффекта от каждого второго стимула. Третий стимул пессимального ряда будет приходиться через 10—13.2 мсек., т. е. уже при значительном восстановлении препарата. И в этом случае, основываясь на изменениях рефрактерной фазы, мы должны были бы иметь ясно выраженное тетаническое сокращение. В действительности же мы имеем состояние расслабления мышцы, которое прогрессирует.

На основании полученных результатов и их анализа я прихожу к заключению, что наблюдаемые изменения рефрактерной фазы одни не могут объяснить состояния пессимума.

Значительные изменения рефрактерной фазы и хронаксии, отмечаемые как во время пессимума, так и в течение некоторого времени по прекращении пессимального раздражения, указывают на наличие значительных и довольно длительных изменений в нервных окончаниях. Эти изменения, вызываемые потоком нервных импульсов, вызывают особое состояние в нервных окончаниях, на фоне которого только и возможно пессимальное торможение. Введенский (1901) объясняет это состояние как состояние парабиоза.

Воронцов (1937) называет состояние, развивающееся в нервных окончаниях под влиянием потока импульсов, «функциональным парабиозом» и отождествляет его с локальным утомлением, описанным Шеминцким (Schemincku, 1929) и его сотрудниками. Воронцов считает, что состояние парабиоза в нервных окончаниях вызывается таким же образом, как и локальное утомление, т. е. действием на нервное окончание катодом часто повторяющихся токов действия приходящих сюда нервных импульсов.

Однако нельзя объяснить состояние пессимума исключительно развитием парабиоза в нервных окончаниях. Парабиоз представляет стойкое локальное возбуждение. Одним из серьезных затруднений для теории парабиоза является быстрый переход пессимума в оптимум при смене пессимального раздражения на оптимальное. Воронцов, в связи с указанными затруднениями, развил теорию, согласно которой при пессимальном торможении играет роль не только лишь парабиоз нервных окончаний, но и электротонические взаимодействия соседних волн возбуждения. Выяснению этих взаимодействий будет посвящено следующее сообщение.

ВЫВОДЫ

1. Исследование относительной рефрактерной фазы во время пессимума, после отдельного приступа возбуждения, следующего в последовательном пессимальном ряде возбуждений, установило более значительные изменения относительной рефрактерной фазы по сравнению с ее изменением, когда определение производилось по прекращении пессимального раздражения двумя отдельными стимулами. В большей части случаев относительная рефрактерная фаза, определяемая во время пессимума, увеличивается в 2—3 раза.

2. В ряде случаев при ясно выраженном пессимальном состоянии мышцы отмечалось незначительное увеличение относительной рефрактерной фазы.

3. Результаты исследования и их анализ говорят о том, что наблюдаемые во время пессимума изменения рефрактерной фазы одни не могут объяснить состояния пессимума.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С., Русск. физиолог. журн., *1*, 35, 1918.
Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901.
Воропцов Д. С., Физиолог. журн. СССР, *22*, № 3—4, 317, 1937.
Делов В. Е., Тр. Гос. Инст. по изуч. мозга, *11*, 1939.
Трофимов Л. Г., в этом номере Физиологического журнала, 1949.
Kato G. a. collaborators, Amer. J. Physiol., *89*, 471, 692, 1929.
Lucas K., J. Physiol., *89*, 1909.
Schemin zky F., Klin. Wschr., № 27, 1929.
-

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ГРАДИЕНТ ЧАЙЛЬДА КАК ВЫРАЖЕНИЕ ПЕРИЭЛЕКТРОТОНА Н. Е. ВВЕДЕНСКОГО

Н. А. Аршавский

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии Академии Медицинских Наук СССР¹

Поступило 24 X 1946

В предыдущей нашей работе (Аршавский, 1949) нами были изложены результаты исследования хронаксии вдоль нервной цепочки у *Nereis (cultrifera* и *diversicolor*), позволившие обнаружить закономерное изменение ее величин вдоль оси тела.

Обнаруженное в различных частях тела изменение физиологических процессов, базирующееся, якобы, на различном метаболизме, протекающем с различной скоростью, Чайльд оценил как выражение градиентных различий. Эти различия, определяющие то, что Чайльд обозначает, как «градиентную ось жизнедеятельности», являются столь существенными и значительными, что они возводятся им в особый принцип («осевой физиологический градиент»). Принцип этот является, по Чайльду, не только определителем текущих физиологических реакций, в той мере, в какой они обеспечивают поведение организма в целом, но и определителем формообразовательных реакций. Вдоль оси тела можно видеть не только физиологические, но и морфологические различия, стационарно фиксированные и являющиеся морфологическим выражением градиента. Однако морфологическим различиям обязательно должны предшествовать физиологические различия, являющиеся, по Чайльду, основой для формообразовательных реакций.

Какой механизм определяет возникновение градиента при возникновении доминантной области или так называемой высшей точки физиологического градиента? Этот вопрос, по существу, остается без ответа; констатируется лишь различие физиологических свойств и метаболизма. Так, обнаружено, что нижележащие части тела находятся в состоянии субординации по отношению к доминантной части. Хотя Чайльд и говорит о коррелятивном факторе, при посредстве которого достигается подчинение субординированных частей тела, однако физиологическая природа того, что Чайльд называет «трансмиссивной передачей», является недостаточно ясной. Интенсивность трансмиссивной передачи понижается с увеличением расстояния от доминантной области. Это может быть причиной возникновения вдоль оси тела вторичной доминантной области и тем самым вторичного физиологического градиента. Но как может возникнуть вторичная доминантная область, впереди которой

¹ Работа выполнена на Севастопольской биологической станции Академии Наук СССР.

находятся части тела, субординированные первичной доминантной области, а не окружающая среда, — вопрос этот также по существу остается без ответа.

В предыдущей работе нами было высказано предположение, не опираются ли те влияния, которые оказывает доминантная область физиологического градиента на субординированные части тела, на те механизмы и закономерности, которые установлены школой Введенского — Ухтомского? В частности, нельзя ли полагать, что физиологическая природа трансмиссивных влияний, о которых говорит Чайльд, базируется на явлениях перизлектротона Введенского?

Чтобы ответить на этот вопрос, мы предприняли специальную серию исследований.

В настоящей работе была поставлена задача исследовать электротонические и перизлектротонические состояния, возникающие вдоль нервной цепочки у полихет при альтерации подглоточного ганглия катодом постоянного тока.

МЕТОДИКА

Как и в предыдущей работе (Аршавский, 1948), оценка изменения состояния производилась путем определения хронаксии. Подопытными объектами служили *Nereis cultrifera* (22 экз.) и *Nereis diversicolor* (6 экз.). Подробное описание методики дано в предыдущей работе. В качестве неполяризующихся электродов мы пользовались серебряными хлорированными проволочками. Они оказались вполне удовлетворяющими нашей цели. С хлорированных проволочек свисали ватные или нитчатые фитильки, смоченные морской водой. Из них один фитилек с очень маленькой площадкой касался области подглоточного ганглия. Для того, чтобы обеспечить достаточное межполюсное расстояние между поляризуемыми электродами, спинная часть кожно-мышечного мешка удалялась не полностью, а так, что сохранялась часть, соответствующая передним сегментам примерно на протяжении около 1 см. Подрезанная с боков, эта часть отворачивалась и фиксировалась, как и вентральная половина остального червя, в парафиновой ванночке. Второй фитилек касался срезанной верхушки отвороченной спинной части. Таким образом межполюсное расстояние оказывалось равным 8—12 мм. Вдоль обнаженной нервной цепочки на вентральной половине червя устанавливались электроды для определения хронаксии. В качестве источника гальванической поляризации служила батарея аккумуляторов в 12 V. Необходимая разность потенциалов отщеплялась с помощью однострунного реохорда. На пути к поляризующим электродам включалась вилка с крестом для перемены направления тока.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Поскольку один из поляризующих электродов располагался в области подглоточного ганглия, хронаксия последнего в настоящей работе не определялась. Гальванической поляризации ганглия предшествовало предварительное определение хронаксии вдоль нервной цепочки в тех же точках, как и в предыдущей работе, а именно: в 5, 10, 15 и т. д. миллиметрах от подглоточного ганглия. Опыты с гальванической поляризацией ставились на всех препаратах, в частности и на тех, на которых предварительно мы и не обнаруживали тех типичных различий в величине хронаксии вдоль цепочки, которые описаны в предыдущей работе.

В наших наблюдениях наиболее типичными оказались опыты с альтерацией подглоточного ганглия катодом постоянного тока. При такой альтерации ганглия током нисходящего направления, имеющего напряжение 1.2—1.6 V, т. е. при расстоянии ползунка на реохорде в 10—12 см, мы получили такие же, примерно, результаты, как и при альтерации ганглия кристалликом поваренной соли.

После замыкания цепи поляризуемого тока вдоль нервной цепочки устанавливаются типичные стационарные различия или как бы «стоячие волны» повышенной и пониженной возбудимости, т. е. участки нервной цепочки с более короткой хронаксией и участки с более длительной хро-

Альтерация подглоточного ганглия катодом постоянного тока представляет, по сравнению с альтерацией кристалликом соли, то преимущество, что позволяет в течение 20—40 мин. вести определение хронаксии на нервной цепочке, не прерывая поляризации. При этом, вдоль нервной цепочки устанавливаются стационарно держащиеся различия, сохраняющиеся после прекращения гальванической поляризации в течение 15—20 мин. Величины хронаксии, имевшие место до начала поляризации, окончательно устанавливаются через 20—40 мин. после замыкания цепи.

В некоторых опытах определение хронаксии в самом подглоточном ганглии, вскоре после прекращения альтерации его катодом постоянного тока, обнаруживало величины от 8 до 10 мсек.

Что касается хронаксии мышечных волокон, то их изменение в соответствующих сегментах почти полностью следует за изменением хронаксии в соответствующих участках нервной цепочки. В случаях имевшейся разницы, последняя характеризовалась пределами колебаний от 0.2 до 0.6 мсек.

В табл. 1 представлен один из протоколов типичного опыта (№ 9) этой серии. Хронаксия самого подглоточного ганглия через 31 мин. после прекращения поляризации равнялась 9.8 мсек.

В табл. 1 можно видеть, что до начала поляризации хронаксия вдоль цепочки не имела столь отчетливо выраженных различий, которые отмечены как типичные в предыдущей работе. Эти различия выявились в очень резкой форме после начала поляризации подглоточного ганглия. Хронаксия, приведенная в последней графе, определена в области, непосредственно прилежащей к поперечному разрезу. Соответственно изменению хронаксии менялась и реобаза. После замыкания поляризующего тока, в участках с укороченной хронаксией она колебалась в пределах 0.4—0.6 мсек., а в участках с длинной хронаксией она доходила до 1.4—1.8 мсек. Однако не во всех случаях по ходу гальванической поляризации реобаза испытывала изменения, однозначные с изменениями хронаксии.

Оценивая изменения, наступающие вдоль нервной цепочки у неридиды, мы должны охарактеризовать участок нерва, прилежащий к поляризующему катоду, как область катэлектротона с типичным пфлюгеровским повышением возбудимости.

В 1920 г. Введенский открыл весьма существенные и принципиальные дополнения к классическим фактам Пфлюгера (Pflüger, 1859). На нервно-мышечном препарате лягушки им было показано, что в некотором удалении от катода (30—40 мм) в нерве возникает тотчас по замыкании гальванического тока понижение возбудимости, а на этом же расстоянии от анода — повышение. Эти изменения, противоположные классическим, Введенский обозначил термином «перизэлектротон». Таким образом, Введенским было установлено, что стационарное возбуждение, которое возникает в соответствующих точках нерва в ответ на гальваническую поляризацию, не ограничивается местом альтерации, а сопровождается сопряженными изменениями состояния вдоль всего физиологического субстрата. В ответ на локальную альтерацию катодом или анодом нерв реагирует контрастным сопряженным изменением возбудимости на всем своем протяжении. При этом вдоль нерва можно установить три, как бы «стоячих» волны, характеризующиеся различным состоянием возбудимости: участок нерва, непосредственно лежащий под электродом, названный нами «областью субэлектротона» (Аршавский, 1935); участок нерва, смежный с поляризующим электродом — область электротона по Пфлюгеру, и участок нерва, следующий за нею — область перизэлектротона по Введенскому. Эти три области контрастных сопряженных изменений видны на-глаз при гальванической поляризации сердечной мышцы лягушки (Аршавский, 1936).

Возвращаясь к табл. 1, мы должны, таким образом, оценить участок, в котором при поляризации катодом постоянного тока нисходящего направления значительно увеличивается хронаксия, как область периелектротона.

В порядке дальнего действия периелектротонические изменения в соответствующем участке нерва возникают точно также при альтерации самыми разнообразными агентами, как то: солями, наркотиками, теплом, холодом и т. д. (Васильев, 1925; Резвяков, 1925, 1935; Ветюков, 1930; Романенко, 1930; Аршавский, 1936). Стационарное возбуждение, возникающее при этом в парабитическом участке, на весь период своего действия развивается вдоль по проводнику стационарное электротоническое действие, притом так, что, если в альтерированном участке развивается состояние каталектотона, то в прилежащих областях проводника развивается аналектротон, а за ними новая область каталектотона (Ухтомский, 1936).

Именно так мы должны оценить те изменения в величине хронаксии вдоль нервной цепочки, которые возникают в ней при химической альтерации подглоточного ганглия кристалликом поваренной соли, — изменения, описанные в предыдущей работе. Как выражение периелектротона, необходимо рассматривать то повышение хронаксии, которое отмечается в участке, отстоящем на 2—3 см от нормального, ничем не альтерируемого подглоточного ганглия. В этом случае сопряженное перикаталектотоническое увеличение хронаксии, надо полагать, обязано тому состоянию каталектотонической деполяризации, которое является выражением нормального постоянно существующего стационарного возбуждения в нервных клетках подглоточного (и, вероятно, надглоточного) ганглия. Вместе с тем, этот участок перикаталектотонического удлинения хронаксии соответствует тому, что Чайльд называет «вторичной доминантной областью» или «вторичным физиологическим градиентом».

Как, однако, понять, что за областью со вторичным повышением хронаксии следует участок укороченной хронаксии, за которым снова следует участок с удлиненной хронаксией, и т. д.? Нет сомнения, что это — дальнейшие области контрастных сопряженных изменений в состоянии возбудимости, возникающие вдоль нервной цепочки в ответ на состояние каталектотонической деполяризации в подглоточном ганглии. Почему, однако, на нерве обычного нервно-мышечного препарата можно обнаружить всего лишь одну область периелектротона, в то время как на нервной цепочке *Nereis* — три или даже четыре области периелектротона?

В 1935 г. нами были опубликованы данные, из которых следует, что для получения периелектротонических изменений на нервно-мышечном препарате лягушки сила поляризующего тока не должна превосходить 1—1.5 V (Аршавский и Курмаев, 1935). Если напряжение поляризующего тока увеличивается до 2 V и выше, периелектротонические изменения исчезают и вдоль всего нерва устанавливается область электротонических изменений возбудимости. В опытах на нервной цепочке *nereid*, увеличивая силу катодической поляризации подглоточного ганглия до 3—4 и даже до 6 V, мы наблюдали передвижение участка периелектротона на 5—10 мм ниже его обычного местоположения, но никогда не наблюдали исчезновения его. При поляризации током в 12 V, мы наблюдали передвижение участка периелектротона вниз на 15—18 мм ниже его обычного местоположения. Соответственно с передвижением первого участка периелектротона, передвигается и второй.

В табл. 2 приведен протокол опыта № 21, в котором поляризация подглоточного ганглия производилась током нисходящего направления напряжением в 6 V. Из таблицы видно, что до начала поляризации первая область периелектротона располагалась на расстоянии 25 мм от под-

Таблица 2

Хронаксия (в мсек.) в последовательных точках нервной цепочки на различном расстоянии (в мм) от подглоточного ганглия *Nereis cuttrifera*

	Вре- мя	Расстояние до ганглия												
		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	
Хронаксия до поляризации	—	0.9	$\frac{1.1}{1.2}$	1.0	1.6	$\frac{3.0}{2.6}$	1.4	$\frac{1.2}{1.4}$	1.3	$\frac{2.1}{2.3}$	1.3	1.2	1.8	
Замыкание поляризующего тока в 6 V нисходящего направления	12.18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	12.20	—	—	$\frac{0.8}{1.1}$	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	12.22	—	—	—	$\frac{1.8}{2.1}$	—	—	—	—	—	—	—	—	
	12.25	—	—	—	—	$\frac{2.6}{2.7}$	$\frac{4.6}{4.9}$	—	—	—	—	—	—	
	12.28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	12.30	—	—	—	—	—	—	—	—	1.4	—	—	—	
	12.32	—	—	—	—	—	—	—	—	$\frac{1.5}{1.5}$	—	—	2.4	
	12.34	$\frac{3.6}{3.5}$	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	$\frac{2.8}{2.8}$	
	12.36	—	—	—	1.4	—	—	—	—	—	—	—	—	
	12.39	—	—	—	—	—	$\frac{1.3}{1.6}$	—	—	—	—	—	—	
	12.42	—	—	—	—	—	—	$\frac{5.1}{5.4}$	—	—	—	—	—	
	12.45	—	$\frac{3.2}{3.6}$	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	Размыкание поляризующего тока	12.48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		12.50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.0
		12.53	—	—	—	—	—	—	—	—	—	$\frac{1.9}{2.2}$	$\frac{2.3}{2.3}$	—
12.56		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.4	
12.59		—	—	—	—	—	—	$\frac{2.6}{2.9}$	—	—	—	—	1.5	
13.02		—	$\frac{1.8}{1.9}$	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
13.05		—	—	—	—	—	$\frac{1.8}{2.2}$	—	—	—	—	—	—	

Примечание. Знаменатель — хронаксия цепочки; числитель — хронаксия мышечных сегментов.

глоточного ганглия; вторая область перизелектротона — на расстоянии 45 мм от подглоточного ганглия. После замыкания тока нисходящего направления 1-я область перизелектротона передвинулась на расстояние, находящееся в 35 мм от подглоточного ганглия, а 2-я область — на расстояние 55 мм от подглоточного ганглия.

Чем же объяснить то, что при поляризации током не выше 2 V перизелектротонические изменения на нервно-мышечном препарате лягушки исчезают, в то время как на нервной цепочке *Nereis* область перизелектротона только передвигается на более далекое расстояние, но не исчезает? Ответ на этот вопрос дан нами в другой работе, в которой мы пытаемся истолковать это различие, как результат более низкой лабильности нервной цепочки *Nereis* по сравнению с величиной лабильности нервно-мышечного препарата лягушки (Аршавский, 1947).

Если, таким образом, вследствие низкой лабильности нервной цепочки *Nereis*, область перизелектротона (соответствующая вторичной доминантной области Чайльда) не исчезает, то, естественно, она должна вызвать в смежных точках ниже себя сопряженные контрастные изменения в со-

стоянии возбудимости. Эти изменения имеют характеристики, аналогичные характеристике вышележащей области электротона. Протяженность этой второй области электротона является, однако, заметно меньшей по сравнению с предыдущей. Это и понятно, если принять во внимание, что состояние перизелектротона по своей интенсивности меньше, чем состояние деполяризации в самом подглоточном ганглии. Оно будет еще меньше во втором участке перизелектротона и т. д. Можно в какой-то мере условно считать, что в наших случаях степень деполяризации находит свое отражение в величине хронаксии. В предыдущей работе мы видели, что чем больше величина хронаксии в подглоточном ганглии, тем больше величина изменений, индуцируемых в участке перизелектротона, что находит свое выражение в значительном удлинении хронаксии в этом участке. Как в предыдущей, так и в настоящей работе мы имели возможность убедиться, что величиной хронаксии подглоточного ганглия или соответствующего участка перизелектротона в какой-то мере определяется длина нижележащей области электротона.

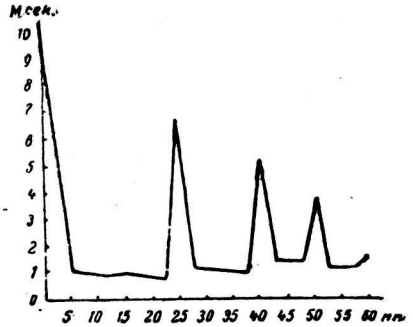


Схема распределения областей электротона и перизелектротона в первичном мышечном препарате нериды (слева) и изменения хронаксии вдоль нервной цепочки нериды (справа). На оси абсцисс — расстояние от подглоточного ганглия (в мм), на оси ординат — хронаксия (в мсек.).

На рисунке представлена схема распределения областей электротона и перизелектротона вдоль нервно-мышечного препарата нериды при катодической поляризации подглоточного ганглия. Рядом приведена кривая изменений хронаксии вдоль нервной цепочки у *Nereis* при катодической поляризации подглоточного ганглия. Схема и кривая построены по данным, приведенным в табл. 1.

Схема и кривая изменений хронаксии являются, если не совсем полностью совпадающими, то, во всяком случае, очень близкими к схеме деления планарии в местах ее вторичных осевых градиентов [Чайльд, 1924; Херрик (Herrick, 1924)].

Так же как и в нашей, в схеме Чайльда можно видеть, что длина части тела, субординированной головной доминантной области, является по своей величине во много раз более значительной, сравнительно с длиной части тела, субординированной вторичному физиологическому градиенту. В свою очередь, длина части тела, субординированная третичному физиологическому градиенту, значительно меньше предыдущей и т. д.

Итак, между нашими данными и данными Чайльда различие касается, главным образом, не столько фактической стороны, сколько понимания повидимому одних и тех же по существу явлений.

Для нас вторичная доминантная область есть область перизелектротона. Возникает она не как результат эмансипации, а как результат индукции из первичной головной доминантной области. В этом смысле вторичная область доминанты находится в таком же состоянии субординации по отношению к головной доминантной области, как и сегменты, лежащие впереди вторичного физиологического градиента. С этим, однако, вполне согласуется возможность того, что физиологическая изоляция,

в случае бесполого или даже полового размножения у нерейд, происходит как-раз именно в области периелектротона. В настоящей работе мы имели возможность наблюдать крайне интересное явление. Когда вдоль препарата нерейды окончательно устанавливаются участки периелектротона при альтерации катодом постоянного тока подглоточного ганглия, глубокий укол булавкой в сегменты с малой хронаксией не вызывает отрыва частей тела. Стоит сделать такой же или даже менее глубокий укол булавкой в участок, соответствующий периелектротоническому, с длинной хронаксией, как тотчас же в этом месте происходит отрыв тела.

Из табл. 2 можно видеть, что при поляризации ганглия током в 6 В увеличение хронаксии происходит не только в участке периелектротона, но и в области электротона, непосредственно прилежащей к поляризующему электроду. Это можно оценить как выражение последующей катодической депрессии (Вериго, 1883).

Столь типичное изменение в величине хронаксии, характеризующееся закономерным распределением вдоль цепочки при химической альтерации или при катодической поляризации ганглия и даже наблюдаемое в нормальных условиях, при анодической поляризации ганглия совершенно отсутствует. Более того, если до начала анодической поляризации ганглия мы наблюдали типичные участки с повышенной величиной хронаксии, то в связи с поляризацией различия исчезали. Вдоль всей цепочки устанавливаются при этом приблизительно одинаковые величины хронаксии с колебаниями в пределах 1.4—1.8 мсек. В участках, имевших более высокую хронаксию, последняя снижается, и наоборот. Так называемый «градиент», по Чайльду, исчезает.

В табл. 3 представлен протокол опыта № 16 с анодической поляризацией ганглия. Таблица иллюстрирует сказанное.

При анодической поляризации степень нормальной деполяризации клеток ганглия уменьшается, сменяясь признаками электропозитивности, вследствие чего существенно меняется характер индукции в порядке дальнего действия на всем протяжении цепочек.

Открытие периелектротона и установление его значения в осуществлении явлений субординации нервными центрами (Резвяков, 1935) дало основание школе Введенского — Ухтомского признавать существование двух типов сигнализации: один — эпизодический, осуществляющийся в виде распространяющихся волн возбуждения, хорошо известных классической физиологии; другой — повидимому более постоянный, не распространяющийся, а устанавливающийся в проводящих путях в виде тех или иных сопряженных изменений состояния лабильности, в соответствии с характером активности в нервных центрах (Ухтомский, 1935). В случае периелектротона, если и можно говорить о волнах, то не о распространяющихся, а о «стоячих» по типу пучностей и узлов.

Периелектротонический тип сигнализации почти неизвестен зарубежной физиологии. Знание его, быть может, дало бы Чайльду основание признать за ней физиологическую природу тех влияний из доминантной области, которые он обозначал как «трагмиссивные».

Длительные, стационарные, периелектротонические влияния могут иметь в качестве своего результата и морфологические преобразования. Даже на таком уже сложившемся и высокодифференцированном образовании, каким является седалищный нерв, Мунк (Munk, 1868), пропуская через него сильный поляризующий ток, обнаружил, что в то время как на катоде нерв разбухает, на аноде он заметно суживается в диаметре. Эти явления на нерве продолжают сохраняться в течение длительного периода времени и после прекращения поляризации, так же как и на сердце (Аршавский, 1936). В этом отношении большой интерес представляют наблюдения, сделанные Камневым и Прокофьевой (1941).

Таблица 3

 Хронаксия (в мсек.) в последовательных точках нервной цепочки на различном расстоянии (в мм) от подглоточного ганглия *Nereis cultrifera*

	Вре- мя	Расстояние от ганглия												
		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	
Хронаксия до поляризации	—	1.1	1.0	1.3 1.2	1.2	1.6	2.9 3.2	1.3	1.2	1.5	1.9 2.3	1.4	1.8	
Замыкание поляризующего тока 2.4 V восходящего направления	10.40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	10.42	—	1.4 1.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	10.45	—	—	—	—	—	1.6 1.8	—	—	—	—	—	—	
	10.47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.4 1.5	—	—	
	10.50	1.6 1.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	10.53	—	—	—	—	—	1.4 1.6	—	—	—	—	—	—	
	10.55	—	—	—	—	1.3 1.6	—	—	—	—	—	—	—	
	10.57	—	—	—	—	—	—	—	1.2 1.4	—	—	—	—	
	10.59	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.3 1.4	—	
	11.02	—	—	1.5 1.4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	11.05	—	—	—	—	—	1.4 1.3	—	—	—	—	—	—	
	11.08	—	—	—	—	—	—	1.3 1.5	—	—	—	—	—	
	Размыкание поляризующего тока	11.10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		11.15	—	—	—	—	—	1.5 1.6	—	—	—	—	—	—
11.18		—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.3 1.6	—	—	
11.21		—	1.5 1.7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
11.24		—	—	—	—	1.4 1.6	—	—	—	—	—	—	—	
11.26		—	—	—	—	—	1.6 1.7	—	—	—	—	—	—	

Примечание. Знаменатель — хронаксия цепочки; числитель — хронаксия мышечных сегментов.

При поляризации роговицы катодом и анодом постоянного тока авторы наблюдали структурные изменения, выразившиеся в локальной коллоидальной желатинизации и утолщении ткани непосредственно под электродом и в одновременных сопряженных структурных изменениях в остальной роговице.

Морфологические изменения, как конечный результат, повидимому достигаются через предварительные изменения метаболизма, которому Чайльд придает столь огромное значение. Однако изменения в самом метаболизме вызываются тем или иным изменением в состоянии поляризации ткани. Изучая электротонические влияния на деятельность поджелудочной железы, мы имели возможность наблюдать значительные изменения в составе поджелудочного сока, в зависимости от ан- или катэлектротонизации ее (Аршавский, 1940). Если длительные изменения в состоянии поляризации могут иметь своим результатом те или иные структурные изменения даже в морфологически сложившемся образовании, то тем более они возможны на ранних стадиях, в частности в онтогенезе, когда зародышевый материал еще пластичен и не детерминирован. Хорошо известно, что Чайльд на основании материалов, полученных вначале на низших беспозвоночных, сделал теоретические обобщения, касаю-

щиеся движущих сил индивидуального развития. В качестве таковых физиологический градиент рассматривается, как основной фактор индивидуального развития (Аршавский, 1947).

ВЫВОДЫ

1. Альтерация подглоточного ганглия у nereid катодом постоянного тока нисходящего направления, напряжением в 1—1.4 V вызывает типичные сопряженные изменения возбудимости вдоль всей нервной цепочки, имеющие характер катэлектротонических и перикатэлектротонических. В участках области электротона хронаксия снижается до 0.8—1 мсек., в участках перикатэлектротона хронаксия удлиняется до 4—7 мсек.

2. При альтерации ганглия катодом постоянного тока напряжением в 1—1.4 V, вдоль нервной цепочки длиной в 165 мм можно наблюдать установление трех областей перикатэлектротона с большой величиной хронаксии. Глубокий укол булавкой в различных сегментах препарата обуславливает реакцию отрыва тела лишь в тех участках, которые соответствуют области перикатэлектротона (с длинной хронаксией).

3. При альтерации ганглия катодом тока напряжением в 3—4 V и выше, в отличие от нервно-мышечного препарата лягушки, область перикатэлектротона у nereid не исчезает; она лишь передвигается на 5—15 мм ниже своего первоначального местоположения, в зависимости от силы поляризующего тока. Соответственно с передвижением первого участка перикатэлектротона, передвигается и второй.

4. Чрезвычайно типичное изменение в величине хронаксии, закономерно устанавливающееся вдоль нервной цепочки при поляризации подглоточного ганглия катодом, совершенно отсутствует при поляризации его анодом. При анодической поляризации вдоль всей цепочки устанавливаются приблизительно одинаковые величины хронаксии с колебаниями в пределах 1.4—1.8 мсек.

5. При альтерации подглоточного ганглия катодом постоянного тока вдоль нервной цепочки устанавливаются такие же типичные изменения и различия в величине хронаксии, какие имеют место при альтерации ганглия кристалликом поваренной соли и какие имеют место в норме, но в менее резко выраженной форме.

6. Полученные данные позволяют прийти к заключению, что то изменение физиологических свойств, учитываемое по хронаксии, которое можно видеть вдоль оси тела у *Nereis* и которое совпадает с изменением других физиологических свойств, описанных школой Чайльда, является по своему механизму выражением не «градиента», а выражением сопряженных электро- и периелектротонических изменений, возникающих в связи с состоянием активности в передних ганглиях нервной цепочки.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Физиолог. журн. СССР, 18, 576, 1935; 20, 500, 1936; 25, 631, 1938; 29, 38, 1940; Вестн. Лен. Гос. унив., № 12, 47, 1947. Физиолог. журн. СССР, 35, № 1, 1949.
- Аршавский И. А. и О. Курмаев, Физиолог. журн. СССР, 18, 592, 1935.
- Васильев Л. Л., Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, сб. I, 1, 1925.
- Введенский Н. Е., Изв. Росс. Акад. Наук, 14, 343, 1920.
- Ветюков И. А., Тр. Петергофск. ест.-научн. инст., № 7, 118, 1920.
- Вериго Б. Ф. К вопросу о действии на нерв гальванического тока прерывистого и непрерывного. СПб., 1888.
- Камнев И. Е. и О. Г. Прокофьева, Тр. Инст. мозга им. Бехтерева, 14, 69, 1941.

- Резвяков Н. П., Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, сб. I, 47, 1925; Тезисы XV Междунар. физиолог. конгр., 352, 1935.
- Розанова В. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., II, 422, 1941.
- Романенко О. И., Тр. Петергофск. ест.-научн. инст., № 7, 53, 1930.
- Ухтомский А. А., XV Междунар. конгр. физиолог., 1936.
- Child Ch. M. Physiological foundations of behavior. New York, 1924; Patterns and Problems of Development. Chicago, 1941.
- Herrick C. Y. Neurologica foundations of behavior. New York, 1924.
- Munk E. Untersuchungen über das Wesen der Nervenregung, 1868.
- Pflüger E. Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin, 1859.
-

К АНАЛИЗУ МЕХАНИЗМА ТОНОМОТОРНОГО ФЕНОМЕНА И ЕГО ТОРМОЖЕНИЯ¹

СООБЩЕНИЕ I. УСЛОВИЯ РАЗВИТИЯ ТОРМОЗНЫХ ВЛИЯНИЙ С МОТОРНОГО НЕРВА НА ЭФФЕКТЫ МОТОРНО-ДЕНЕРВИРОВАННОЙ МЫШЦЫ ЯЗЫКА

Н. А. Галицкая

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

Поступило 15 III 1947

Среди фактов, установленных Л. А. Орбели (1938) и его школой по вопросу об эволюции мышечной ткани, давших ему возможность сформулировать широко известные взгляды на развитие этой ткани, особое место занимает факт торможения тономоторного феномена раздражением перерождающегося моторного нерва. Этот факт, обнаруженный Гинецинским и Орбели (1927) в одной из работ, относящихся к указанной проблеме, дал возможность Л. А. Орбели установить, что на известной стадии эволюционного развития происходит борьба между влияниями, идущими по нервным путям из центральной нервной системы, и влияниями местной среды. При раздражении перерождающегося моторного нерва мышца перестает реагировать на раздражители местной среды и подчиняется влияниям, идущим из центральной нервной системы. Та же борьба имеет место и при регенерации нерва. На определенном этапе восстановления двигательной функции, после перерезки моторного нерва, раздражение его сначала тормозит тономоторные эффекты, затем полностью их подавляет, в результате чего мышца реагирует уже только на «пускосвые» импульсы, поступающие из центральной нервной системы (Гальперин и Орбели, 1932). Подобные же взаимоотношения Худорожева наблюдала в онтогенезе. Сонин (1945), а позднее Зотикова отметили аналогичное явление, изучая иннервацию мочевого пузыря. Раздражение передних корешков тормозило эффекты, получаемые с задних.

Гинецинский и Орбели (1927) при раздражении моторного нерва мышцы языка наблюдали тормозное влияние только на эффекты, получаемые с *n. lingualis*. Между тем нам известно из работы Фельдберга (Feldberg, 1933), что в результате раздражения сосудорасширителей, проходящих в стволе язычного нерва, выделяется ацетилхолин. По современным представлениям тономоторный феномен осуществляется за счет ацетилхолина, выделяющегося при раздражении *n. lingualis*. Гинецинскому, Михельсон и Ченыкаевой (1940) удалось подтвердить такое представление еще и тем фактом, что тономоторный феномен осуществляется за счет ацетилхолина, независимо от того, каким путем он достигает сенсibilизированных к ацетилхолину мышечных элементов. Оригинальной постановкой эксперимента им удалось получить тономоторный фено-

¹ Работа проведена в 1938--1939 г.

В работе Гинецинского и Орбели (1927) указано, что предварительное раздражение симпатических волокон оказывает тонотропное влияние на тономоторный эффект, получаемый от раздражения *n. lingualis*. Для изучения раздельного влияния симпатических и бульбарных волокон ствола *n. hypoglossi* ими производилась высокая перерезка моторного нерва в костном канале. В условиях нашего опыта при раздражении

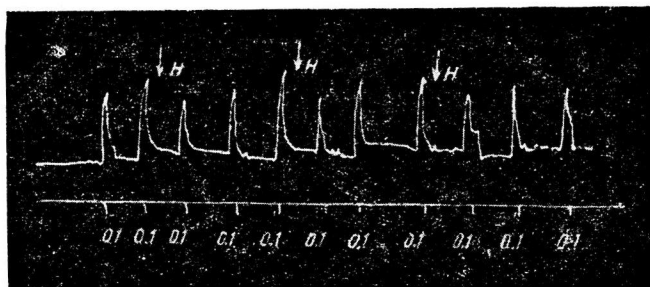


Рис. 2. Опыт № 20, 23 X. Собака; *n. hypoglossus* перерезан 17 X. H — раздражение моторного нерва конденсаторными разрядами. Время раздражения 2 мин. Ритм 25 разрядов в 1 сек. Напряжение 8 V.

периферического отрезка моторного нерва также раздражаются симпатические волокна, идущие от верхнего шейного симпатического узла. Возможно, что на ацетилхолиновые эффекты, подобно тому как и на эффекты с язычного нерва, раздражение симпатических волокон оказывало стиму-

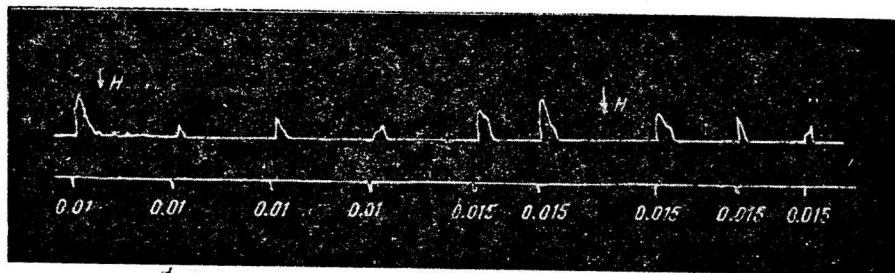


Рис. 3. Опыт № 45, 19 I. Собака; высокая перерезка *n. hypoglossi* произведена 13 I. H — раздражение моторного нерва конденсаторными разрядами. Время раздражения 2 мин. Ритм 20 разрядов в 1 сек. Напряжение 8 V.

лирующее влияние. Можно было предположить, что в этом случае стимулирующий эффект брал верх над тормозным.

Для того, чтобы можно было раздражать чисто бульбарный периферический отрезок нерва до присоединения к нему симпатических волокон от верхнего шейного симпатического узла, мы воспользовались методикой высокой перерезки *n. hypoglossi*, предложенной Орбели и Тонких (1927). Однако и при подобной форме опыта мы не получили однородных результатов. Ответы мышцы на введение ацетилхолина были то меньшими по силе, то большими, чем до раздражения моторного нерва. Все же, при такой постановке опыта, у нескольких животных нам удалось наблюдать довольно отчетливое торможение ацетилхолиновых эффектов мышцы. Мышца на некоторое время переставала реагировать на ту дозу ацетилхолина, на которую до раздражения моторного нерва она давала совер-

шенно однородные и четкие ответы. И только при увеличении дозы в 10—20 раз можно было снова видеть эффект на мышце. Повторное раздражение моторного нерва вновь вызывало торможение (рис. 3).

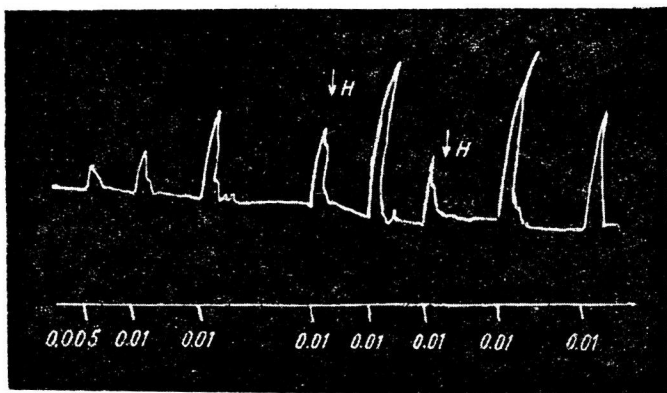


Рис. 4. Опыт № 43, 17 I. Собака; высокая перерезка п. hypoglossi произведена 10 I. *H* — раздражение моторного нерва конденсаторными разрядами. Время раздражения 2 мин. Ритм 20 разрядов в 1 сек. Напряжение 8 V.

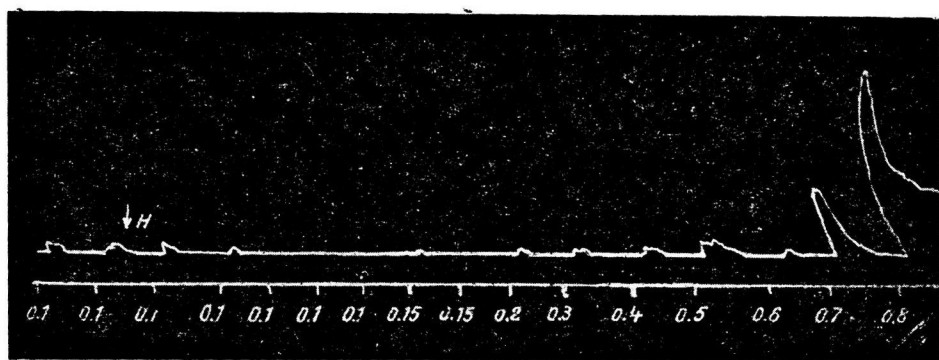


Рис. 5. Опыт № 50, 15 II. Собака; узел удален 15 I; перерезка моторного нерва 9 II. *H* — раздражение моторного нерва конденсаторными разрядами. Время раздражения 2 мин. Ритм 25 разрядов в 1 сек. Напряжение 8 V.

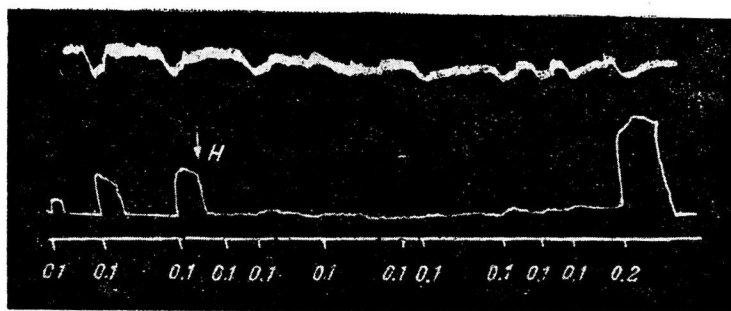


Рис. 6. Опыт № 55, 20 II. Собака; верхний шейный симпатический узел удален 15 I. Перерезка моторного нерва 14 II. *H* — раздражение моторного нерва конденсаторными разрядами. Время раздражения 2 мин. Ритм 25 разрядов в 1 сек. Напряжение 8 V. Наверху запись кровяного давления.

В других опытах мы наблюдали или некоторое торможение эффектов, длившееся 10—15 мин., или же, наоборот, раздражение моторного нерва оказывало стимулирующий эффект, как, например, в опыте № 43 (рис. 4).

Предполагая, что торможение ацетилхолиновых эффектов может быть легко вызвано тогда, когда доза вводимого ацетилхолина близка к тем дозам, которые выделяются при раздражении сосудорасширителей, мы решили вводить ацетилхолин прямо в *a. lingualis*, в очень малых дозах. Однако хотя доза ацетилхолина, дающая эффект, была очень мала (0.1—0.05 γ), все же раздражение моторного нерва, при данных условиях опыта, вызывало только кратковременное торможение ацетилхолиновых эффектов.

Для того чтобы быть уверенным, что, раздражая ствол моторного нерва, мы раздражаем только бульбарные волокна, было решено удалить верхний шейный симпатический узел за 3—4 недели до перерезки моторного нерва из расчета, что в этих условиях к началу опыта дегенерируют симпатические волокна, проходящие в стволе моторного нерва, и что мы будем подвергать раздражению только бульбарные волокна. Раздражение перерождающегося моторного нерва при подобной постановке опыта вызывало совершенно отчетливое торможение. Это торможение продолжалось длительное время (рис. 5 и 6, опыты №№ 50 и 55).

Наиболее отчетливо тормозные влияния проявлялись при раздражении моторного нерва конденсаторными разрядами, при емкости конденсатора в 1 μF , частоте 20—25 разрядов в 1 сек. и напряжении в первичной цепи 6—8 V.

Индукционный ток не был благоприятным раздражителем для выявления тормозных влияний. Однако на десимпатизированных мышцах можно было наблюдать тормозной эффект и при раздражении моторного нерва индукционным током, при напряжении в первичной цепи в 4—6 V.

Торможение ацетилхолиновых эффектов наиболее отчетливо проявляется в ближай-

шие ко дню перерезки дни: у кошки — на 4—7-й день, у собаки — на 5—8-й день. В более отдаленные сроки от дня перерезки моторного нерва реже удается наблюдать тормозный эффект.

Попутно мы проследили, влияет ли десимпатизация мышцы на развитие торможения тономоторных эффектов мышцы, получаемых при раздражении *n. lingualis*.

Торможение тономоторных эффектов, развивающееся после раздражения моторного нерва, очень стойко. Только при сближении катушек до 100 см (вместо 180 см) удавалось вновь наблюдать эффект от раздражения язычного нерва.

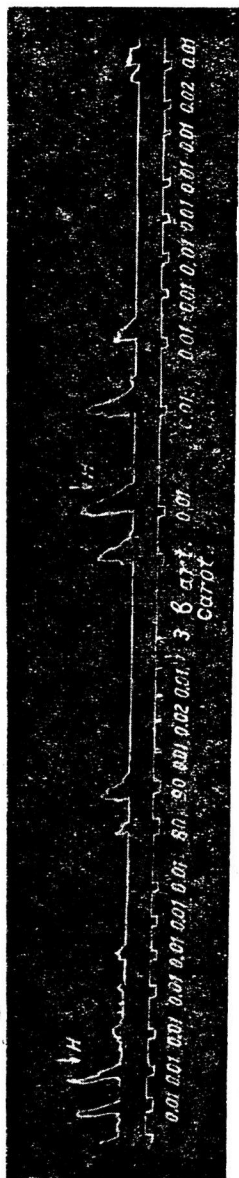


Рис. 7. Опыт № 70, 15 III. Собака; узел удален 15 II; моторный нерв перерезан 8 III. Н — раздражение моторного нерва конденсаторными разрядами. Время раздражения 2 мин. Ритм 25 разрядов в 1 сек. Напряжение 8 V. Язычный нерв (*n. lingualis*) раздражался индукционным током 4 V в первичной цепи в течение 6 сек.

Рис. 7 иллюстрирует тот факт, что развитие торможения тономоторных эффектов мышцы идет параллельно с развитием торможения ацетилхолиновых эффектов мышцы.

После того как исчезли эффекты с язычного нерва, ацетилхолин также перестал давать эффекты; при этом, до раздражения моторного нерва эффекты получались от дозы 0.01 мг, а после раздражения введение даже 3 мг в *v. jugularis* не вызывало эффекта. Эффект на мышце удалось получить только при введении ацетилхолина непосредственно в *a. carotis* или *a. lingualis* (0.01 мг). После того как был получен эффект на мышце от введения ацетилхолина в *a. lingualis*, мы вновь раздражали моторный нерв тем же током и снова вызвали торможение ацетилхолиновых эффектов.

При сохраненной симпатической иннервации не удавалось наблюдать такого стойкого торможения ацетилхолиновых эффектов.

Тономоторные эффекты, получаемые при раздражении *n. lingualis*, также более устойчивы к тормозным влияниям при сохраненной симпатической иннервации.

Оценивая полученные данные, мы заключаем, что тормозное влияние, имеющее место при раздражении моторного нерва, сказывается как на эффектах, получаемых с *n. lingualis*, так и на ацетилхолиновых эффектах. Выявить это влияние всего легче после предварительной десимпатизации мышцы, когда на тономоторном феномене не сказывается стимулирующее влияние симпатической нервной системы. Как уже указывалось выше, Гинецинский и Орбели (1927), раздельно раздражая бульбарные и симпатические волокна, обнаружили как стимулирующее влияние симпатической нервной системы, так и тормозное — бульбарных волокон. Наши данные находятся в полном соответствии с этими фактами, дополняя их тем, что это же положение распространяется и на ацетилхолиновые эффекты.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение моторного нерва оказывает тормозное влияние на ацетилхолиновые эффекты моторно-денервированной мышцы языка, подобное влиянию на эффекты, получаемые (Гинецинский и Орбели, 1927) от раздражения *n. lingualis*.

2. Такое торможение наиболее отчетливо развивается на десимпатизированных мышцах. Это положение относится в равной мере и к ацетилхолиновым эффектам и к эффектам с язычного нерва.

ЛИТЕРАТУРА

- Гинецинский А. Г., Н. И. Михельсон, Е. Ю. Ченкеева, Физиолог. журн. СССР, 28, № 1, 1940.
 Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Лекция 12-я, 1938.
 Гинецинский А. Г. и Л. А. Орбели, Русск. физиолог. журн., 10, 55, 1927.
 Гальперин С. И. и Л. А. Орбели, Физиолог. журн. СССР, 15, 459, 1932.
 Орбели Л. А. и А. В. Тонких, Русск. физиолог. журн., 10, 49, 1927.
 Сонин В. Р., Тр. Физиолог. инст. им. Павлова, 1, 13, 1945.
 Feldberg W., Pflüg. Arch., 232, 75, 1933.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРОДОЛЬНОЙ ДИССОЦИАЦИИ ОДНОКАМЕРНОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

Е. И. Борисова и В. С. Русинов

Физиологический отдел Института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко
Академии Медицинских Наук СССР

Поступило 3 V 1946

В 1941 г. нами было описано явление продольной диссоциации однокамерного желудочка сердца лягушки на правую и левую половины. Целью данной работы является электрофизиологический анализ этого явления.

Регистрация электрограммы производилась на одном или одновременно на двух струнных гальванометрах. Теория и метод одновременной регистрации электрических явлений посредством двух и более гальванометров разобраны в работах Самойлова (1910—1913) и Эйнтховена (1916). Грудная полость у лягушки в наших опытах вскрывалась, как обычно. Вся центральная нервная система разрушалась. В качестве отводящих электродов служили кисточные неполяризующиеся электроды, очень удобные для строго локальных отведений от различных частей обнаженного сердца *in situ*.

На электрограмме свежееобнаженного сердца лягушки (рис. 1, А), при расположении обоих отводящих электродов на желудочке, видны зубец *R* и положительная, т. е. направленная вверх волна *T*. В интервале *S—T* имеется небольшой зубчик

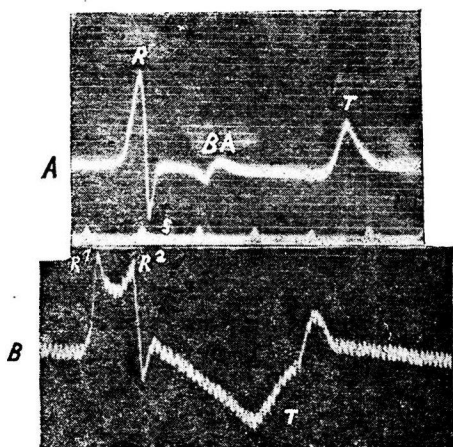


Рис. 1.

А — электрограмма желудочка свежееобнаженного сердца лягушки; В — электрограмма желудочка умирающего сердца лягушки. Зубец *R* расщеплен. *R*¹ — соответствует возбуждению правой, *R*² — левой половины желудочка. Отметка времени на всех рисунках — 2 сек.

(*BA*) от возбуждения *bulbus arteriosus*. Этот зубчик направлен вниз.

Через несколько часов после обнажения сердца, когда оно сильно функционально изменено, перед самым переходом к смерти мы наблюдали резкое различие между правой и левой половинами.

Единый желудочек сердца лягушки в ясной форме дифференцируется на правую и левую половины. Невооруженным глазом совершенно отчетливо видны их границы. Правая половина по окраске резко отличается от левой. Она часто имеет темнокрасный цвет. По разной окраске обеих половин видно, что соотношение границ между ними приблизительно такое же, как у сердец животных с двухкамерным желудочком. Эта дифференцировка желудочка сердца лягушки происходит, по видимому, из-за различных скоростей изменения функционального состояния его правой и левой половин. Единый функционально и морфологически, до сих пор синхронно работающий желудочек сердца лягушки дифференцируется как бы на два желудочка — «правый» и «левый», которые начинают сокращаться асинхронно. Можно отметить, как волна возбуждения, идущая вообще с замедленной скоростью на умирающем сердце, при переходе с одной половины желудочка на другую резко замедляет свою скорость. Электрограммы, снятые в этот период с сердца лягушки, указывают на асинхронную работу обеих половин желудочка. На электрограмме (рис. 1, В) видно, что зубец R расщеплен. Он имеет две вершины, каждая из них соответствует возбуждению одной из половин желудочка. На электрограмме R^1 соответствует сокращению правой половины, R^2 — сокращению левой половины. Спуск кривой между двумя вершинами R происходит из-за замедления скорости распространения волны возбуждения при переходе с правой половины на левую.

Аналогичное деление однокамерного желудочка наблюдается не только на постепенно умирающем в процессе опыта сердце лягушки, но и при различного рода воздействии на его венозный синус. В частности, мы наблюдали подобное деление однокамерного желудочка при накладывании локально на венозный синус небольшого кусочка фильтровальной бумаги, смоченной 1 н. раствором KCl . В этих опытах сердце было откинута вверх и регистрация электрограмм производилась с его задней поверхности.

При локальном действии на синусный узел сердца лягушки KCl уже через несколько минут, в зависимости от функционального состояния сердца и примененной концентрации, вызывает характерные изменения, которые на электрограмме сердца проявляются в снижении зубца R и в сильном увеличении T . При дальнейшем действии KCl на синусный узел, зубец T на электрограмме снижается и часто переходит в двухфазный, с преобладанием отрицательной фазы, что совпадало обычно во времени с появлением продольной диссоциации. Наступавшая в опытах с KCl продольная диссоциация желудочка сердца лягушки оказывалась обратимым процессом. После снятия кусочка фильтровальной бумаги и промывания сердца рингеровским раствором можно было проследить по электрограммам обратный ход явления: расщепление зубца R исчезало и получалась вновь нормальная электрограмма сердца лягушки.

Замедление скорости распространения при переходе волны возбуждения с одной половины на другую при продольной диссоциации желудочка показывает, что в месте перехода появляется участок с пониженной функциональной подвижностью. В зависимости от функционального состояния этого блокирующего участка наблюдаются часто явления, аналогичные тем, которые разыгрываются при различного рода атрио-вентрикулярных блокадах, когда имеется поражение в местах перехода волны возбуждения с предсердий на желудочки.

Интересна одна из форм частичной атриоventрикулярной блокады, описанная Венкебахом и Винтербергом (Wenkebach u. Winterberg, 1927) на сердцах людей и упоминаемая в литературе под названием «периодов Венкебаха». Это явление заключается в постепенном прогрессирующем замедлении проводимости от предсердия к желудочкам, что отражается

на электрокардиограмме в виде постепенного удлинения интервала $P-R$. Когда замедление проводимости достигает определенной степени, выпадает одно из сокращений желудочков, так как импульс от предсердий не передается на желудочки. После этого проводимость восстанавливается. В следующем сокращении вслед за выпадением интервал $P-R$ укорачивается и период Венкебаха повторяется.

Аналогичное явление наблюдал Самойлов на препарате лягушки с «сердечным мостиком», когда желудочек сердца надрезан поперек и основание желудочка соединено с верхушкой узкой полоской мышечной ткани.

Мышца желудочка, имеющая «мостик», показывает почти те же явления проводимости и его нарушения, что и система предсердия—желудочек. В этом заключается, по мнению Самойлова, большая ценность данных препаратов. На сравнительно простом препарате с «сердечным мостиком» периоды Венкебаха выражаются в постепенном удлинении интервала R^1-R^2 в электрограммах (рис. 2, А). R^1 — соответствует возбуждению основания желудочка, R^2 — возбуждению его верхушки.

Нами было проведено подробное электро-

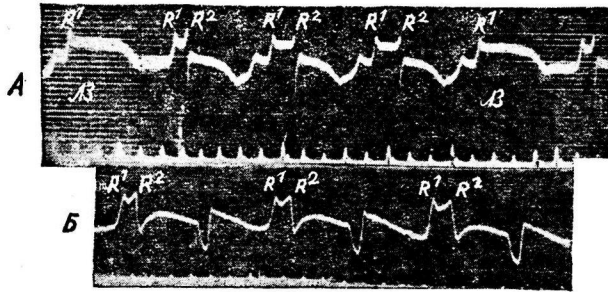


Рис. 2.

А — электрограмма сердца лягушки при поперечном надрезе желудочка («сердечный мостик»). Один из электродов — на основании, другой — на верхушке желудочка. R^1 — соответствует возбуждению основания; R^2 — возбуждению верхушки желудочка. Периоды Самойлова. NB — выпадение сокращения верхушки желудочка. Б — электрограмма сердца лягушки во время продольной диссоциации желудочка. Один электрод на правой, другой — на левой половине желудочка. Видно уширение интервала R^1-R^2 в каждом последующем сокращении желудочка. Объяснение в тексте.

физиологическое исследование периодов, описанных Самойловым на препаратах с поперечным надрезом желудочка сердца лягушки, причем удалось заметить ряд новых данных, важных, на наш взгляд, для понимания закономерностей, приводящих к появлению подобных периодов на сердце.

При продольной диссоциации однокамерного желудочка сердца лягушки, место перехода с одной половины на другую по своему функциональному состоянию есть тот же «сердечный мостик» и здесь мы встретились с подобным же явлением периодов частичной блокады. На электрограмме при продольной диссоциации желудочка видно также постепенное уширение интервала R^1-R^2 , что характеризует постепенное замедление скорости проведения волны при переходе с одной половины желудочка на другую (рис. 2, Б). Это замедление идет прогрессирующим образом, пока не произойдет выпадения сокращения одной из половин, и затем период снова возобновляется. Наличие периодов частичной блокады при регистрации разности потенциалов с обеих половин желудочка лишь подчеркивает существование участка пониженной функциональной подвижности в месте перехода волны возбуждения с одной половины желудочка на другую.

Для более детального анализа явлений при продольной диссоциации желудочка сердца лягушки производилась регистрация электрограмм одновременно на двух струнных гальванометрах (рис. 3, Б и В). Оба электрода одного гальванометра помещались поперек желудочка на пра-

вой и левой половинах, а оба электрода другого гальванометра — по длиннику только на левой половине желудочка. На рис. 3, *Б*, где зарегистрирована разность потенциалов правой и левой половин, видно хорошо R^1 , соответствующее возбуждению правой половины; затем R^1 начинает немного спускаться и переходит в новый подъем R^2 , соответствующий возбуждению левой половины. Спуск кривой между R^1 и R^2

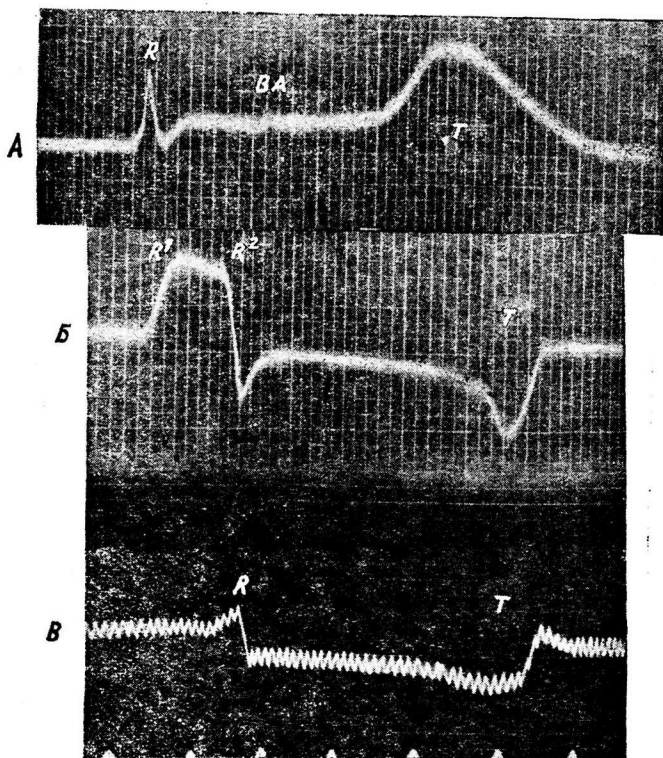


Рис. 3.

А — электрограмма желудочка сердца лягушки через несколько минут после наложения локально на венозный синус кусочка фильтровальной бумаги, смоченной 1 н. раствором КС1. Зубец R — уменьшен. Волна T увеличена. *Б* и *В* — тот же желудочек при продольной диссоциации. Одновременная регистрация на 2 гальванометрах. *Б* — электроды на правой и левой половинах желудочка; *В* — оба электрода на левой половине. Объяснение в тексте.

происходит из-за замедления скорости распространения возбуждения при переходе волны с правой половины желудочка на его левую половину.

На рис. 3, *В*, где зарегистрирована разность потенциалов только левой половины желудочка, нет подъема R^1 , соответствующего возбуждению правой половины желудочка, и лишь при переходе волны на левую половину начинается подъем, соответствующий R^2 верхней кривой. Из сравнения электрограмм, зарегистрированных одновременно на двух гальванометрах, отчетливо видно, во-первых, что возбуждение начинается в правой половине желудочка, во-вторых, возбуждение несколько задерживается при переходе на левую половину, и сокращение левой половины отстает во времени от сокращения правой половины желудочка. Во многих опытах подобное асинхронное сокращение обеих половинок

желудочка выражено еще более резко, и тогда получаются отдельные, с большим промежутком времени, электрограммы «правого» и «левого» желудочков сердца лягушки, приближающиеся по своей форме к парциальным электрокардиограммам, регистрируемым в клинике у человека раздельно с правого и левого желудочков.

Чем обуславливается появление периодов частичной блокады? Нам кажется, судя по электрограммам, что в основе всех случаев периодов данного типа частичных блокад лежат по существу одни и те же закономерности. В эти периоды каждый проходящий по звену с пониженной функциональной подвижностью импульс еще больше снижает его лабильность (функциональную подвижность). Если функциональное состояние в местах перехода с предсердия на желудочки, с основания желудочка на его верхушку («сердечный мостик») или с одной половины желудочка на другую (продольная диссоциация) будет сильно понижено, то каждая очередная волна будет все больше задерживаться, затягиваться во времени при прохождении через эти промежуточные звенья, еще больше снижая их функциональную подвижность. Это, повидимому, и находит свое отражение в одном из характерных признаков данного типа блокад: в постепенном удлинении интервала $P-R$ или R^1-R^2 в наших опытах с каждым последующим сокращением.

Этот процесс более детально прослежен в опытах с «сердечным мостиком».

Чем же вызывается блокада, ведущая к выпадению одной из очередных систол желудочка сердца?

Если промежуточный очаг дойдет до такого понижения функциональной подвижности, что волна возбуждения будет передаваться в нем затяжным образом, то из этого явствует, что в нем даны все условия для того, чтобы одна из очередных волн сама, своим собственным действием на «мостик», снизив еще больше его функциональную подвижность, преградила себе дальнейший путь, — результатом чего и является выпадение очередной систолы.

В это время струнный гальванометр, соединенный с основанием и верхушкой (в случае поперечного надреза желудочка) или с правой и левой половинами (в случае его продольной диссоциации), регистрирует обычно строго монофазную кривую. Наличие монофазной кривой показывает, что волна возбуждения не проходит через очаг с пониженной функциональной подвижностью и что последний по своему функциональному состоянию аналогичен состоянию поперечного разреза.

Выпадение очередной систолы верхушки или второй половины желудочка в наших опытах есть частный случай торможения, развивающегося в местах перехода и образующегося на ходу реакции под влиянием самих проходящих импульсов.

Как понять возобновление цикла сердечных сокращений вслед за выпадением очередной систолы второй половины желудочка?

В первом сердечном сокращении нового цикла регистрируется опять короткий интервал R^1-R^2 с постепенным его удлинением при последующих сокращениях. Некоторые авторы объясняют факт возобновления сокращений и более быстрое проведение волны через промежуточное звено в первом сокращении нового цикла тем, что во время блока ткань отдохнула. Утомление, которое бы потребовало отдыха, не может удовлетворительно объяснить данное явление. Было бы совершенно неправильно видеть утомление или отдых там, где мы имеем дело с физиологическими реакциями торможения и вполне закономерным экзальтационным последствием вслед за торможением. На наш взгляд необходимо принципиально сблизить факт укорочения интервалов $P-R$ в ряду Венкебаха или R^1-R^2 в опытах Самойлова с хорошо известным явлением «экзальтации вслед за торможением».

Мы рассматриваем укорочение интервала R^1-R^2 в первом ударе вслед за выпадением систолы верхушки или второй половины желудочка и самое возобновление цикла сердечных сокращений как результат экзальгационного последствия вслед за пережитым «мостиком» тормозным состоянием. Самый факт укорочения интервала R^1-R^2 вслед за выпадением систолы второй половины желудочка, показывает, что выпадение систолы произошло действительно в порядке торможения импульса в очаге пониженной функциональной подвижности, который встречает волна возбуждения на пути своего распространения в сердце.

Описанная в данной работе продольная диссоциация однокамерного желудочка, наблюдаемая в процессе отмирания сердца или при действии КС1 на венозный синус, отличается от случаев асистолии отдельных частей желудочка сердца лягушки, которую наблюдал ряд авторов. Мы имели дело не с выпадением сокращений отдельных частей желудочка, а с асинхронным сокращением его правой и левой половин, — явлением, которое может переходить в полную асистию одной половины желудочка или какой-либо его части.

По исследованию Кюльбса (Külbs, 1912), воронкообразное мышечное кольцо, соединяющее у лягушки предсердия и желудочек, разбито соединительной тканью на два полукольца. Имеют ли эти данные Кюльбса какое-либо отношение к описанному нами явлению продольной диссоциации однокамерного желудочка лягушки — вопрос, который требует особого разбора, выходящего за пределы данного электрофизиологического исследования.

Описанное явление продольной диссоциации однокамерного желудочка сердца лягушки, нам кажется, должно иметь принципиальное значение, особенно для эволюционной физиологии. Факты говорят о значении как функциональной подвижности, т. е. скоростей физиологических реакций у различных частей единого органа для судьбы его дальнейшей дифференцировки. В однокамерном желудочке сердца лягушки можно уже проследить функциональное его деление на «правый» и «левый» желудочки, но это деление проявляется лишь в процессе изменения его состояния, когда обе половины начинают работать асинхронно и между ними образуется очаг пониженной функциональной подвижности с замедленной скоростью проведения волны возбуждения.

ВЫВОДЫ

Итак, в результате нашей работы необходимо считать установленным:

1. В сердце лягушки, при сильном функциональном изменении, перед самым переходом к смерти появляется продольная диссоциация желудочка, ведущая к различию между правой и левой половинами. Эта дифференцировка происходит из-за различных скоростей изменения функционального состояния правой и левой половин желудочка. Синхронно работающий в норме однокамерный желудочек сердца лягушки дифференцируется как бы на два желудочка — «правый» и «левый», которые начинают сокращаться асинхронно. Аналогичное деление желудочка сердца наблюдается также при локальном действии КС1 на венозный синус. В последнем случае продольная диссоциация желудочка оказывается обратимым процессом.

2. Электрограммы, зарегистрированные с правой и левой половин желудочка сердца лягушки в период его продольной диссоциации, имеют расщепленный зубец R , что указывает на асинхронное их сокращение. Спуск кривой между двумя вершинами R на электрограмме происходит из-за замедления скорости распространения волны возбуждения при переходе с одной половины желудочка на другую.

3. Из сравнения электрограмм, зарегистрированных одновременно на двух гальванометрах в период продольной диссоциации желудочка, отчетливо видно, что возбуждение начинается в правой половине желудочка, несколько задерживается при переходе на левую половину и сокращение левой половины отстает во времени от сокращения правой.

4. В зависимости от функционального состояния блокирующего участка, на границе между правой и левой половинами однокамерного желудочка наблюдаются явления, аналогичные явлениям атриовентрикулярной блокады или явлениям, наблюдаемым на препарате сердца лягушки с надрезанным поперек желудочком («сердечный мостик»). В частности, при продольной диссоциации однокамерного желудочка наблюдаются периоды частичной блокады, выражающиеся на электрограммах в постепенном уширении интервалов $R^1—R^2$ (R^1 — правой, R^2 — левой половины) и выпадением одной из очередных систол половины желудочка.

5. Наличие периодов частичной блокады при регистрации разности потенциалов с обеих половин желудочка во время продольной диссоциации указывает на существование пониженной функциональной подвижности в месте перехода волны возбуждения с одной половины желудочка на другую.

6. Во время периодов частичной блокады постепенное замедление проводимости (уширение интервалов $R^1—R^2$ на электрограммах) происходит под влиянием самих проходящих импульсов.

Выпадение одного из очередных сокращений есть частный случай торможения в участке перехода с правой половины желудочка на его левую половину.

Укорочение интервала $R^1—R^2$ в первом сокращении нового периода и самое возобновление периода есть результат экзальтационного последствия введ за только что пережитым тормозным состоянием.

ЛИТЕРАТУРА

- Борисова Е. И. и В. С. Русинов, Первая сессия Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов. 1941.
 Самойлов А. (Samoiloff), Pflüg. Arch., 135, 417, 1910; 153, 196, 1913; 222, 516, 1929.
 Einthoven, Bergansius und Biytel. Pflüg. Arch., 164, 167, 1916.
 Külbs. Zschr. f. exper. Pathol. u. Therap., 11, 1, 1912.
 Wenckebach und Winterberg. Die unregelmässige Herztätigkeit. 1927.

К ВОПРОСУ О РАЗВИТИИ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У КУР В ОНТОГЕНЕЗЕ

Ц. Л. Янковская

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

Поступило 22 IV 1946

При изучении развития в онтогенезе рефлексов с синусного нерва, регулирующих деятельность сердечно-сосудистой системы, нами было установлено (Янковская, 1935), что у некоторых теплокровных животных они появляются не сразу после рождения, а спустя некоторое время — различное для различных видов животных.

В связи с этим представлялось интересным: 1) выяснить характер регуляции сердечной деятельности у эмбрионов в период, когда нервный механизм у них еще не достаточно функционально сформирован, и 2) найти время перехода к первой регуляции.

Исследования производились на куриных эмбрионах и цыплятах. Яйца мы получали из птицевосхода и подвергали их инкубации в лаборатории.

Было поставлено 34 опыта на эмбрионах и 9 опытов на вылупившихся цыплятах.

МЕТОДИКА

Яйцо с эмбрионом помещалось в ванну с постоянной температурой в 38° тупым концом вверх. Верхняя часть яйца вскрывалась, эмбрион осторожно извлекался на часовое стекло таким образом, что связь с зародышевым полем не нарушалась.

На раннем этапе эмбрионального развития, раздражение наносилось на сердце, которое в течение первых дней эмбриогенеза лежит на поверхности и не покрыто тканями. В дальнейшем, по мере развития тканей и органов, покрывающих сердце, мы вырезали в грудной клетке над сердцем «окошечко». О характере эффекта в результате воздействия раздражителя мы судили по изменению частоты и характера сердечных сокращений (визуально). При этом количество сердечных сокращений являлось постоянным в течение опыта, время, в которое эти сокращения укладывались, являлось показателем эффекта.

В качестве раздражителей служили: 1) индукционный ток от аппарата Дюбуа-Реймона; расстояние катушек (р. к.) варьировало между 16 и 6, а иногда и 4 см; напряжение в первичной цепи было 3 V; 2) некоторые вегетативные яды: адреналин 1 : 10 000, атропин 1 : 1000 и пилокарпин 1 : 2000; 3) полумолярные растворы солей К и Са.

Блуждающие нервы у цыплят, в отличие от млекопитающих, проходят вместе с наружными яремными венами. Обе сонные артерии идут у них, начиная с уровня нижних шейных позвонков, вместе, под мышцами, покрывающими позвонки. У верхнего шейного позвонка сонные артерии выходят из-под мышц и расходятся симметрично к боковым сторонам черепной коробки, у входа в которую образуют «вилку» из 4 ветвей.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Исследования на эмбрионах. Уже на 2-й день инкубации сердце куриного эмбриона пульсирует. Это наблюдение совпадает с данными Пре́йера (Preyer, 1885) и других авторов. По данным Кёл-

ликера (Kölliker, 1880), сердце в этот период не содержит ни нервных, ни мышечных элементов; оно состоит из внутреннего эндотелиального слоя и наружного слоя, состоящего из клеток, обладающих способностью ритмично сокращаться. По нашим наблюдениям, ритм сердечных сокращений редкий, неравномерный; сокращения медленные. Эта неравномерность с возрастом проходит и становится менее заметной с 10-го дня эмбрионального развития.

У 2-дневного эмбриона (табл. 1, опыт № 1) сердечные сокращения, после вскрытия скорлупы, крайне неравномерны. Раздражение индукционным током при р. к. 15 см вызвало не очень отчетливое ускорение. Сближение катушек до 12 см вызвало отчетливое ускорение, которое перешло в контрактуру, после чего пульсация не возобновилась.

У 4-дневного эмбриона раздражение сердца индукционным током при р. к. 15 см дало неясный эффект. При р. к. 12 см наступило резкое ускорение, пульсация стала равномерной, но затем быстро наступила полная остановка сердца (табл. 1, опыт № 3).

У 7-дневного эмбриона сердечные сокращения также неравномерны, но ритм более частый. На 7-дневном эмбрионе удается уже трехкратное раздражение индукционным током. При этом после первых двух раздражений, в последствии, отмечается значительное замедление ритма сокращений. После третьего раздражения, сопровождавшегося, как и предыдущие, положительным эффектом, сердце остановилось. Повторное раздражение во время остановки сердца вызвало частую пульсацию, которая сразу же, после прекращения раздражения, прекратилась и больше при раздражении не возобновлялась (табл. 1, опыт № 8).

У 8- и 9-дневных эмбрионов раздражение предсердий вызывает ускорение сокращений только предсердий, ритм же сокращений желудочков резко отстает. Раздражение желудочков на фоне такой диссоциации сердечного ритма увеличивает ритм желудочков до ритма предсердий. После прекращения раздражения желудочков, их ритм в течение 3 мин. снова отстает от ритма предсердий, но постепенно учащается и к концу 3 мин. отделы сердца вновь начинают работать синхронно (табл. 1, опыты №№ 9, 10, 11).

Такую же диссоциацию сокращений предсердий и желудочков наблюдал и Вебер (Weber, 1846) на изолированном сердце лягушки, раздражая локально гальваническим током предсердия и желудочки. Вебер объяснял отмеченный им факт наличием двойной иннервации сердца и различным отношением к гальваническому току со стороны блуждающих и симпатических нервных веточек. Но у куриного эмбриона 8—9-дневного возраста нет еще никакой иннервации сердца. Появление изолированной ответной реакции на раздражение со стороны желудочков зависит у них, повидимому, от возросшей к этому времени степени усложнения анатомической дифференциации различных отделов сердца и различного отношения разных отделов сердца к гальваническому току.

У 10—11-дневного эмбриона мы переключили свое внимание на выявление момента появления нервной регуляции сердечной деятельности.

Многочисленные подсчеты числа сердечных сокращений на протяжении всего эмбрионального периода свидетельствуют об отсутствии устойчивости и постоянства сердечного ритма, но тенденция к ускорению и стабилизации его с возрастом выступает очень отчетливо. Вернике (Wernicke) считает, что колебания сердечного ритма наблюдаются только до 5 дней эмбрионального развития. После 5 дней, по мнению автора, частота сердечных сокращений не меняется. Однако из наших наблюдений видно, что на протяжении 9 дней эмбрионального развития сердечный ритм

остаётся неизменно неравномерным. Можно лишь отметить, что с возрастом периоды более или менее равномерных сокращений становятся продолжительнее. Только с 11-го дня эмбрионального развития периоды равномерных сокращений начинают доминировать и затем, с возрастом, постепенно вытесняют периоды неравномерного сердечного ритма.

Раздражение же блуждающих нервов, так же как и различных участков коры и подкорковых образований, на протяжении 19 дней эмбрионального развития не вызывают никаких видимых изменений сердечной деятельности (табл. 1, опыты №№ 12—26).

Впервые мы наблюдали вагусный эффект у одного из трех исследованных нами эмбрионов на 20-е сутки эмбрионального развития (табл. 1, опыт № 27). Раздражение блуждающего нерва индукционным током при р. к. 10 см не отразилось на сердечном ритме этого эмбриона. При р. к. в 8 см наблюдалось большое замедление в последствии, а при р. к. в 4 см произошла остановка сердца. В дальнейшем при раздражении этого блуждающего нерва получить эффект на сердце уже не удавалось, но при раздражении другого блуждающего нерва эффект получался, из чего можно заключить, что сильные раздражения нерва привели к необратимому нарушению его функционального состояния.

Приведенный нами случай свидетельствует о наличии вагусного эффекта у 20-дневного куриного эмбриона, но он, видимо, является еще единичным. Это видно из того, что из 5 эмбрионов, исследованных в день вылупления из яйца, мы ни у одного не наблюдали отчетливого вагусного эффекта (остановки сердца).

Раздражение (р. к. 10—8 см) у одного из них блуждающего нерва (табл. 1, опыт № 30), а также различных отделов головного мозга, вызвало некоторое, не вполне отчетливое замедление сердечного ритма. При раздражении (р. к. 6 см) п. vagi у остальных 4 эмбрионов 21-го дня эффекта на сердце не наблюдалось.

Следовательно, на 20-й, 21-й день мы впервые наблюдаем вагусный эффект лишь у единичных куриных эмбрионов.

Интересно, что у эмбрионов млекопитающих вагусный эффект появляется еще задолго до рождения. Об этом имеются указания Гейнрикус (Heinigicus, 1889) и других более поздних авторов, об этом же свидетельствуют и наши собственные наблюдения на одном эмбрионе свиньи и трех эмбрионах кошки. Возраст эмбрионов точно не известен. Можно лишь указать, что волосяной покров у них уже имелся. Раздражение блуждающих нервов током при р. к. 15—6 см вызывало неизменно замедление сердечного ритма. Остановки же сердца вызвать не удалось.

Таким образом можно сделать вывод, что у куриного эмбриона, на протяжении всего эмбрионального периода, и даже к концу его первый механизм сердца функционально не сформирован.

Исследования на цыплятах. Желая установить время полного включения блуждающих нервов в регуляцию сердечной деятельности, мы продолжили наши исследования и на вылупившихся цыплятах. Опыты проводились под наркозом. Цыплятам под кожу вводился 1 мл 10%-го раствора уретана. Подсчет сердечной пульсации производился визуально по колебанию тонкой иглы, воткнутой сквозь грудную клетку в сердце; в отдельных случаях грудная клетка частично вскрывалась.

В опыте на однодневном цыпленке (табл. 2, опыт № 1) раздражение блуждающего нерва индукционным током при р. к. 10 см сначала вызывает небольшое замедление сердечного ритма. Но после трех раздражений, несмотря на сближение катушек до 6 см, при трехминутных интервалах между раздражениями, сердце не меняет ритма. Эффект (замедление) проявляется только при сближении катушек до 4 см.

Таблица 1
 Протоколы опытов на куриных эмбрионах

№№ опытов	Дата (1934 г.)	Возраст (в днях)	Раздражитель	Место раздражения	Эффект		Характеристика эффекта	
					количество сокращений	время (в секундах)		
1	17 IV	2	Норма	—	Неравномерно	—	Ритм крайне неравномерный Неясное ускорение	
			Индукционный ток, р.к. 15 см	Сердце				—
			Индукционный ток, р.к. 12 см	"				—
2	25 IV	3	Индукционный ток, р.к. 12 см	"	20	27	Ускорение; после раздражения — смерть Пульсация не возобновляется Ритм неравномерный	
			Норма	—				
			CaCl ₂	Сердце				—
			Норма	—				
			KCl	Сердце				—
			Адреналин	"				—
3	19 IV	4	Норма	—	20	30	Заметное ускорение, ритм ровный Ритм снова неравномерный Остановка сердца Ускорение, ритм равномерный Ритм неравномерный	
			Индукционный ток, р.к. 15 см	Сердце				—
			Индукционный ток, р.к. 12 см	"				—
4	26 IV	4	Норма	—	20	24	Ускорение; после раздражения — смерть Ритм неравномерный Ускорение, ритм ровный Ритм неравномерный Ускорение, ритм ровный Ритм неравномерный Ускорение, ритм ровный Ритм неравномерный	
			Индукционный ток, р.к. 15 см	Сердце				—
			Индукционный ток, р.к. 12 см	"				—
			CaCl ₂	Сердце				—
			Норма	—				
			Адреналин	Сердце				—
			Норма	—				
Атропин	Сердце	—						
5	26 IV	4	Норма	—	20	12	Резкое ускорение; после раздражения — смерть Ритм неравномерный Остановка, смерть Ритм неравномерный Ускорение, ритм ровный Ритм неравномерный Резкое замедление Ускорение Перебои, остановка, смерть	
			Пилокарпин	Сердце				—
			Норма	—				
			CaCl ₂	Сердце				—
			Норма	—				
KCl	Сердце	—						
Адреналин	"	—						
KCl	"	—						

№№ опытов	Дата (1934 г.)	Возраст (в днях)	Раздражитель	Место раздражения	Эффект		Характеристика эффекта
					количество сокращений	время (в секундах)	
6	20 IV	5	Норма	—	20	20	Ритм неравномерный
			КСI Индукционный ток, р.к. 12 см	Сердце	—	—	Замедление Ускорение; после раздражения — смерть
7	20 IV	5	Норма	—	20	20	Ритм неравномерный
			КСI Атропин	Сердце	—	—	Замедление Длительная фибрилляция, подсчет пульсации невозможен
8	22 IV	7	Норма	—	20	40	Ритм неравномерный, периодами ровный
			Индукционный ток, р.к. 15 см	Сердце	—	—	Ускорение, ритм ровный
			Норма	—	—	—	Ритм неравномерный
			Индукционный ток, р.к. 13 см	Сердце	—	—	Ускорение, ритм ровный
			Норма	—	—	—	Ритм неровный, с перебоями
9	23 IV	8	Индукционный ток, р.к. 12 см	Сердце	—	—	} Резкое ускорение, ритм ровный, после раздражения — остановка, судорожный ритм, смерть
			Индукционный ток, р.к. 12 см	"	—	—	
			Норма	—	20	24	Ритм неравномерный
			Индукционный ток, р.к. 16 см	Сердце	—	—	Ускорение, ритм ровный
			Норма	—	—	—	Ритм неравномерный
10	24 IV	9	Индукционный ток, р.к. 14 см	Сердце	—	—	Отчетливое ускорение, ритм ровный
			Норма	—	—	—	Ритм неравномерный
			Индукционный ток, р.к. 12 см	Сердце	—	—	Ритм желудочка отстает
			Норма	—	—	—	Ритм желудочков отстает от ритма предсердия
			Индукционный ток, р.к. 12 см	Желудочек	—	—	Ускорение ритма желудочка до ритма предсердия
10	24 IV	9	Норма	—	—	—	Ритм желудочка снова отстает на 3 мин.
			Индукционный ток, р.к. 15 см	Сердце	—	—	Ритм неравномерный Отчетливое ускорение, ритм равномерный

№№ опытов	Дата (1934 г.)	Возраст (в днях)	Раздражитель	Место раздражения	Эффект		Характеристика эффекта		
					количество сокращений	время (в секундах)			
11	24 IV	9	Норма	—	—	—	—	Ритм неравномерный	
			Индукционный ток, р.к. 12 см	Сердце	—	—	—	—	Резкое ускорение, ритм ровный
			Норма	—	—	—	—	—	Ритм неравномерный
			Индукционный ток, р.к. 12 см	Предсердие	—	—	—	—	Ускорение, сердце сокращается согласованно
			Норма	—	—	—	—	—	Ритм не вполне равномерный
			Индукционный ток, р.к. 12 см	Предсердие	—	—	—	—	Ускорение ритма предсердия до ритма желудочка
			Норма	—	—	—	—	—	Ритм желудочка отстаёт
			Норма	—	20	32—20—16	—	—	Ритм неравномерный, с перебойми
			Индукционный ток, р.к. 15 см	Сердце	—	—	—	—	Ускорение, ритм ровный
			Норма	—	—	—	—	—	Ритм неравномерный, с перебойми
12—26	с 16 IV, по 18 V	11—19	Индукционный ток, р.к. 12 см	Сердце	—	—	—	Ускорение, ритм ровный	
			Норма	—	—	—	—	Ритм неравномерный	
			Индукционный ток, р.к. 12 см	Предсердие	—	—	—	—	Ускорение; предсердие и желудочек сокращаются не согласованно
			Норма	—	20	20—14—10	—	—	Ритм неравномерный с перебойми; с возрастом периоды равномерной пульсации удлиняются
27	3 XI	20	Различные раздражения	n. vagus	—	—	—	Эффекта нет	
			Норма	—	20	8	—	—	Эффекта нет
			Индукционный ток, р.к. 12 см	n. vagus	—	—	—	—	—
			Индукционный ток, р.к. 10 см	"	—	—	—	—	—
			Индукционный ток, р.к. 8 см	"	20	8—32	—	—	Замедление в последствии
			Норма	—	20	10	—	—	—
			Индукционный ток, р.к. 8 см	n. vagus	20	10	—	—	В последствии замедление
			Норма	—	20	10	—	—	—
Индукционный ток, р.к. 6 см	n. vagus	20	40	—	—	Резкое замедление			
12—26	с 16 IV, по 18 V	11—19	Норма	—	20	8	—	—	
			Индукционный ток, р.к. 6 см	n. vagus	20	40	—	—	Резкое замедление
			Норма	—	20	8	—	—	—

№№ опытов	Дата (1934 г.)	Возраст (в годах)	Раздражитель	Место раздражения	Эффект		Характеристика эффекта
					количество раздражений	время (в секундах)	
			Индукционный ток, р.к. 4 см	n. vagus	—	—	Остановка, после которой при любом ритме нет эффекта
			Норма Индукционный ток, р.к. 10—6 см	— n. vagus	20 20	8 8	— Эффекта нет. При раздражении второго блуждающего нерва наблюдается сильный эффект
28,29	3 XI	20	Норма Индукционный ток, р.к. 12—6 см	— n. vagus	20	8—6	— Эффекта нет
30—33	4 XI	21	Норма Индукционный ток, р.к. от 12—6 см	— n. vagus	20	8—6	— Эффекта нет
43	4 XI	21	Норма Индукционный ток, р.к. 10 см	— n. vagus	20 20	8 10	— Слабое замирание
			Норма Индукционный ток, р.к. 8 см	— n. vagus	20	10	—
			Норма Индукционный ток, р.к. 8 см	— n. vagus	20	13	— Замедление
			Норма Индукционный ток, р.к. 8 см	— n. vagus	20	14	—
			Норма Индукционный ток, р.к. 8 см	— n. vagus	20	16	— Слабое замедление
			Норма Индукционный ток, р.к. 10 см	— Различные отделы головного мозга	20 20	16 18	— Слабое замедление

У двухдневного цыпленка слабый вагусный эффект появляется только при повторном раздражении и сближении катушек до 8 см (табл. 2, опыт № 2). Но раз появившись, эффект наблюдается при каждом последующем раздражении, и даже при р. к. в 10 см вызывает короткую остановку.

У 3-дневного цыпленка вагусный эффект становится постоянным и выражается уже, в большинстве случаев, короткой остановкой при р. к. 8—10 см (табл. 2, опыт № 3).

Такой же характер имеют данные, полученные на цыплятах 5, 6, 7 и 8 дней. При этом, с увеличением возраста вагусный эффект вызывается при меньшей силе раздражителя; так, на 7—8-й день постнатального развития вполне отчетливый эффект наблюдается при р. к. в 12 см.

У одного из цыплят в период наличия вагусного эффекта на 7-й день постнатального развития сильное раздражение блуждающего нерва вызвало расхождение ритма сокращений предсердий и желудочков. Ритм последних сильно отставал (табл. 2, опыт № 5). Возможно, что диссоциация сокращений желудочков и предсердий в данном случае

Таблица 2
Сердечная деятельность цыплят при действии различных раздражителей

№№ опытов	Дата (1934 г.)	Возраст (в сутках)	Раздражитель	Место раздражения	Эффект		Примечание
					количество сокращений	время (в секундах)	
1	12 X	1	Норма	—	20	10	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 10 см gus	—	20	14	
			Норма	—	20	10	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 10 см gus	—	20	12	
			Норма	—	20	11	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 9 см gus	—	20	11	
			Норма	—	20	11	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 8 см gus	—	20	11	
			Норма	—	20	11	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 7 см gus	—	20	11	
			Норма	—	20	11	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 6 см gus	—	20	12	
			Норма	—	20	18	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 4 см gus	—	20	12	
			Норма	—	20	20	
2	20 VII	2	Индукционный ток, п. va- р.к. 4 см gus	—	20	10	
			Норма	—	20	10	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 12 см gus	—	20	10	
2	20 VII	2	Индукционный ток, п. va- р.к. 10 см gus	—	20	16	
			Норма	—	20	10	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 8 см gus	—	20	20	
3	21 VII	3	Норма	—	20	10	Остановка
			Индукционный ток, п. va- р.к. 10 см gus	—	20	10	
			Норма	—	20	18	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 10 см gus	—	20	10	
			Индукционный ток, п. va- р.к. 10 см gus	—	20	21	
4	19 III	5	Норма	—	20	10	Остановка
			Норма	—	20	10	
			КСI	Сердце	20	6	
5	19 III	5	Норма	—	20	8	Замедление, смерть
			КСI	Сердце	20	18	
			Промывание и норма Атропин	Сердце	20	8	
			Норма	—	20	8	Мелкие, частые судорожные сокращения

№№ опытов	Дата (1934 г.)	Возраст (в сутках)	Раздражитель	Место раздражения	Эффект		Примечания
					количество раздражений	время (в секундах)	
6	25 X	5	Пилокарпин	Сердце			Остановка, гибель
			Атропин				Больше не действует
			Норма	—	20	6	
			Индукционный ток, р.к. 10 см	n. vagus	20	6	
			Индукционный ток, р.к. 10 см	"	20	28	
			Норма	—	20	6	
7	16 X	6	Индукционный ток, р.к. 11 см	n. vagus	20	6	Затруднение сокращений
			Норма	—	20	6	Остановка на 4 сек.
			Индукционный ток, р.к. 10 см	n. vagus	20	8	
			Индукционный ток, р.к. 12 см	n. vagus	20	8	Нечеткая остановка
			Норма	—	20	8	
			Индукционный ток, р.к. 12 см	n. vagus	20	16	Остановка
8	21 V	7	Индукционный ток, р.к. 12 см	n. vagus	20	28	
			Норма	—	20	16	
			Индукционный ток, р.к. 10 см	n. vagus	20	16	Нечеткая остановка
			Норма	—	20	16	
			Индукционный ток, р.к. 7 см	n. vagus	20	16	Разлад между предсердиями и желудочком
			Норма	—	20	8	
9	28 X	8	Индукционный ток, р.к. 15 см	n. vagus	20	12	
			Норма	—	20	8	
			Индукционный ток, р.к. 12 см	n. vagus	20	8	Остановка

явилась следствием различного отношения к раздражителю со стороны вагусных и симпатических волокон.

Раздражение сердца вегетативными ядами и растворами солей. Установленное предыдущими опытами отсутствие эффектов при раздражении нервного аппарата сердца эмбриона на ранней стадии развития побудило нас проверить, насколько такое сердце чувствительно к различным химическим агентам. Для этой цели мы воспользовались различными антагонистически действующими на сердце вегетативными ядами и солями.

Как показали наши опыты, а также как свидетельствуют литературные данные, сердце чувствительно к вегетативным ядам на таком уровне развития эмбриона, когда гормоны в его организме еще не вырабатываются.

Адреналин 1 : 10 000 вызывал всегда ускорение сердечного ритма (табл. 1, опыты №№ 2, 4, 5).

Атропин 1 : 1000, примененный после адреналина, вызывал у 4-дневного эмбриона ускорение пульсации (табл. 1, опыт № 4), примененный же после раздражения калием он вызывал у 5-дневного цыпленка длительную фибрилляцию сердца (табл. 1, опыт № 5).

По данным других авторов [Прейер (Preyer, 1885); Аршавский, 1936], атропин в такой же концентрации вызывает остановку сердца.

Пилокарпин 1 : 2000 вызывал остановку сердца у 5-дневного эмбриона (табл. 1, опыт № 4).

Интересны данные Хогбена и Крю (Hogben a. Crew, 1923), Лутца и Кэйса (Lutz a. Case) и особенно Окуда (Okuda, 1928), которые показали, что в надпочечниках куриных эмбрионов имеется адреналин. Окуда установил, что следы адреналина имеются уже на 8-й день эмбрионального развития. По данным Лилли (Lillie, 1929), это время совпадает с моментом формирования мозговой ткани надпочечников. Количество адреналина возрастает с каждым днем и достигает максимума на 21-й день эмбрионального развития. По данным Сенъюса (Sendjusz), в этот же день появляется гормон щитовидной железы. Все это свидетельствует о том, что развитие желез внутренней секреции направлено, в первую очередь, на подготовку животного к моменту вылупления и в гораздо меньшей степени — для регуляции уже имеющегося автоматизма сердца.

О влиянии антагонистически действующих на сердце солей К и Са у куриных эмбрионов имеются указания Preyer и его сотрудников. Догель (Dogiel, 1877) наблюдал аналогичное влияние этих же солей на личинке *Cortera plumicornis*.

Наши исследования показали, что смачивание пульсирующего сердца 3- и 4-дневного куриного эмбриона полумолярным раствором СаСl₂ вызывает отчетливое ускорение сердечного ритма (табл. 1, опыты №№ 2, 4 и 5). Смачивание же сердца раствором КСl в такой же концентрации, вызывает резкое замедление, остановку, а иногда и гибель сердца.

Раздражение сердца 3-дневного эмбриона таким же раствором калия вызвало остановку сердца (табл. 1, опыт № 2), а у 5-дневного в одном случае вызвало замедление сердечных сокращений и смерть (табл. 2, опыт № 4), а во втором случае — резкое замедление сердечного ритма (табл. 2, опыт № 5).

Большое значение для уяснения механизма сердечной пульсации на самом раннем этапе развития, повидимому, имеют количественные соотношения ионов К и Са и других солей в составе гемолимфы эмбриона.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

С давних пор физиологами уделяется большое внимание вопросу о возникновении нервной регуляции сердечной деятельности животных. За последние 60—80 лет накопилась большая литература по вопросу о времени возникновения вагусного эффекта у млекопитающих. Несмотря на противоречивость приводимых в литературе данных, можно считать доказанным, что у млекопитающих (собак, кошек, кроликов) после рождения раздражение блуждающего нерва вызывает замедление сердечного ритма [Зольтман (Soltman, 1877); Анреп (Anrep, 1879), и др., а также наши собственные наблюдения на свинном и кошачьих эмбрионах].

Некоторые авторы наблюдали не только замедление ритма, но и полную остановку сердца при раздражении блуждающего нерва [Бошфонтен (Bochefontaine, 1877); Гейнрикус (Heinricus, 1889); Аршавский, 1936].

По мнению Аршавского, этот, вполне выявляющийся уже в первые

дни постнатального развития вагусный эффект следует отнести за счет периферического отрезка п. vagi, так как центры блуждающих нервов в первые дни постнатального периода еще не тонизированы.

У эмбрионов морских свинок, которые рождаются вголке приспособленными к индивидуальной жизни, Бошфонтен (1877) и Тарханов (Tarchanow, 1878) отметили такое же влияние раздражения п. vagi, как и у взрослых особей. Изучение же этого вопроса на птицах к моменту начала нашего исследования не проводилось.

Из наших данных следует, что к моменту вылупления цыпленка из яйца, нервный аппарат, регулирующий сердечную деятельность, функционально еще не созрел. Между тем, как известно из работы Клаас (1939) в отношении скелетной мускулатуры, эффект при раздражении седалищного нерва у куриного эмбриона появляется уже на 13—14-й день эмбрионального развития. Следовательно, сердце куриного эмбриона на протяжении всего эмбрионального периода и даже в постнатальном периоде имеет какой-то другой регулирующий механизм. Здесь мы снова сталкиваемся с вопросом о механизме автоматической работы сердца. И если в отношении взрослого сердца можно быть сторонником мио- или нейрогенной теории, то в отношении эмбрионального сердца нейрогенная теория отпадает, а на еще более раннем первоначальном этапе сердечной деятельности отпадает и миогенная теория. Вспомним указания Кёлликера (Kölliker, 1880) о том, что мышечная ткань в сердце появляется спустя долгое время после появления сердечного автоматизма. Следовательно, уже на стадии эпителиальной ткани сердце осуществляет свои ритмические сокращения. Каков же механизм этих сокращений? В настоящее время нам известно, что помимо нервной регуляции сердечной деятельности и собственно мышечного автоматизма, в организме имеет место также и гуморальная, гормональная и ионно-солевая регуляции. Интересны в этом отношении указания Бэра (Baer), согласно которым, для возникновения первого сердечного сокращения необходимо вступление в первичное сердце (сердечную эндотелиальную трубку) кровеподобной жидкости (гемолимфы). Ближайшей же причиной движения «гемолимфы» может служить нагревание яйца.

Характерно, что возникновение сокращений сердца куриного эмбриона связано с венозным, а контрактуры сердца — с артериальным краем, т. е. сокращение артериального края является вторичным, а венозного — первичным [Фестер и Бальфур (Föster u. Balfour)].

Вернике перерезал у 3- и 4-дневных куриных эмбрионов обе вены, после чего жидкость в сердечную трубку больше не поступала. Сердце вскоре пустело, бледнело и переставало пульсировать.

Известен также факт большой зависимости сокращений сердца от температуры среды. Так, Вебер (Weber, 1846) показал, что охлаждение открытого яйца до 10° С прекращает работу сердца. При нагревании этого же яйца сердце возобновляет свою работу, сперва медленно, а по мере нагревания — быстрее. При этом определенной температуре соответствует определенная частота сердечных сокращений. При нагревании яйца до 50° сердце снова останавливается. О том, что на раннем этапе сердечной деятельности не достаточно только физических факторов можно судить по тому, что к воде оптимальной температуры сердечная трубка остается индифферентной, между тем как к растворам солей и вегетативных ядов она обладает ярко выраженной чувствительностью.

Таким образом, в первом периоде развития (в стадии эндотелиальной трубки) сердечный автоматизм подчиняется в основном физико-химической регуляции. В дальнейшем, по мере усложнения структуры сердца, усложняется также и регуляция сердечной деятельности. Уже на 7—8-й день эмбрионального развития в осуществление регуляторной функции

включается гормональный аппарат и, наконец, в день вылупления или даже позже, включается и высший, наиболее совершенно и тонко регулирующий сердечную деятельность механизм — нервная система.

В эволюции мышечной деятельности Орбели различает несколько этапов:

а) период собственного автоматизма, когда сокращение мышцы регулируется раздражителями окружающей среды;

б) период одновременного сосуществования автоматизма и иннервации адаптационно-трофического характера, и

в) период возникновения пусковой иннервации, которая постепенно берет верх над автоматизмом и химической регуляцией деятельности мышцы.

Что касается сердечной мышцы, то она остановилась в своем развитии на уровне адаптационно-трофической иннервации, сохранив собственный автоматизм.

ВЫВОДЫ

В развитии сердечной деятельности у кур в эмбриональном и постнатальном периодах можно установить, на основании наших собственных и литературных данных, следующие стадии:

I. Стадия пульсации эндотелиальной трубки (от 2-го до 8-го дня эмбрионального развития), когда в эмбрионе, в целом, и в сердце, в частности, еще не сформированы нервно-мышечные элементы. В этой стадии пульсация сердца в основном зависит от физических (температура, давление жидкости в эндотелиальной трубке) и химических (ионно-солевых) условий среды. В начале этой стадии прямое раздражение сердца приводит его к быстрой гибели. Сердечный ритм в течение этого периода неравномерный.

II. Стадия мышечно-гуморальной, в том числе и гормональной регуляции деятельности сердца (от 8-го дня и до конца эмбрионального периода). В этой стадии возникают мышечные элементы в сердце зародыша и одновременно в организме появляются эндокринные продукты. С этого же дня наблюдается дифференцированная реакция предсердий и желудочков на местное раздражение их электрическим током. Сердечный ритм становится с 9—11-го дня более равномерным.

К 6-му дню постнатальной жизни возбудимость блуждающего нерва достигает уровня зрелого животного.

Оценивая с эволюционной точки зрения всю локомоторную деятельность животного организма, акад. Л. А. Орбели высказывает следующую мысль, которую нам хочется закончить данную работу: «Вся моторика животного организма находится в состоянии постоянного незавершенного развития».

ЛИТЕРАТУРА.

- Аршавский И. А. Нервная регуляция сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. М., 1936.
- Клаас Ю. А. Возбудимость нервно-мышечного прибора в процессе развития (онтогенеза). 1939.
- Янковская Ц. Л., Тезисы XV Международного физиологического конгресса, 1935; Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 21, 1939.
- Ангер, Pflüg. Arch., 21, 78, 1879.
- Вагер, цит. по: Preyer (1885).
- Bochefontaine, Gas. Med. de Paris, No. 20, 1877.
- Dogiel J., Mem. de l'Acad. des Sci. Petersburg, No. 10, 1877.
- Föster u. Balfour, цит. по: Preyer (1885).
- Heinricus G., Zschr. f. Biolog., 26, 197, 1889.

- Hogben a. Crew, Brit. J. Exper. Med., 1, 1, 1923.
Kölliker A. Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere, 1880.
Lillie. The development of the chick. New York, 1932.
Lutz a. Case, цит. по: Okuda (1928).
Okuda M., Endocrinology, 12, 342, 1928.
Preyer W. Spezielle Physiologie des Embryo. Leipzig, 1885.
Sendjus, цит. по: Okuda (1928).
Soltmann, Jahrbuch für Kinderheilk., 101, 1877.
Tarchanow, Gas. Med. de Paris, 241, 1878.
Weber Eduard, Wagners Handwörterbuch der Physiologie, 3, Abt. 2, 35, 1846.
Wernicke A. цит. по: Preyer (1885).
-

О ВЛИЯНИИ ФОСФАТОВ НА ТКАНЕВОЙ ПРОТЕОЛИЗ

Н. Н. Яковлев

Лаборатория физиологической химии Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград

Поступило 15 II 1947

Еще в 1924 г. Рона, Мисловицер и Зейденберг (Rona, Mislowitzer u. Seidenberg, 1924) установили, что автолиз печени в присутствии фосфатного буфера идет активнее, чем в присутствии ацетатного буфера. Позднее Нейбергер и Рейнвейн (Neuberger u. Reinwein, 1931) показали, что наиболее сильно активирует протеолиз зимофосфат, затем — пиро- и ортофосфаты и, наконец, глицерофосфат. Кроме фосфатов, активирует протеолиз глюкоза (Рубель, 1936) и продукты ее распада — молочная и пировиноградная кислоты и ацетальдегид [Белацци (Belazzi, 1908); Рона и Мисловицер (Rona u. Mislowitzer, 1923); Рубель, 1936, и др.], а моноиодуксусная кислота, вызывающая торможение гликогенолиза, тормозит и протеолиз [Михлин и Рубель, 1933]. Все эти данные говорят в пользу наличия взаимосвязи между гликогенолитическими и протеолитическими процессами в животных тканях (Рубель, 1936). Однако каков характер этой связи, на основании данных литературы мы сказать не можем.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Влияние фосфатов на протеолиз

Прежде всего мы поставили себе задачей проверить на различных объектах самый факт активации протеолиза фосфатами.

Опыты ставились с органами белых мышей и с хлебопекарными дрожжами, протеолитические системы которых по своему характеру близки к протеолитическим системам животных тканей. Мыши убивались декапитацией, и у них брались печень, сердце и мышцы задних конечностей. Органы растирались и суспендировались в пятикратном объеме хлороформной воды. Суспензия разделялась на две части. К первой прибавлялся равный объем $1/5$ молярного фосфатного буфера Зеренсена ($pH = 4.9$), а ко второй — равный объем $1/15$ молярного ацетатного буфера Вальполи ($pH = 4.9$). Автолиз велся в бане-термостате при 37° . Пробы для исследования брались до начала автолиза и через 3, 6 и 12 час. Об интенсивности автолиза мы судили по приросту небелкового азота, определяемого по способу Котлярова (1941). Опыты с дрожжами ставились совершенно аналогично. Всего было поставлено: с печенью 9 опытов, со скелетными мышцами — 9, с мышцей сердца — 5 и с дрожжами — 8.

Результаты опытов (табл. 1 и 2) показали, что фосфаты совершенно отчетливо активируют протеолиз, причем величина активации больше всего при автолизе печени и дрожжей и меньше всего при автолизе скелетных мышц. Участие фосфатов в тканевом протеолизе можно а priori объяснить двояко: или механизм протеолиза находится в связи с фосфо-

ролизом гликогена, и фосфаты, активировав последний, тем самым косвенно усиливают и протеолиз, или фосфаты принимают непосредственное участие в протеолизе. Если верно первое предположение, то такое состояние, как отравление фторидином [Лундсгаард (Lundsgaard, 1933)] и панкреатический диабет, приводящие к торможению или нарушению нормального течения фосфоролитического гликогена, должны приводить и к торможению протеолиза. С другой стороны, динитрофенол — агент, усиливающий фосфоролитический гликоген [Кори и Кори (Cori a. Cori, 1936)], — должен усиливать и протеолиз.

Влияние фторидина на протеолиз

Опыты ставились аналогично описанным выше, с той лишь разницей, что во всех опытах применялся ацетатный б-фторидин. Сплензета из органической кишки разделялась на две части, причем в одной половине ее автолиз велся в обычных условиях, а во второй — в присутствии 1/100 молярной концентрации фторидина. Всего поставлено: с печенью 7 опытов, со скелетными мышцами — 6, с мышцей сердца — 5 и с дрожжами — 6.

Результаты этих опытов, вопреки ожиданиям, показали, что фторидин в концентрации, тормозящей фосфоролитический гликоген, не ослабляет, а отчетливо усиливает протеолиз. При этом, как и в опытах с фосфатами, и абсолютная величина активации, и коэффициент, вычисленный с учетом интенсивности автолиза, наиболее велики в печени и дрожжах, меньше — в сердечной мышце и еще меньше — в скелетных мышцах (табл. 1 и 2).

Таким образом, мы получили существенное возражение против непосредственной связи протеолиза с фосфоролитическим.

Влияние панкреоэктомии на протеолиз

Опыты ставились на взрослых белых мышах, лишенных поджелудочной железы за 36 часов до опыта. Техника панкреоэктомии у мышей была та же, что и у крыс (Николев, 1947), но более трудна вследствие малой величины объекта. Полнота удаления поджелудочной железы проверялась на аутопсии; ни в одном из опытов не было обнаружено заметных остатков железы. Предварительная обработка органов и автолиз в присутствии ацетатного б-ферра Вальболя (pH = 4.9) были аналогичны предыдущим опытам. Было поставлено: с печенью и мышцами — по 9, с мышцей сердца — 5 опытов.

Результаты опытов (табл. 1 и 2) показывают нам, что протеолиз в тканях панкреоэктомизированных животных идет несколько интенсивнее, чем в тканях нормальных животных, что вполне согласуется с данными об усилении протеолиза при сахарном диабете [Гедон (Hedon, 1913, 1916). Мор (Mohr, 1907), Гейелин и Дюбуа (Geielin a. Du-Bois, 1916) и др.]. Это увеличение интенсивности протеолиза наиболее выражено в печени и слабее — в других исследованных нами объектах.

Таким образом, мы получаем второе возражение против непосредственной связи протеолиза с фосфоролитическим.

Влияние динитрофенола на протеолиз

Постановка этих опытов была совершенно аналогична постановке опытов с фторидином, но только вместо фторидина добавлялся 2,4-динитрофенол в концентрации 0.01%. С каждым объектом было поставлено по 5 опытов.

Результаты опытов с применением динитрофенола показывают (табл. 1 и 2), что это вещество, приводящее к усилению фосфоролитического гликогена, вопреки ожиданиям, уменьшает активность протеолиза. При этом угне-

тение протеолиза динитрофенолом сильнее всего выражено в скелетных мышцах.

Таким образом мы получаем третье возражение против непосредственной связи фосфоролиза гликогена и протеолиза.

Влияние фосфатов на протеолиз в условиях отравления флоридзином при экспериментальном панкреатическом диабете и при отравлении динитрофенолом

Постановка опытов в основном была аналогична постановке предыдущих опытов. Вся разница заключалась в том, что суспензии органов нормальных животных, отравленных флоридзином или динитрофенолом, а также суспензии органов диабетических животных разделялись на две порции, причем первая автолизировалась с фосфатным, а вторая — с ацетатным буфером, как в первой серии опытов. С флоридзином было поставлено по 7 опытов с каждым объектом, с динитрофенолом — по 6, а с органами диабетических животных — по 5 опытов.

Цифры, приведенные в табл. 1, показывают, что при отравлении флоридзином фосфаты не оказывают на протеолиз своего активирующего влияния, а при панкреатическом диабете даже несколько снижают (особенно в мышцах) активность протеолиза. В условиях же отравления динитрофенолом активирующее протеолиз влияние фосфатов сохранено в полной мере.

Таким образом, эта группа опытов показывает нам, что хотя влияние фосфатов на протеолиз не есть следствие непосредственной связи протеолиза с фосфоролизом гликогена, оно как-то связано с процессами фосфорилирования, которые тормозятся флоридзином (Лундсгаард, 1933) и нормальное течение которых нарушается при удалении источника инсулина — поджелудочной железы [Горстерс и Бругш (Horsters u. Brugsch, 1924, 1925, 1926, 1927); Яковлев, 1938, 1940, и др.]. Динитрофенол же, не тормозящий процессов фосфорилирования, не влияет на действие фосфатов на протеолиз.

Влияние фосфатов и флоридзина на протеолиз эмбриональных тканей

Согласно данным Нидхэма и Лемана (Needham a. Lehman, 1937) и других авторов, эмбриональным тканям, во всяком случае в углеводном обмене, не свойственны процессы фосфорилирования. В связи с этим представлялось интересным изучить влияние фосфатов и флоридзина на протеолиз эмбриональных тканей.

Нами были взяты ткань печени мышных эмбрионов, лягушачья икра и головастики длиной в 0.75 см, еще не имеющие конечностей. Самые опыты ставились совершенно аналогично опытам с фосфатами и с флоридзином, описанным выше. Всего поставлено с печенью эмбрионов — 4, с икрой — 3 и с головастиками — 6 опытов.

Результаты опытов (табл. 1) показывают, что ни фосфаты, ни флоридзин не оказывают никакого влияния на интенсивность протеолиза в эмбриональных тканях.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Возвращаясь к вопросу о связи процессов протеолиза и гликогенолиза, мы видим, что наши данные говорят против непосредственной связи этих процессов. Предположение о том, что механизм протеолиза находится в связи с фосфоролизом гликогена сильно колеблется опытами с флоридзином и с панкреатическим диабетом. Эти состояния, при которых фосфоролиз гликогена заторможен или нарушен, не тормозят, а

Влияние различных условий

Объект	Исходный уровень (в мг/%)	3 часа							
		автолиз с ацетатным буфером	$RN_p - RN_a$	$RN_{diph} - RN_a$	$RN_p - RN_a$ в присутствии фторидов	$RN_p - RN_a$ при диализе	$RN_p - RN_a$ в присутствии динитрофенола		
Печень мыши	177.5	28.3	+61.6	+56.0	+17.2	-16.0	-1.0	-6.0	+63.1
Скелетные мышцы мыши	165.0	10.5	+13.6	+15.3	+0.5	-8.2	-0.8	-6.2	+8.1
Мышца сердца мыши	48.7	7.8	+12.6	+28.0	+5.7	-8.5	+2.0	-1.0	+13.2
Хлебопекарные дрожжи	46.0	38.7	+71.3	+65.0	-	-25.4	-2.0	-	-70.1
Печень мышинных эмбрионов	70.5	12.5	+1.5	-0.5	-	-	-	-	-
Икра лягушки	86.2	0.7	+1.8	-	-	-	-	-	-
Головастики	142.2	3.2	+1.0	+0.7	-	-	-	-	-

Примечания. RN_a — приrost при автолизе с ацетатным буфером; RN_p — то же с фосфатным буфером; RN_{diph} — то же в присутствии фторидов (ацетатный буфер). В графе 2: числитель — исходный уровень для тканей нормальных, знаменатель — то же для диабет

Таблица 1

Уровень интенсивности аутопротеолиза (средние величины)

Прирост белкового азота (в мг%)

автоматизация с ацетатным буфером	6 часов						12 часов							
	$RN_p - RN_a$	$RN_{phl} - RN_a$	$RN_D - RN_a$	$RN_{diph} - RN_a$	$RN_p - RN_a$ в присутствии флоридина	$RN_p - RN_a$ при диете	$RN_p - RN_a$ в присутствии аутопротеолиза	автоматизация с ацетатным буфером	$RN_p - RN_a$	$RN_{phl} - RN_a$	$RN_D - RN_a$	$RN_{diph} - RN_a$	$RN_p - RN_a$ в присутствии флоридина	$RN_p - RN_a$ при диете
148.6	+164.0	+113.0	+38.0	-35.4	+3.0	-18.7	+171.1	237.0	+170.0	+146.0	-39.0	-1.3	-18.0	+251.9
52.7	+80.9	+20.2	-3.0	-32.8	-2.0	-19.0	+20.4	86.6	+44.4	+24.2	-38.0	+3.1	-32.8	+21.1
-	-	-	-	-	-	-	-	139.6	+107.7	+14.0	-46.1	-3.9	+7.0	+70.3
122.2	+153.5	+142.0	-	-56.0	-3.0	-	+160.0	209.7	+236.0	-	-87.0	+7.1	-	+253.5
38.5	+5.5	+0.5	-	-	-	-	-	116.5	+5.5	-	-	-	-	-
18.0	+0.5	-	-	-	-	-	-	49.6	-	-	-	-	-	-
26.0	-0.8	+0.8	-	-	-	-	-	63.6	-0.7	-	-	-	-	-

присутствии флоридина (ацетатный буфер) RN_D то же при аутолизе тканей диабетических животных (ацетатный буфер); RN_{diph} — то же в присутствии диетического животного.

Таблица 2

Коэффициенты активации и угнетения автогормона¹ (средние величины)

Объект	3 часа				6 часов				12 часов			
	$\frac{RN^p - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (1)	$\frac{RN^{phl} - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (2)	$\frac{RND - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (3)	$\frac{RN^{diph} - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (4)	$\frac{RN^p - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (1)	$\frac{RN^{phl} - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (2)	$\frac{RND - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (3)	$\frac{RN^{diph} - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (4)	$\frac{RN^p - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (1)	$\frac{RN^{phl} - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (2)	$\frac{RND - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (3)	$\frac{RN^{diph} - RN^a}{RN^a} \cdot 100$ (4)
Печень	260.0	200.0	74.0	-46.4	106.0	81.4	2.6	-36.6	85.0	53.0	61.6	-14.0
Скелетные мышцы	132.0	152.2	5.0	-89.6	59.0	55.0	-6.0	-69.2	39.0	44.5	27.8	-50.0
Мышца сердца	166.0	161.0	73.0	-62.5	-	-	-	-	45.0	63.5	10.0	-21.2
Хлебопекарные дрожжи	184.0	261.0	-	-64.4	132.0	117.5	-	-38.0	109.0	91.6	-	-25.2

¹ Значения формул те же, что и в табл. 1.

усиливают протеолиз. С другой стороны, динитрофенол, вещество, препятствующее стабилизации гексозофосфата [Кори и Кори (Cory, а. Cory, 1936)] и тем самым усиливающее фосфоролитическое разрушение гликогена, не усиливал, а даже несколько угнетал протеолиз. Следовательно, можно думать, что действие фосфатов на протеолиз является непосредственным. Неясным остается вопрос о том, куда направлено это действие: на фермент или на субстрат. Создается впечатление, конечно требующее еще дальнейшей проверки, что процессы фосфорилирования имеют место не только в гликогенолизе, но и в других видах обмена. Мысль — сама по себе не новая, но экспериментально недостаточно обоснованная. В свете данных нашего настоящего исследования намечается некоторая аналогия между механизмами гликогенолиза и протеолиза. Гликогенолиз в животных тканях может осуществляться двумя путями: более древним гидролитическим путем, и опто- и филогенетически более поздним фосфоролитическим путем. Ткани эмбрионов позвоночных, а также, видимо, и ткани беспозвоночных животных не имеют фосфоролитического механизма, фосфаты и фторидзин не оказывают влияния на интенсивность гликогенолиза в них (Яковлев). У взрослых позвоночных животных древний гидролитический механизм проводится на задний план более поздним фосфоролитическим механизмом, все же он сохраняется, пребывая в подавленном, скрытом состоянии и проявляясь лишь в известных условиях, прежде всего при устранении или нарушении фосфоролита [Ломан (Lohmann, 1926), Збигнев (Zbignew, 1938), Яковлев, 1942]. Значительному проявлению ампилолиза способствуют, в частности, удаление у животных поджелудочной железы, а также отравление фторидзином.

Обращаясь к протеолизу, мы видим, что на интенсивность его в эмбриональных тканях не оказывают влияния ни фосфаты, ни фторидзин. У взрослых животных фосфаты усиливают протеолиз. Следовательно, значение их для течения протеолиза в тканях эмбрионов и взрослых животных различно. Удаление у взрослых животных поджелудочной железы или отравление тканевой кашицы фторидзином приводит к усилению протеолиза, но активирующее действие фосфатов при этом исчезает, т. е. ткани взрослых животных как бы приближаются к эмбриональным тканям.

Приведенные сопоставления наводят на мысль, что, подобно двум механизмам гликогенолиза, возможно существуют и два механизма протеолиза, из которых один, генетически более поздний, связан с фосфатами, а другой, более древний, с ними не связан. Конечно, это предположение требует дальнейшей проверки.

Выдвигаемая гипотеза, разумеется, ни в какой мере не исключает взаимодействия между обоими механизмами гликогенолиза и протеолиза путем влияния промежуточных и конечных продуктов одного на интенсивность другого, примером чего может служить установленное Рубелем (Rubel, 1936) активирующее протеолиз влияние глюкозы, молочной и пировиноградной кислоты и ацетальдегида.

ВЫВОДЫ

1. Фосфаты активируют интенсивность тканевого протеолиза, причем это действие сильнее выражено в отношении хлебопекарных дрожжей и печени и слабее в отношении мышцы сердца и скелетных мышц.
2. Фторидзин приводит к усилению тканевого протеолиза. Его действие также сильнее выражено в отношении дрожжей и печени.
3. Удаление поджелудочной железы приводит к усилению тканевого протеолиза. Это усиление также сильнее выражено в отношении печени, чем мышц.

4. Динитрофенол несколько ослабляет тканевой протеолиз. Это действие несколько сильнее выражено в отношении мышц, чем печени.

5. Активирующее тканевой протеолиз действие фосфатов отсутствует при отравлении объекта флоридзином и в тканях диабетических животных. Динитрофенол на активирующее действие фосфатов не влияет.

6. В эмбриональных тканях (печень зародышей мыши, икра лягушки и головастики) ни фосфаты, ни флоридзин на интенсивность протеолиза влияния не оказывают.

7. Полученные данные, по сопоставлению их с данными литературы, говорят в пользу существования двух механизмов протеолиза, из которых один связан с фосфатами, а другой не связан.

ЛИТЕРАТУРА

- Котляров И. М. Влияние гормонов надпочечника и щитовидной железы на протейназу и гликогеназу печени. ВМА, 1941.
- Яковлев Н. Н., Изв. Ест.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 21, 65, 1938; Физиолог. журн. СССР, 28, 596, 1940; Бюлл. exper. биол. и мед., 14, 63, 1942; Физиолог. журн. СССР, 34, 717, 1948.
- Colazzi, Zschr. f. physiol. Chem., 57, 389, 1908.
- Cori a. Cori, J. Biol. Chem., 106, 209, 1936.
- Geielin a. Du-Bois, J. Amer. Med. Ass., 66, 1532, 1916.
- Hedon, Arch. Int. de Physiol., 12, 261, 1913; 27, 254, 1916.
- Horsters u. Brüggsch, Biochem. Zschr., 147, 117; 149, 24, 1924; 155, 158, 459, 1925; 175, 90, 1926; 178, 147, 1927.
- Lohmann, Biochem. Zschr., 178, 444, 1926.
- Lundsgaard, Biochem. Zschr., 161, 209, 1933.
- Michlin u. Rubel, Biochem. Zschr., 160, 121, 1933.
- Mohr, Zschr. exp. Path. u. Ther., 7, 105, 1907.
- Needham a. Lehman, Nature, 139, 368, 1937.
- Neuberger u. Reinwein, Biochem. Zschr., 243, 225, 1931.
- Rona u. Mislowitzer, Biochem. Zschr., 140, 517, 1923.
- Rona, Mislowitzer u. Seidenberg, Biochem. Zschr., 146, 16, 1924.
- Rubel, Biochem. Zschr., 283, 180, 1936.
- Zbigniew, Zschr. f. physiol. Chem., 255, 61, 1938.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЦИАНИДАМИ В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

СООБЩЕНИЕ I

В. Д. Розанова

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии Академии Медицинских Наук СССР

Поступило 25 VI 1946

В предыдущей работе (Розанова, 1948) нами было показано, что реакции сердечно-сосудистой и дыхательной систем у взрослых собак и щенят при хлоралгидратной интоксикации оказываются различными в различные возрастные периоды.

В те переломные периоды индивидуального развития, когда меняются физиологические характеристики дыхательной и сердечно-сосудистой систем меняется и характер реагирования их на инъекцию хлоралгидрата. Исследованиями Аршавского (1936, 1940, 1941), Аршавского и Еникеевой (1940), Еникеевой (1941), Крючковой (1938, 1939) было показано, что в эти периоды деятельность указанных систем преобразуется в связи со включением новых регулирующих механизмов, главным образом иннервационных.

Настоящая работа имеет целью проследить особенности течения острого отравления цианидами в разные периоды постнатального развития.

Интерес к реакциям животных различного возраста на действие препаратов синильной кислоты был вызван тем, что в нашей лаборатории, руководимой проф. И. А. Аршавским, исследовались особенности реагирования и различие устойчивости организма при гипоксемии на разных этапах онтогенеза (Красновская, 1941, 1943; Аршавский, 1943, 1945).

Синильная кислота и ее производные, блокируя определенные звенья цитохромно-оксидазной системы, вызывают тканевую гипоксию или аноксию, на которую реагирует в первую очередь центральная нервная система, обладающая более низким порогом раздражения, по сравнению с эффекторными органами. Фазекас, Кольвер и Химвич (Fazekas, Colver a. Himwich, 1938) показали, что те дозы цианидов, которые заметно снижают потребление кислорода мозговой тканью, не изменяют различий в содержании кислорода в крови, притекающей к мышцам и отекающей от них.

В своих опытах мы пользовались сублетальными и летальными дозами цианидов.

В соответствии с особенностями реакций дыхательной и сердечно-сосудистой системы при остром отравлении животных цианидами, все

наши опыты были отнесены к трем возрастным группам. В первую группу вошли опыты на взрослых собаках (24 опыта), во вторую — на щенятах раннего возраста — от 1 до 15 дней жизни (29 опытов) и в третью — на щенятах промежуточного возраста — от 15 дней до 2¹/₂ месяцев (33 опыта).

В настоящем сообщении представлены опыты на взрослых собаках.

МЕТОДИКА

Было поставлено 24 опыта на взрослых собаках. Опыты ставились под морфийным или морфийно-эфирным наркозом. Некоторые опыты проводились без наркоза. Кровяное давление регистрировалось при помощи ртутного манометра, соединенного с сонной артерией, и дыхание — при помощи пневмографической манжетки и маревской капсулы. В большинстве опытов мы пользовались цианистым натрием, который вводился шприцем в 0.4%-м растворе в *v. jugularis*.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Принято считать, что цианистый натрий в дозе 1 мг/кг является смертельным для взрослой собаки при внутривенном введении. Однако

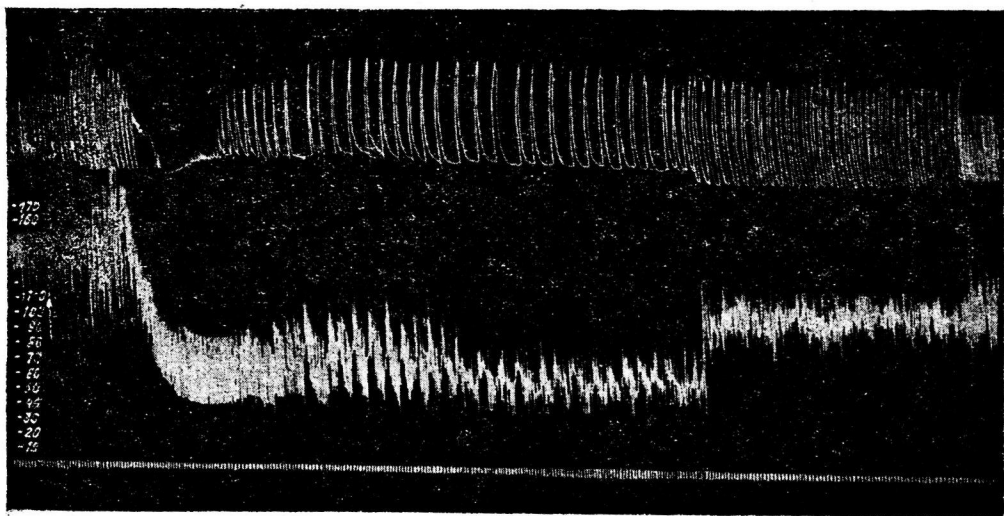


Рис. 1. Взрослая собака. Без наркоза.

Внутривенное введение NaCN в дозе 1 мг/кг обозначено стрелкой. Верхняя кривая — дыхание, средняя — кровяное давление, нижняя — отметка времени (в сек.).

в наших опытах мы отметили, что NaCN в дозе 1 мг/кг и в некоторых случаях 1.5 мг/кг часто давал обратимую реакцию (рис. 1) и лишь при инъекции 2 мг/кг и более большинство собак погибло.

На рис. 1 видно, что после введения цианида дыхание вначале учащается и углубляется, а затем временно останавливается, кровяное давление сначала повышается, а потом довольно круто падает. Таким образом, дыхательный и вазомоторный центры обнаруживают двухфазную реакцию, в то время как со стороны сердечного ритма наблюдается обратимая реакция в пределах первой фазы: сначала урежение, а затем восстановление до исходного уровня.

После инъекции цианистого натрия в дозе 2—4 мг/кг взрослые собаки отвечают резко выраженной двухфазной, но, в отличие от предыдущего опыта, уже необратимой реакцией бульбарных центров (рис. 2).

В опыте, приведенном на рис. 2, учащение и углубление дыхания сменилось необратимой остановкой, подъем кровяного давления — резким падением, урежение сердечного ритма — учащением перед гибелью животного.

Двухфазность в реакциях организма при отравлении цианидами можно видеть и в опытах других авторов. Эйлер и Лильестранд (Euler и Liljestränd, 1938) различают фазу возбуждения и ослабления дыхания при отравлении цианистым калием. Мендловитц и Шауер (Mendlowitz

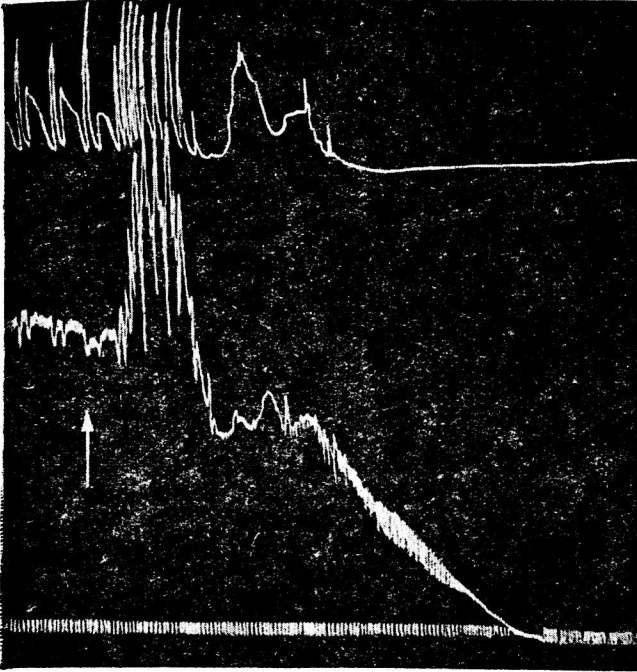


Рис. 2. Взрослая собака. Морфинно-эфирный наркоз. Внутривенное введение NaCN в дозе 4 мг/кг отмечено стрелкой. Расположение кривых то же, что на рис. 1.

и Schauer, 1937) отмечают, что гипертензия и брадикардия при интравенной инъекции цианистого натрия сменяются гипотензией и тахикардией.

Исследованиями Введенского (1901) и его многочисленных учеников было показано, что нервный проводник при альтерации его самыми разнообразными агентами (тепло, холод, хлоралгидрат, стрихнин, адреналин, KCl, CaCl₂ и т. д.) отвечает однотипной двухфазной парабнотической реакцией. Первая фаза характеризуется повышением лабильности, которая во вторую фазу прогрессивно снижается. Это снижение лабильности, углубляясь, закономерно проходит через установленные Введенским стадии и доводит субстрат до состояния стойкого неколеблущего возбуждения, перевозбуждения или торможения, когда все приходящие в альтерированный участок импульсы блокируются в нем и дальше не распространяются.

Если в трактовке первой фазы реакции при отравлении цианидами как проявления повышенной возбудимости или лабильности, не встречается разногласий, то понимание второй фазы является различным. По общепринятым представлениям, то снижение жизнедеятельности

дыхательной и сердечно-сосудистой систем, которым характеризуется вторая фаза, является выражением паралича бульбарных центров. Однако после того как исследованиями Введенского (1886, 1901) показано происхождение торможения из возбуждения и сближены состояния возбуждения, торможения и наркоза в общем понятии «парабриоза», вопрос о природе второй фазы реакции не может быть решен по оценке лишь внешних признаков снижения жизнедеятельности эффекторных органов без специального анализа.

Оставляя в стороне вопрос о природе второй фазы, которому будет посвящено одно из следующих сообщений, мы хотим обратить внимание на особенность реакции, представленной на рис. 2.

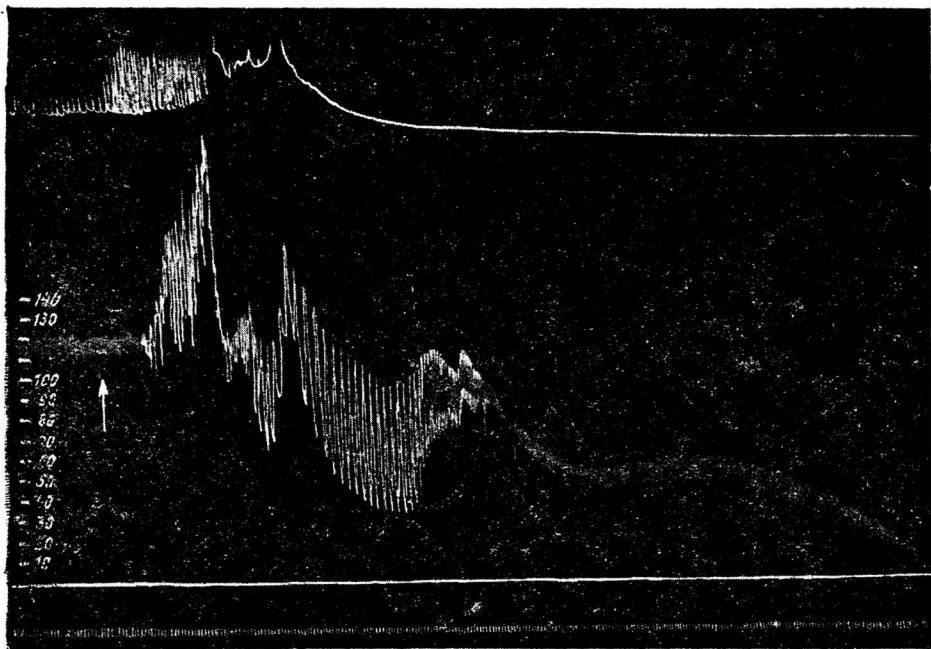


Рис. 3. Взрослая собака. Без наркоза.
Внутривешнее введение NaCN в дозе 3 мг/кг отмечено стрелкой. Расположение кривых то же, что на рис. 1.

На рис. 2 можно видеть, что падение кровяного давления не обусловлено урежением сердечного ритма, а напротив — оно совпадает с учащением сердечного ритма почти вдвое.

Однако реакции центра вагусной иннервации сердца в большинстве случаев не ограничиваются двумя фазами.

Если смертельную дозу цианистого натрия вводить собаке в опыте, проводимом без наркоза, то изменения сердечного ритма претерпевают не двухкратное, а четырехкратное изменение (рис. 3).

На рис. 3 видно, что первоначальное урежение сердечного ритма при подъеме кровяного давления сменяется учащением в начале падения давления, затем вновь наступает урежение, но более резко выраженное, чем первоначальное. Перед гибелью животного сердечный ритм вновь учащается.

Дыхательный центр раньше других центров реагирует на введение цианидов. В большинстве опытов, особенно тогда, когда они проводятся без наркоза, латентный период реакции дыхательного центра является самым коротким. И лишь затем начинается подъем кровяного давления.

и урежение сердечного ритма. Более выраженная чувствительность дыхательного центра к цианидам, по сравнению с другими центрами, становится понятной, если принять во внимание более низкий порог этого центра к повышению концентрации водородных ионов.

На рис. 4 приведен опыт, где собаке без предварительного наркоза вводился цианистый натрий последовательно два раза и где сердечный ритм изменялся 4 раза, так же как и в опыте, приведенном на рис. 3.

На рис. 4 видно, что после первого введения цианистого натрия сердечный ритм сделался более редким, но дыхание и кровяное давление остались почти неизменными. Затем сердечный ритм участился. Добавочная инъекция цианистого натрия вызвала вторичное резкое урежение сердечной деятельности, которое перешло в остановку типа синкопа. Это урежение совпало с крутым падением кровяного давления и обратной остановкой дыхания.

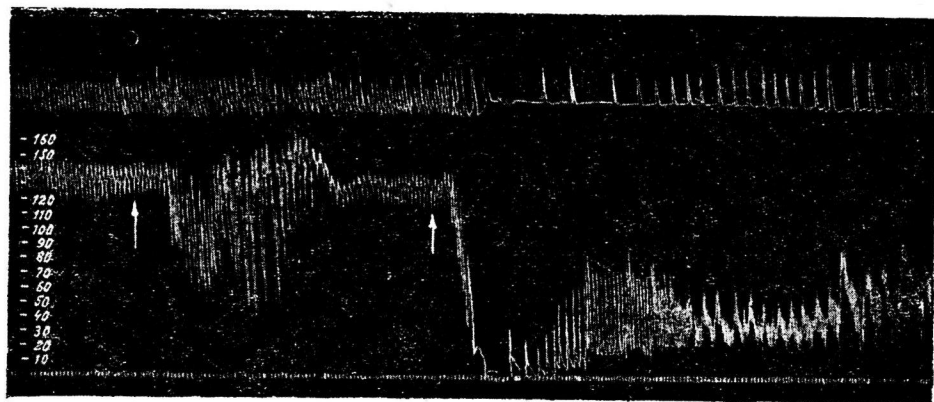


Рис. 4. Взрослая собака. Без наркоза.

Внутривенные инъекции NaCN в дозах 1.3 мг/кг и 1.1 мг/кг обозначены стрелками. Расположение кривых то же, что на рис. 1.

На основании электрокардиографического анализа Аршавский полагает, что при центральном действии разнообразных агентов вначале вызывается подкрепление существующего тонического возбуждения центра блуждающего нерва. Это выражается в урежении сердечного ритма и обозначается как первый оптимум (I Op) активности этого центра. Продолжающееся действие альтерирующего агента вызывает торможение центра *n. vagi*, или первый пессимум (I Ps). Это выражается в учащении сердечного ритма. Дальнейшее увеличение концентрации раздражителя вновь возобновляет тоническое возбуждение центра вагусной иннервации сердца. Следствием этого является резкое урежение сердечной деятельности, часто доходящее до остановки. Это обозначается как второй оптимум (II Op), который может перейти во второй пессимум (II Ps) — вторичное учащение в большинстве случаев уже необратимый.

С этой точки зрения первое урежение ритма сердца на рис. 4 нужно расценить как I Op, а второе урежение, переходящее в остановку и совпавшее с падением кровяного давления и остановкой дыхания, как II Op. При быстром введении больших доз цианистого натрия, как это показано на рис. 3, отдельные стадии описанной реакции могут быть очень кратковременными.

Характерным для состояния I Op центра *n. vagi* является умеренное урежение сердечного ритма на фоне нормального или повышенного кровяного давления. Со стороны дыхания в это время часто не отмечается

каких-либо изменений. Состояние II Ор характеризуется очень резким урежением сердечной деятельности на фоне остановки дыхания и крутого падения кровяного давления. В опыте, приведенном на рис. 4, состояние II Ор было обратимым.

Все вышеописанные особенности реакций дыхательной и сердечно-сосудистой систем дают возможность сказать, что двухфазная реакция этих систем при остром отравлении цианидами осложняется для центра вагусной иннервации сердца возможностью перехода во II Ор и II Ps при углублении интоксикации.

Если собака подвергается только морфинному наркозу, то, как это хорошо известно, у нее наблюдается стойкое урежение сердечного ритма до 50—60 в 1 мин. на фоне почти нормального уровня кровяного давления. Это урежение, обычно расцениваемое как усиление вагусных влияний [Данилевский и Лавринович, 1892; Амслер (Amsler, 1923); Эгмонд (Egmond, 1923), Смирнов, 1924, и др.], с точки зрения, развиваемой в нашей

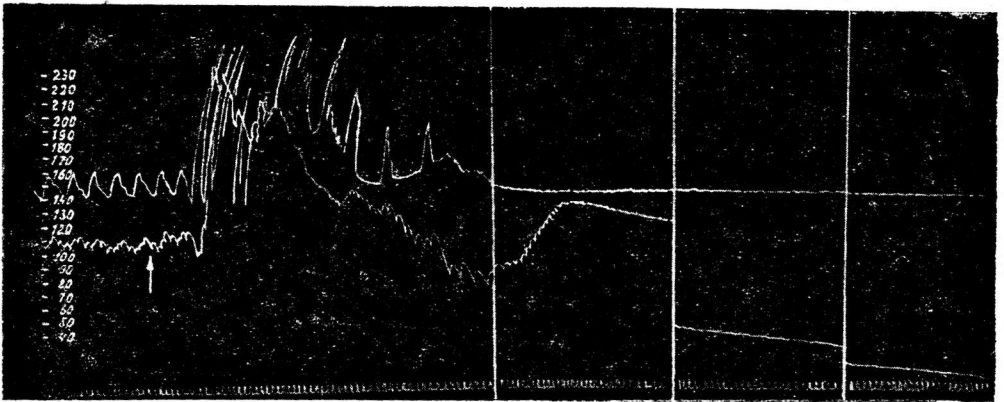


Рис. 5. Взрослая собака. Морфинный наркоз. Внутривенная инъекция NaCN в дозе 3 мг/кг обозначена стрелкой. Расположение кривых то же, что на рис. 4.

лаборатории, можно обозначать как I Ор активности центра вагусной иннервации сердца.

Если на фоне вызванного морфием урежения сердечного ритма ввести цианиды, то дальнейшего урежения не наблюдается, а имеет место, наоборот, резкое учащение сердечной деятельности (рис. 5).

На рис. 5 видно, что сердечный ритм претерпевает трехкратное изменение: резкое учащение, совпадающее с очень высоким подъемом кровяного давления, урежение ниже исходного уровня и предсмертное вторичное учащение. В данном опыте центр вагусной иннервации уже испытал под влиянием морфия состояние I Ор, и реакция его на введение цианидов воспроизводит последовательно состояния I Ps, II Ор и необратимого II Ps. Трехкратное изменение сердечного ритма, в случае если собака находится только под морфинным наркозом, вполне понятно в связи с оценкой исходного состояния как I Ор.

Известно, что вдыхание эфира на фоне морфинного наркоза вызывает учащение сердечного ритма. Как показали опыты с введением цианидов собакам, находящимся под морфинно-эфирным наркозом (8 опытов), оно вызывает лишь двухкратное изменение сердечного ритма. Примером такого опыта был рис. 2.

Не имея возможности останавливаться в данной работе на вопросе о том, при посредстве каких нервов осуществляется учащение сердечного ритма при эфирном наркозе, мы, на основании собственных опытов,

а также на основании литературных данных, позволяем себе оценить его как состояние I Ps центра n. vagi, а последующее после введения цианидов урежение и учащение пульса как II Op и II Ps (рис. 2). С этой точки зрения понятно, почему при морфинно-эфирном наркозе наблюдается только двухкратное, а не четырехкратное изменение сердечного ритма после введения цианидов.

Таким образом, на основании сопоставления опытов без наркоза (рис. 1, 3, 4), с одним морфинным наркозом (рис. 5) и опытов с морфинно-эфирным наркозом (рис. 2) можно заключить, что последовательность в реакциях сердечного ритма резко отличается в зависимости от исходного функционального состояния центра вагусной иннервации сердца.

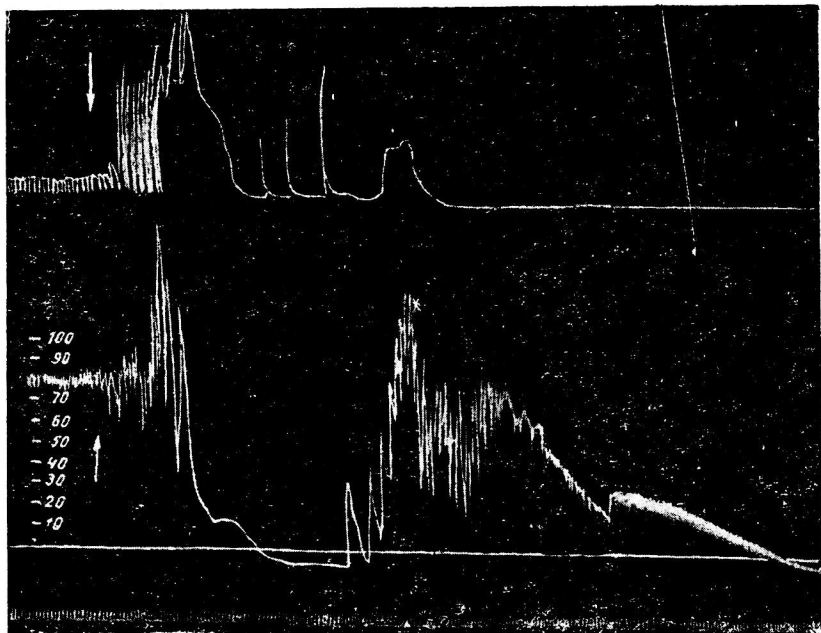


Рис. 6. Взрослая собака. Морфинно-эфирный наркоз. Внутривенное введение NaCN в дозе 4 мг/кг обозначено стрелкой. Расположение кривых то же, что на рис. 1.

Школой Введенского (1904) и Ухтомского (1927) показано значение исходного функционального состояния системы для характера ее реакции при раздражении. Четыре стадии возможных изменений состояния центра вагусной иннервации, охарактеризованные Аршавским, дают конкретное мерило как для определения исходного состояния этого центра, так и для оценки последующих реакций на введение центрально действующих агентов.

Стадии II Op и II Ps, соответствующие остановке дыхания и падению кровяного давления при введении больших доз цианидов взрослой собаке, характеризуют собой состояние быстро развивающегося коллапса, который через 1—5 мин. заканчивается гибелью животного.

С понятием коллапса, в отличие от шока, Аршавский связывает такие реакции центральной нервной системы и, в частности, бульбарных центров, которые появляются в ответ на введение различных центрально действующих агентов. При этом коллапсе рассматривается как выражение второй фазы реакции дыхательного и вазомоторного центров на альтерацию центрально действующими агентами, фазы, характеризующейся

прогрессивным снижением лабильности центров. Тогда, когда лабильность дыхательного и вазомоторного центров снижается, центр вагусной иннервации сердца переходит в стадию II Or с возможным переходом в стадию II Ps.

Одним из характерных признаков такого быстро развивающегося коллапса взрослых собак является обратимая кратковременная остановка сердца типа синкопе в период II Or, после которой возобновляется редкий сердечный ритм. Такая остановка была показана на рис. 4. В ряде опытов она была гораздо более значительно выражена (рис. 6).

На рис. 6 видна обычная двухфазная реакция дыхания. Резкое урежение сердечного ритма переходит в остановку, длящуюся 40 сек. В это время кровяное давление снижается до нулевой линии. После остановки возобновляется редкий сердечный ритм. Электрокардиографический анализ этого урежения позволил нам убедиться в том, что оно является не чем иным, как феноменом «ускользания» из-под влияния блуждающего нерва («vagus-escape»), который выражается в переходе на ашоф-таваровский ритм с исчезновением зубца *P* на электрокардиограмме (рис. 7).

На электрокардиограмме после введения цианистого натрия видны только желудочковые комплексы, зубцы *P* отсутствуют. Здесь мы обнаруживаем типичную картину «ускользания», как в случае раздражения периферического отрезка блуждающего нерва.

Аршавский (1941, 1947) дал физиологический анализ природы вагусного торможения на сердце и представил многочисленные доказательства того, что при этом происходит переход в состояние пессимального торможения только со стороны узла Кис-Флэка, в то время как признаки повышения лабильности наблюдаются по ту сторону ведущего узла сердца. Это имеет место как в случае раздражения периферического отрезка *n. vagi*, так и при точечной инъекции хлоралгидрата в узел Кис-Флэка.

В наших опытах мы имели дело не с искусственным раздражением периферического отрезка блуждающего нерва, а с возбуждением центра *n. vagi* в связи с инъекцией цианистого натрия. Как только редкий ритм сердца переходит перед гибелью животного в частый, так на электрокардиограмме вновь появляется зубец *P*.

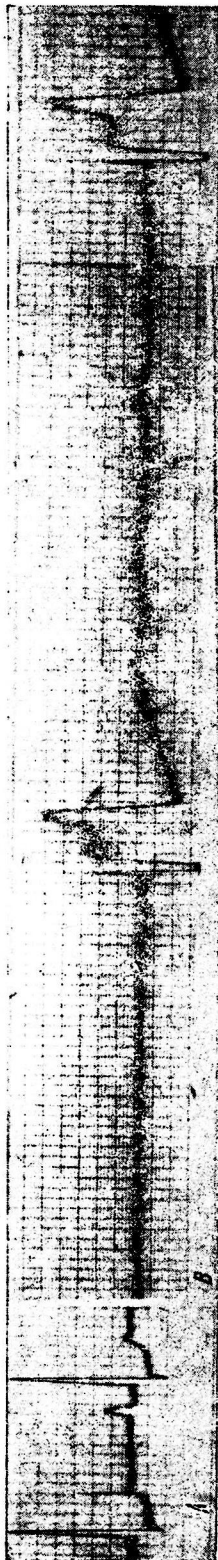


Рис. 7. Электрокардиограмма взрослой собаки. Отрезок А — до введения NaCN; отрезок В снят во время возобновления редкого сердечного ритма после остановки сердца, появившейся после введения NaCN в дозе 4 мг/кг.

Вагусная природа тех типичных изменений сердечного ритма, которые описаны в данной работе, доказывается в опытах с предварительной ваготомией. У ваготомированных собак отсутствует четырехкратное изменение сердечного ритма. Ваготомия предупреждает появление синкопа и феномена «ускользания», так же как это было нами описано для хлоралгидратной интоксикации (Розанова, 1948). Типичный опыт на ваготомированной собаке приведен на рис. 8.

На рис. 8 видно, что кровяное давление у ваготомированных собак, в отличие от давления у собак с интактными блуждающими нервами, падает очень постепенно, а сердечный ритм очень долгое время остается неизменным. После введения такой же дозы цианистого натрия интактным собакам резкое урежение сердечного ритма наступает тотчас же после инъекции (рис. 1, 2, 3, 4, 5 и 6). В данном опыте NaCN вводился через

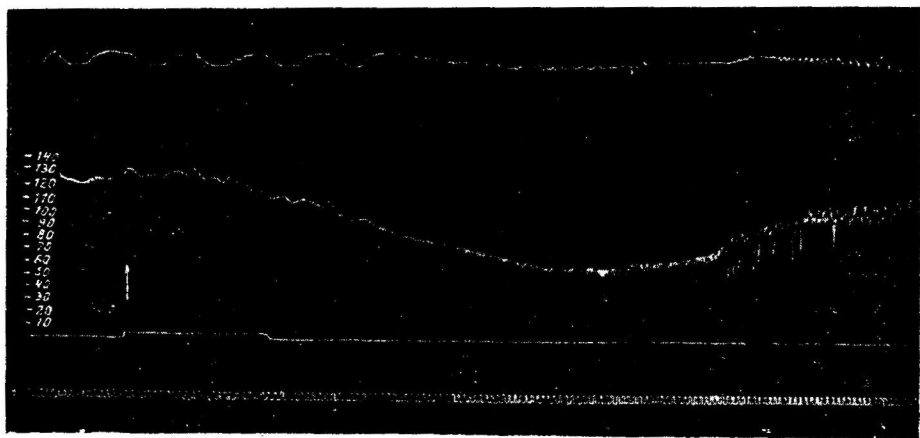


Рис. 8. Ваготомированная собака.

Внутривенная инъекция NaCN в дозе 1.5 мг/кг обозначена стрелкой; длительность введения обозначена подъемом и опусканием электроотметчика (вторая линия снизу).

30 мин. после ваготомии. Длительный период вагус-диспноэ изменил функциональное состояние дыхательного центра, что не позволило ему ответить непосредственной реакцией возбуждения на инъекцию цианида. Дыхание учащается значительно позднее, чем обычно, и такую запоздалую реакцию можно расценить как реакцию на накопление кислых продуктов, согласно Эйлеру и Лильестранду (Euler и Liljestrand, 1938), а не как непосредственную реакцию на действие цианидов. В момент появления учащения дыхания наблюдается кратковременное урежение сердечного ритма, которое, однако, ничего общего не имеет с типичными явлениями вагусного торможения (рис. 1—6). Это кратковременное урежение появляется уже в период восстановления исходного уровня кровяного давления и может быть связано непосредственному действию кислых продуктов на узел Кис-Флэка.

Вагусная природа урежения и остановки сердечной деятельности при инъекции больших доз цианидов доказывалась нами также путем перерезки блуждающих нервов на шее в момент появления урежения или остановки. Результатом такой перерезки всегда было резкое учащение сердечного ритма и подъем кровяного давления тотчас после перерезки. Эта серия опытов будет приведена в дальнейших наших сообщениях.

Рис. 8 обнаруживает отсутствие не только типичного для действия цианидов урежения сердечного ритма, но и отсутствие учащения. Это является одним из доказательств того, что не только урежение, но

и учащение сердечного ритма при введении цианидов обязаны изменению степени тонического возбуждения центров *n. vagi*, и подтверждает законность обозначения этих стадий как I Ps и II Ps.

Эти опыты подтверждают точку зрения Сандса и де Граффа (Sands a. de Graff, 1925), Робинза (Robbins и др., 1939), что у взрослых собак не только урежение сердечного ритма, но и учащение обусловлено влиянием центра вагусной иннервации.

Коллапс взрослых собак при остром отравлении цианидами обнаруживает чрезвычайно близкое сходство с коллапсом при хлоралгидратной интоксикации (Розанова, 1948) и с коллапсом, возникающим при резком недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе, когда рефлекторные механизмы оказываются не в состоянии компенсировать развивающуюся гипоксемию и наступает гипоксия, на которую прежде всего реагирует центральная нервная система, в частности бульбарные центры.

Особенно характерным признаком коллапса взрослых собак при всех этих состояниях со стороны сердечно-сосудистой системы является возникновение феноменов синкопэ и «ускользания», что и понятно в связи с тем, что вагусная иннервация в этом возрасте является преобладающим регулирующим механизмом деятельности сердца.

ВЫВОДЫ

1. Дыхательный и вазомоторный центры отвечают на введение сублетальных и летальных доз цианидов двухфазной реакцией. Первая фаза, связанная с повышением лабильности этих центров, выражается в учащении и углублении дыхания и подъеме кровяного давления. Вторая фаза выражается в урежении и остановке дыхания и в снижении кровяного давления в связи со снижением лабильности указанных центров.

2. В течение двухфазной реакции дыхательного и вазомоторного центров при действии летальных доз цианидов сердечный ритм претерпевает у ненаркотизированной собаки четырехкратное изменение: урежение, учащение, вторичное урежение и вторичное необратимое учащение перед гибелью животного. Это связано с последовательным изменением состояния центра вагусной иннервации в связи с углублением интоксикации. Последовательное изменение лабильности этого центра обозначается как I Op, I Ps, II Op, II Ps. II Op и II Ps соответствуют переходу дыхательного и вазомоторного центров во вторую фазу реакции.

3. При морфийном наркозе реакции центра вагусной иннервации на введение смертельных доз цианидов ограничиваются тремя стадиями: I Ps, II Op и II Ps. Редкий исходный ритм сердца при морфийном наркозе необходимо оценивать как I Op активности этого центра.

4. При морфийно-эфирном наркозе реакции центра вагусной иннервации на введение смертельных доз цианидов ограничиваются лишь двумя стадиями: II Op и II Ps.

5. Предварительная ваготомия исключает четырехкратное изменение сердечного ритма и в том числе появление феноменов синкопэ и «ускользания» («*vagus-escape*») при внутривенном введении больших доз цианидов.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский Н. А. Первая регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Биомедгиз, 1936; Физиолог. журн. СССР, 29, 66 и 417, 1940; 30, 65, 1941; Бюлл. exper. биол. и мед., 12, 162, 1941; Педиатрия, 4, 9, 1943; Amer. Review of Soviet Medic., 2, 508, 1945; Тр. VII Съезда физиолог., 285, 1947.

- Аршавский И. А. и С. И. Еникеева, *Арх. биолог. наук.* 57, 47, 1940.
- Введенский Н. Е. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе. 1886; *Возбуждение, торможение и паркоз*, СПб., 1911.
- Данглевский В. Я. и Лавринович. К вопросу о влиянии большого мозга на дыхание. Харьков, 1892.
- Еникеева С. И., *Физиолог. журн. СССР*, 30, 331 и 339, 1941.
- Красновская Л. А., *Арх. биолог. наук*, 64, 46, 1941; *Бюлл. экпер. биолог. и мед.*, 16, 16, 1943.
- Крючкова А. П., *Физиолог. журн. СССР*, 24, 523 и 761, 1938; 26, 253, 1939.
- Розанова В. Д., *Физиолог. журн. СССР*, 34, № 1, 1948.
- Смирнов А. И. (Smirnoff A. I.), *Pflüg. Arch.*, 205, No. 5/6, 1924.
- Ухтомский А. А. Паркоз и доминанта. Сб. «Парабоз». Изд. Комм. акад., М., 1927; *Уч. зап. ЛГУ*, № 17, 1937.
- Amsler, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* 97, 1, 1923.
- Egmond, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 65, 197, 1911.
- Euler a. Liljestrand, *Физиолог. журн. СССР*, 24, 141, 1938.
- Fazekas, Colver a. Himwich, *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 42, 498, 1938.
- Mendlowitz a. Schauer, *Amer. J. Physiol.*, 119, 749, 1937.
- Robbins, Fitzhugh a. Baxter, *J. Pharm. a. Exper. Therap.*, 66, 30, 1939.
- Sands a. de Graff, *Amer. J. Physiol.*, 71, 416, 1925.

О РТУТНОМ ДИНАМОГРАФЕ И МЕТОДЕ ДИНАМОГРАФИИ

К. С. Ратнер

Кафедра физиологии Государственного ордена Трудового Красного Знамени Института физической культуры Белорусской ССР

Поступило 16 X 1946

В связи с работами в области изучения некоторых физиологических особенностей нервно-мышечной системы человека, мы поставили перед собой задачу сконструировать технически совершенный динамограф и разработать основы метода оценки результатов исследования.

К динамографу были предъявлены следующие технические требования:

- 1) прибор должен быть по возможности портативным;
- 2) прибор должен производить запись силы сгибателей кисти и пальцев как правой, так и левой руки;
- 3) для всех испытуемых должны при исследовании создаваться одинаковые условия;
- 4) высота кривой, записанной на приборе, должна быть достаточно большой и прямопропорциональной приложенной силе;
- 5) кимограф должен быть вмонтирован в прибор и обладать равномерным ходом;
- 6) точность и пропорции записи не должны изменяться при перемене исходного положения руки.

Ручной ртутный динамограф, сконструированный нами (рис. 1), является соединением весов, ртутного манометра и электрокимографа.

Сила прилагается к двум рукояткам 1. Верхняя рукоятка жестко связана с поворотным шаром, нижняя — соединяется с регистрирующей системой при посредстве троса 2. Полный «поворотный шар» 3 удерживается двумя подшипниками 4 (обоймами). Гайка на одном из подшипников позволяет закреплять шар в определенном положении или освободить его. Поворотный шар служит для установки рукояток в желаемом положении. В стенках шара проделаны сквозные фигурные прорезы, которые обеспечивают возможность его эксцентрического перемещения по отношению к оси. При перемещении рукояток центр шара не смещается. В верхнем полюсе шара выверлено отверстие для троса; в нижнем полюсе выпилен Г-образная щель, по которой передвигается трос при изменении положения рукояток. Внутри шара на оси расположен блок-ролик 5; при вертикальном расположении рукояток трос соприкасается с ним. При перемещении рукояток в горизонтальное положение, трос автоматически перекидывается через блок-ролик. Вследствие эксцентрического расположения последнего, длина троса, а следовательно и расстояние между рукоятками при этом остаются неизменными.

Поворотный шар позволяет осуществлять исследования при различных положениях предплечья и кисти.

Нижняя рукоятка при помощи троса связана с муфтой 6. Свободно навиваясь на болт тяги, муфта позволяет увеличивать или уменьшать расстояние между рукоятками, приспособивая его к размеру кисти испытуемого. Тяга 7 связана с первым коротким плечом рычага при помощи стальной призмы рычага 8 и гнезда тяги. Рычаг 9 изготовлен из квадратного стального бруска сечением 20×20 мм. Гнездо, соответствующее точке вращения рычага, расположено на металлической пластине, вмонтированной в крышку основания прибора. К гнезду примыкает призма рычага 10.

Третья стальная призма 11 соответствует второму длинному плечу рычага. Длины плеч рычага относятся друг к другу как 1 : 2,5.

Болт тяги 12 проходит сквозь установку, создающую уравновешивание приложенной силы, и удерживается в определенном положении гайкой 13. Гайка связывает тягу с так называемым «поршнем ртутного цилиндра» 14, деталью, имеющей форму усеченного конуса. Основание конуса кольцеобразное, оно имеет в центре круглое

углубление. Своим основанием поршень соприкасается с поверхностью так называемого «ртутного цилиндра» 15, углубление которого — также кольцеобразной формы. Кольцевидная канавка цилиндра (глубиной около 3 мм) заполнена ртутью. Внутреннее и наружное кольца примыкают к поршню и удерживают тонкую резиновую мембрану, свободно наложенную на поверхность ртути с целью изоляции последней. Соединительная муфта 16 связывает цилиндр с динамометрической трубкой 17.

Регистрирующая часть прибора состоит из пишущего приспособления и кимографа. Полный алюминиевый поплавок 18 связан с системой стальных прутьев 19, обеспечивающих перемещение пишущего прибора в строго вертикальной плоскости. К стальным прутьям прикреплено самопишущее перо 20. При помощи шелковой нити,

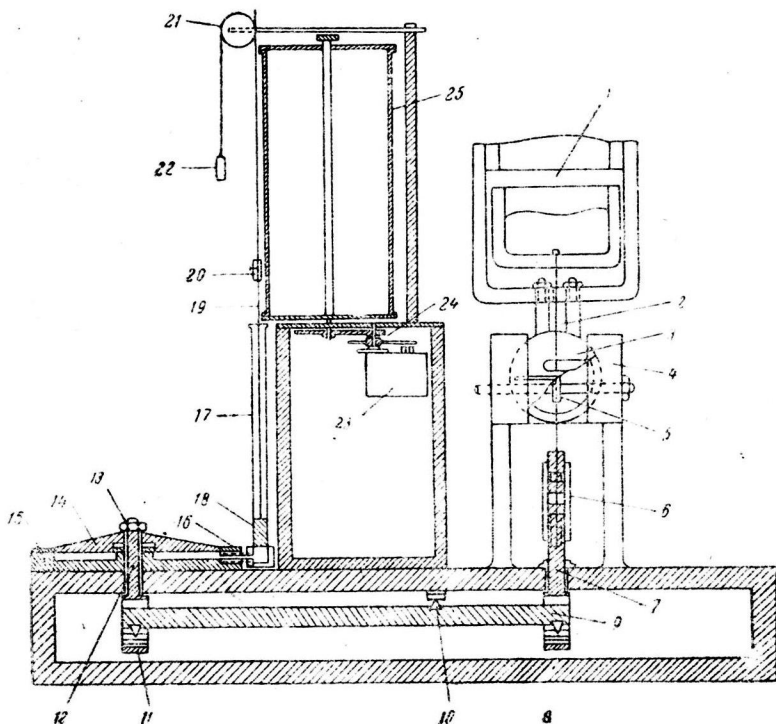


Рис. 1. Схема ртутного ручного динамометра (уменьшено).

переброшенной через блок 21, пишущий прибор связан с грузом-противовесом 22.

Вмонтированный в прибор синхронный мотор 23 (типа СД-2) через систему зубчатых передач 24 приводит в движение цилиндр кимографа 25.

Диаметр цилиндра кимографа 114.6 мм. Цилиндр совершает полный оборот в течение 6 мин. При надетой бумаге его диаметр увеличивается на 0.2 мм, т. е. до 114.8 мм. Расстояние, проходимое цилиндром, равно 60 мм в 1 мин.

Двигатель включается в сеть переменного тока (110—127 V). Запись производится чернилами с прибавлением глиперина. Бумага закрепляется на кимографе при помощи пружины, описанной Ветохиным (1935).

Каждый килограмм силы, приложенной к рукояткам прибора, при сжатии последних повышает уровень ртути в динамометрической трубке на 2 мм, создавая удельное давление в 2.72 г/см².

Нижняя плоскость поршня имеет площадь, равную 151.3 см², при наружном диаметре 140.7 мм и диаметре центрального углубления 30 мм.

Ртутный цилиндр должен содержать около 21 см³ ртути (285 г). Практически удобнее пользоваться цилиндром, содержащим большее количество ртути (около 600 г).

Задачей одной из серий опытов мы считали обнаружение наименьшей продолжительности максимального статического усилия, достаточного для выявления основных элементов динамограммы силы и утомляемости. Кроме того, мы пытались решить вопрос о критериях оценки полученных данных.

В исследованиях Ветохина (1932) была установлена трехминутная продолжительность опыта.

По мнению Теттл (Tuttle, 1944), даже при динамических усилиях, кратковременное максимальное напряжение (не свыше 2—5 мин.) достаточно для выявления работоспособности.

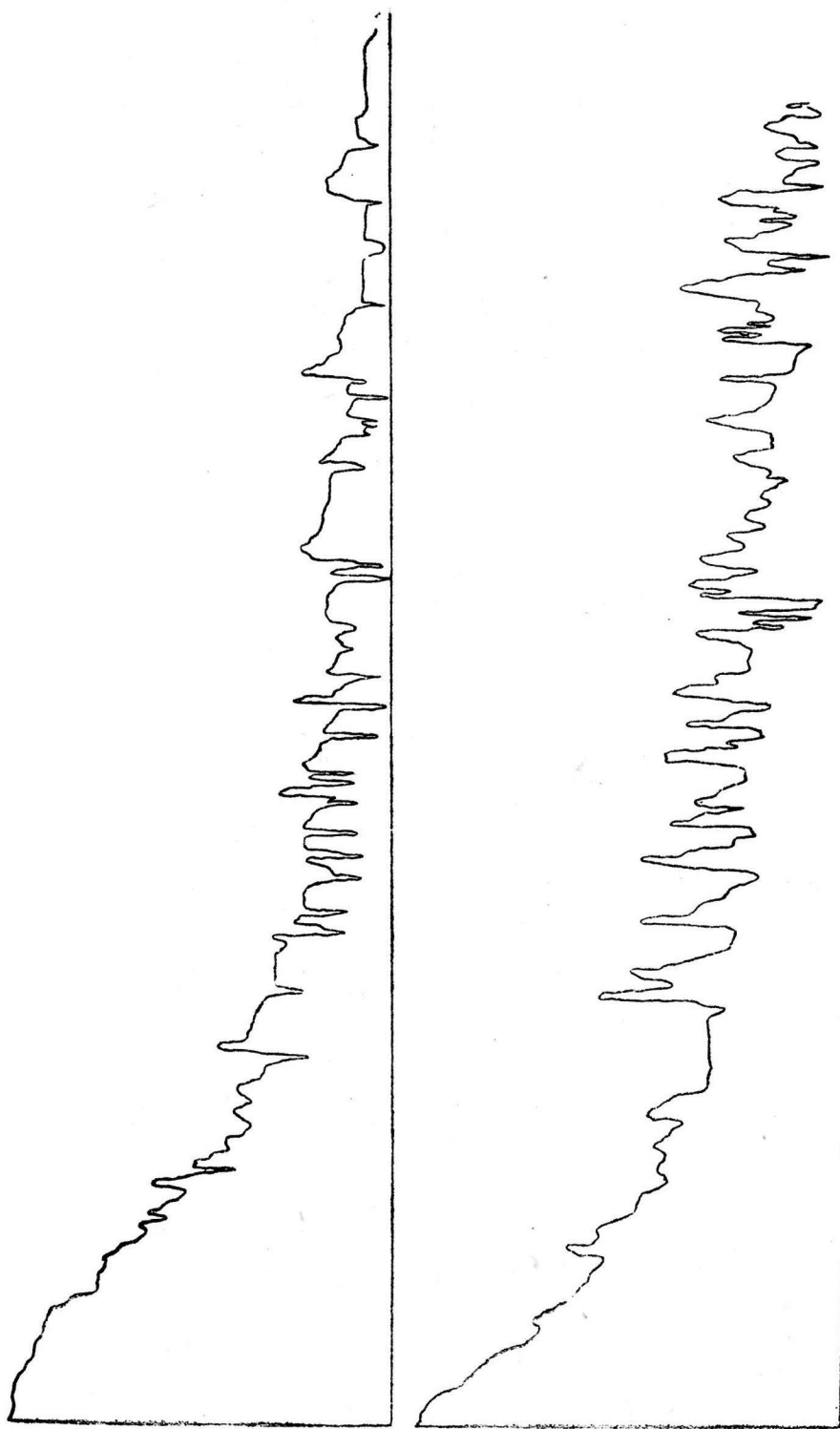


Рис. 2. Динамограммы; испытуемый Н.
Вверху — левая рука, внизу — правая рука.

Из числа участников наших опытов 22 чел. (10 женщин, 12 мужчин) прилагали к динамографу максимальную силу в течение 5 мин. 15 сек. — 5 мин. 45 сек. В этом усилии принимали участие мышцы, сгибающие кисть, и пальцы (наиболее специализированная мышечная группа человека).

Мы пришли к убеждению, что в начале 2-й минуты опыта, иногда в конце 2-й минуты, снижающаяся кривая силы достигает некоторых субмаксимальных значений, после чего колебания кривой становятся совершенно не характерными (рис. 2).

Различие в этом отношении между нашими данными и данными И. А. Ветохина мы объясняем конструктивными особенностями прибора. Рукоятки, которые в нашем динамографе заменяют резиновую грушу, затрудняя выполнение упражнения, приводят к более быстрому развитию утомления.

Мы установили продолжительность опыта, равную 1 мин. Впоследствии встретились случаи, когда и такая длительность опыта оказалась чрезмерной, и некоторые испытуемые отказались продолжать работу. Это были, разумеется, единичные случаи. Короткая продолжительность опыта установлена нами, учитывая, что в течение 60 сек. основные элементы динамограммы оказываются выявленными. Кроме того, кратковременный эксперимент чрезвычайно удобен для целей массового обследования.

Исследуя максимальное статическое усилие, мы получаем динамограмму типа, показанного на рис. 3. На примере этой динамограммы мы демонстрируем способ, употреблявшийся нами для оценки полученных данных.

Ввиду того, что расстояние от основания динамограммы до ее наиболее высокой точки является характеристикой силы, мы опускаем из точки *C* перпендикуляр на линию основания (в точку *A*). Так как каждому килограмму приложенной силы соответствует повышение уровня ртуты на 2 мм, длина линии *AC* (в мм) делится на два; частное выражает силу (в кг). В данном случае:

$$x = \frac{AC}{2} = \frac{99}{2} = 49,5 \text{ кг.} \quad (1)$$

Быстрое падение кривой свидетельствует о значительной утомляемости и, наоборот, медленное снижение кривой — об утомляемости незначительной.

Пытаясь найти критерий для количественной оценки утомляемости, мы опускаем на основании кривой второй перпендикуляр в точку *B*, находящуюся на расстоянии 60 мм от точки *A*. Из точки *C* проводим прямую *a* до пересечения с перпендикуляром (точка *B₁*), которая и является средним выражением колеблющейся, но непрерывно снижающейся кривой силы.

Прямая *CB₁* проводится нами при помощи прозрачной линейки. Важное практическое указание состоит в том, что эта линия должна отсекал выступающие части кривой с таким расчетом, чтобы площадь этих отсеченных выступов оказалась равной площади оставшихся под прямой *CB₁* свободных промежутков. При известном навыке, который легко приобретается, такое приведение кривой силы к ее среднему значению осуществляется быстро и с достаточной степенью точности.

Линия *A₁B₁*, параллельная основанию, замыкает прямоугольный треугольник *CA₁B₁*.

Мы полагаем, что характеристика утомляемости может быть выражена через одну из функций угла *C*, который, очевидно, тем ближе к прямому, чем менее интенсивно увеличивается утомление. В качестве коэффициента утомляемости мы избрали $\sin \angle C$, который в данном случае есть частное от деления длины линии *A₁B₁* на длину линии *CB₁*.

$$y = \frac{A_1B_1}{CB_1} = \frac{60}{73} = 0,8219. \quad (2)$$

Чем более острым является $\angle C$, тем ближе к нулю приближается коэффициент утомляемости; коэффициент тем более приближается к единице, чем ближе $\angle C$ к прямому.

Коэффициент утомляемости не является абсолютной величиной. Он характеризует «относительную утомляемость» или работоспособность, ибо изменяется обратно

Расчетная таблица
для определения коэффициента относительной утомляемости

CB_1	y	K	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0	5.5	6.0	6.5	7.0	7.5	8.0	8.5	9.0	9.5
60	1.0001	0.9	917	936	756	677	600	524	449	375	230	231	160	091	023	955	889	823	759	696	633
70	0.8570	0.8	511	451	392	333	276	219	163	108	054	000	947	895	843	792	741	692	643	595	547
80	0.7500	0.7	453	410	362	317	273	229	183	143	101	059	017	977	936	897	857	816	780	742	704
90	0.6667	0.6	630	593	557	522	486	452	417	383	349	316	283	250	218	186	154	122	091	061	030
100	0.6000	0.5	970	941	911	882	854	825	797	769	742	714	687	660	633	607	581	556	530	505	479
110	0.5455	—	430	405	381	357	333	310	286	263	240	217	195	172	150	129	106	085	064	042	022
120	0.5000	0.4	979	959	938	918	898	878	858	839	819	800	781	762	742	724	706	687	669	651	633
130	0.4615	—	598	580	563	546	528	511	494	478	461	444	428	412	396	380	364	348	332	317	301
140	0.4286	—	270	255	240	225	211	196	891	167	152	138	124	110	096	082	068	054	040	027	013
150	0.4000	0.3	987	974	960	947	934	922	609	896	883	871	859	846	834	822	810	797	785	774	761
160	0.2750	—	738	727	715	704	692	681	170	659	647	636	625	614	604	592	582	571	561	550	540
170	0.3529	—	519	509	499	488	478	468	458	448	438	429	419	409	399	390	380	371	360	352	343
180	0.3333	—	324	315	306	297	288	279	270	261	252	243	235	226	217	209	200	191	183	175	166
190	0.3158	—	150	141	133	125	117	109	101	093	085	076	069	061	053	046	038	030	023	015	008
200	0.3000	0.2	992	985	978	970	963	956	948	249	934	927	920	913	960	899	892	885	877	871	864

пропорционально утомляемости. Увеличение коэффициента утомляемости оценивается нами как положительный показатель; его уменьшение — как отрицательный.

Ввиду того, что длина линии A_1B_1 во всех наших опытах является неизменной величиной (60 мм), практически достаточно найти длину CB_1 в миллиметрах (при помощи циркуля-измерителя и линейки) для определения коэффициента утомляемости $У$.

Расчетная таблица позволяет определить коэффициент утомляемости на основании известного значения длины CB_1 . Если длина CB_1 равна целым десяткам миллиметров (70, 80, 90 и т. д.), то в соответствующей строчке столбца $У$ мы находим коэффициент утомляемости в виде четырехзначной дроби. Если длина CB_1 выражается не только десятками, но и единицами (или их долями) миллиметра, то первый знак дроби мы находим в столбце K_1 в строчке, соответствующей десяткам миллиметров. В этой же строчке в столбцах, соответствующих единицам и долям миллиметра (0.5, 1.0, 1.5 и т. д.), мы находим остальные три знака, которые и приписываем к первому. В случае, если три знака соответствующего квадрата таблицы отмечены спереди точкой, то первый дробный знак коэффициента берется не из соответствующей, а из ниже расположенной строчки. Так, при значении $CB_1 = 86.5$ мм, коэффициент утомляемости $У$ равен не 0.7936, а 0.6936.

Во всех наших исследованиях опыт продолжается не 60 сек., а 64—68 сек., в целях облегчения процесса обработки динамограммы.

ВЫВОДЫ

1. Сконструированный нами ртутный ручной динамограф является технически совершенным прибором, позволяющим получать точные и всегда сравнимые графические изображения статического напряжения мышц сгибателей кисти и пальцев человека. Прибор может быть использован также в качестве динамометра или эргографа.

2. Наш метод оценки динамограмм является достаточно точным и позволяет подвергнуть полученные данные индивидуально-сравнительной оценке, а также статистическому анализу.

3. Предлагаемый метод может быть использован при врачебно-контрольном обследовании лиц, занимающихся физическими упражнениями, а также при различных физиологических и клинических исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА

- Ветохин И. А., Физиолог. журн. СССР, 17, 351, 1935.
 Ветохин И. А., Пермск. мед. журн., № 1—2, 16, 1932.
 Tuttle W. W., Athletic J., 25, No. 2, 46, 1944.

ХРОНИКА

ТРЕТЬЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

С 11 по 15 сентября 1948 г. в Ташкенте проводилась Третья конференция физиологов, биохимиков и фармакологов Узбекистана. В своей работе Конференция исходила из итогов августовской сессии Всесоюзной Академии сельско-хозяйственных наук им. В. И. Ленина.

Конференцию открыл министр здравоохранения УзССР доц. Х. З. Захидов, подчеркнувший, что «Борьба за идейную чистоту в области биологических наук составляет лишь одно из звеньев общей борьбы за торжество идей Маркса—Ленина—Сталина». «Одобренный Центральным Комитетом ВКП(б) доклад акад. Т. Д. Лысенко, — указал Х. З. Захидов, — поставил перед учеными Советского Союза и, прежде всего, перед биологами и медиками целый ряд новых принципиальных вопросов. От научных работников требуется полная и глубокая перестройка исследовательской работы в целях действительного превращения биологической и медицинской наук в мощный рычаг изменения живой природы в интересах построения коммунистического общества».

В докладе действительного члена Академии Наук УзССР проф. Е. П. Корovina дан анализ передового учения И. В. Мичурина и показана полная победа этого учения над идеалистическим вейсманистско-морганистским направлением в биологии. Докладчик призвал физиологов, биохимиков и фармакологов глубоко изучить достижения Мичурина—Лысенко и широко внедрить принципы советского дарвинизма в медико-биологические науки.

Действительный член Академии Наук УзССР проф. А. С. Садыков сообщил о богатстве Средней Азии лекарственным сырьем и об итогах изучения химического состава лекарственных растений в Химическом институте АН УзССР.

Кафедра нормальной физиологии Ташкентского медицинского института (заведующий — засл. деят. н. УзССР проф. Н. В. Данилов) представила серию докладов, освещающих физиологию водно-солевого обмена у человека и животных в условиях жаркого климата. З. Т. Турсунову удалось показать, что у лягушек, сохраняющихся в воде, икроножная мышца способна отвечать на ритмические раздражения седалищного нерва в течение 7 мин., в то время как у лягушек, лишенных воды в течение 1—3 суток, мышца перестает отвечать на раздражения уже через 2—3 мин. В этих условиях добавочное раздражение симпатического нерва не повышает работоспособности мышцы. В опытах на теплокровных животных и в наблюдениях над здоровыми людьми доц. А. С. Садыков показал возможность получения симпатического эффекта при приеме эфедрина только тогда, когда содержание воды в мышечной ткани достаточно. На Конференции было доложено несколько работ относительно роли пищеварительного аппарата в водно-солевом обмене. Асс. С. П. Ротенберг сообщил, что, применяя овощные соки к питьевой жидкости, можно регулировать и изменять в желательную сторону водно-солевой баланс организма. Его опыты являлись примым продолжением работ доц. Т. И. Даниловой, показавшей значение желудочной секреции для водно-солевого обмена. В докладе асс. Л. П. Панковой было показано влияние пищеварительных соков (в первую очередь желудочного сока) на процессы всасывания солевых растворов в тонких кишках.

Доклад доц. А. Ю. Юнусова (Ташкентский педагогический институт) был посвящен особенностям газообмена у детей 3—7 лет при высокой температуре внешней среды. Доц. Н. Е. Кузнецов сообщил о наблюдавшемся им в условиях жаркой пустыни Кара-кумы снижении желудочной секреции в разгар дневной жары.

В докладе доц. А. К. Пислегина (Самаркандский медицинский институт) было сообщено о периодизме в желчеобразовательной деятельности печени. Однако в прениях отмечалось, что этот вопрос требует еще дальнейших исследований, прежде

чем признак периодичности сможет быть использован для выявления функционального состояния печени.

Влиянию высокой температуры внешней среды на изменение физиологических функций у сельско-хозяйственных животных были посвящены доклады проф. А. И. Израэль (Среднеазиатский университет) и ст. науч. сотр. АН УзССР Г. И. Алексеевой. Последняя сообщила о результатах исследований в области физиологии овец, проведенных непосредственно в условиях пастбищ. В прениях отмечалось, что в докладе проф. А. И. Израэль было представлено мало фактического материала, вследствие чего доклад носил декларативный характер. Выступая по докладу Г. И. Алексеевой, проф. С. Я. Капланский (Москва) указал, что прежде всего необходимо убедиться в том, что активное вмешательство в физиологию сельско-хозяйственных животных дает улучшение продуктивных показателей (увеличение молочности, улучшение качества шерсти и т. д.), и только попутно с этим для вскрытия природы изменений необходимо проводить лабораторные исследования.

В докладах военных врачей — Н. А. Рассаловского, М. З. Лукьяничкова и др. — была показана полная возможность активного изменения дыхательной функции организма в целях желаемого приспособления к условиям пониженного барометрического давления.

Плодотворное содружество в работе морфологов, физиологов и клиницистов было продемонстрировано в докладах по кровообращению. Проф. С. А. Миленков (кафедра гистологии Ташкентского медицинского института) сообщил о найденных им рецепторах, разбросанных вдоль мелких вен. Физиологическое значение этих рецепторов было показано проф. Н. В. Даниловым, сообщившим о рефлексах с вен нижних конечностей. Проф. Н. В. Данилов указал, что «если рефлекс Бейнбриджа назван „рефлексом разгрузки“, то рефлекс с вен, расположенных далеко от сердца, может быть назван „рефлексом, предупреждающим нагрузку“. При этом рефлесе повышение сопротивляемости артериальному кровотоку уменьшает приток крови в переполненные вены. Таким образом, рефлекс с вен, предупреждающий нагрузку, возникает первым, и если он оказывается недостаточным, то тогда во вторую очередь возникает рефлекс разгрузки Бейнбриджа».

Асс. М. Б. Амтиц-Шапиро (кафедра физиологии Ташкентского медицинского института) представил данные об особенностях выработки условных рефлексов у стариков. При выработке условного сердечно-сосудистого рефлекса на базе безусловного каротидного рефлекса у лиц среднего возраста, условно рефлекторные изменения сердечно-сосудистой деятельности возникают через 5—12 сочетаний. Выработкой же постоянного условного рефлекса у стариков не удается даже после 167 сочетаний.

Проф. Л. Я. Шаргородский (кафедра нервных болезней Ташкентского медицинского института), пользуясь методикой функциональной кожной термометрии, установил сосудисто-топографические особенности различных участков тела в норме и патологии и адаптационные возможности нервно-сосудистой сети. Работа, проведенная проф. Л. Я. Шаргородским и его сотрудниками, позволила уточнить семиотическое значение вегетативно-сосудистых рефлексов и наметить пути их использования для решения ряда физиологических и патолого-физиологических вопросов.

В докладе асс. Ф. А. Амирова (Ташкентский медицинский институт) были представлены данные, свидетельствующие о том, что вагосимпатическая новонакановая блокада прерывает рефлекторные дуги, имеющие начало в многочисленных рецепторных окончаниях плевры, а также и эфферентные пути рефлекса на сердце. Все это создает условия для предохранения от возникновения плевро-пульмонального шока.

Одно из заседаний Конференции было посвящено вопросам фармакологии. Сотрудники проф. Н. Н. Компаньева (кафедра фармакологии Ташкентского медицинского института) представили ряд докладов, посвященных изучению местного лекарственного сырья. Асс. Н. А. Камбулин представил данные об активности кассии, выращенной в Узбекистане. Выяснено, что сила слабительного действия листьев узбекистанской кассии не уступает активности импортного сырья. Доказана возможность использования для изготовления слабительных препаратов не только листьев кассии, но и ее стеблей. При 8-летнем хранении активность сырья уменьшилась весьма незначительно. Доц. И. Камбулов сообщил о влиянии различных условий хранения на активность листьев наперстянки и красавки. Через 12 лет хранения сырья в экскалаторе многие образцы остаются вполне пригодными для употребления. В условиях же хранения в бумажных пакетах листья теряют свою активность уже через 1 год. Следует отметить, что листья красавки, дурмана и белены, выращенные в условиях Средней Азии, содержат значительно больший процент алкалоидов, чем требуется фармакопеей. Асс. М. Б. Султанов нашел, что запирающее действие морфина, дилаудида, героина, пантопона объясняется спазмом сфинктеров желудочно-кишечного тракта, а не атонией последнего. Доц. И. Э. Акапов (Самаркандский медицинский институт) сообщил о фармакологическом действии нового алкалоида, выделенного из местного растения

Aphyllinum hydrochloricum кафедрой химии растений Средне-Азиатского университета. Подкожная инъекция этого препарата у собак приводит к полному прекращению реакции на болевое раздражение в течение 1 часа.

На заключительном заседании Конференции проф. С. Я. Капланский (Москва) прочел доклад об обмене веществ в организме при недостаточности белка в питании и обратил особое внимание на необходимость изучения ферментных систем в неразрывной связи с обменными процессами.

Проф. Г. Н. Герехов и проф. М. Н. Ханин представили данные о гепатотоксическом действии гелиотрина. Экспериментальное воспроизведение токсического гепатита с асцитом установило гелиотропную этиологию болезни и позволило дать ему название «гелиотропной дистрофии печени» (М. Н. Ханин). Доц. Л. Н. Сахибов (Ташкентский фармацевтический институт) сообщил об экспериментальном токсическом гелиотропном гепатите с асцитом и его этиопатогенезе. Экспериментальный токсический гепатит с асцитом повторяет у животного ряд клинических симптомов и биохимических изменений, наблюдаемых у человека. Автор обратил внимание на характер изменений углеводного обмена при этом заболевании. Было также показано, что при токсическом гепатите с асцитом в качестве постоянного признака наблюдается гипопротейнемия вследствие увеличения проницаемости сосудов.

Проф. А. С. Волынский (кафедра биохимии Ташкентского медицинского института) сделал доклад о теоретическом значении объективной дифференциации плазменных белков. Докладчик указал, что «разработанный им термофотоэлектromетрический метод исследования плазменных белков является объективной нефелометрией, обеспечивающей не только количественное определение, но и учет динамики коагуляции. Высокая чувствительность термофотоэлектromетрического анализа и его объективность обеспечивают возможность дифференциации водами глобулиновых и девяти альбуминовых подфракций как в условиях теоретической лаборатории, так и в клинической обстановке. Можно получить объективные доказательства взаимного превращения белковых компонентов плазмы». Пользуясь термофотоэлектromетрическим методом, проф. Т. И. Медведева (Ташкентский фармацевтический институт) разработала способы стандартизации некоторых иммуно-биологических реакций.

Доц. К. Г. Иоффе (Ташкентский медицинский институт) сообщил о применении диазосоединений к изучению структуры белка. Автору удалось разработать метод, позволяющий селективно изолировать из продуктов гидролиза белка полипептиды, содержащие в своей молекуле тирозиновые остатки.

Подводя итоги Конференции, проф. Н. В. Данилов подчеркнул, что, в связи с итогами августовской сессии Всесоюзной Академии сельско-хозяйственных наук им. В. И. Ленина, пред советской физиологией открылись широкие перспективы развития.

Конференция указала на необходимость разработки конкретных вопросов, поставленных задачами народного хозяйства, и разработки теоретических вопросов, выдвинутых классиками отечественного естествознания.

В работе Конференции приняли участие научные работники Казахстана, Таджикистана и Туркменистана.

Отмечая некоторую несогласованность в работах физиологов, биохимиков и фармакологов Узбекистана преимущественно в разделе физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных, участники Конференции выразили пожелание об организации единого методического центра в Узбекистане при Академии Наук УзССР.

Очередную Четвертую конференцию физиологов, биохимиков и фармакологов Узбекистана намечено созвать в сентябре 1949 г. в Ташкенте.

Председатель Оргбюро

Конференции, доц. Л. Х. Туркхулов.

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

Имеются в продаже

Книги по физиологии

- Беритов И. С., акад. Общая физиология мышечной и нервной системы. Теоретическое и практическое руководство, т. 1. Мышечная система. Периферическая нервная система: соматическая и вегетативная. Изд. 2-е, перераб., 1947, 556 стр. с рис. Ц. 38 р. 50 к. в перепл.
- Беритов И. С., акад. Общая физиология мышечной и нервной систем. Теоретическое и практическое руководство, т. 2. Центральная нервная система. Изд. 2-е, перераб. 1948, 640 стр., 256 рис. Ц. 45 р. в перепл.
- Гарвей Вильям. Анатомические исследования о движении сердца и крови у животных. («Классики науки»). Пер. с латинск., ред. и коммент. акад. К. М. Быкова. 1948, 243 стр. с портр. и илл. Ц. 45 р. в перепл.
- Павлов И. П., акад. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. (Полн. собр. трудов, т. 4). 1947, 351 стр. с портр. Ц. 27 р. в перепл.
- Проблемы физиологической оптики, т. 3. Под ред. акад. М. И. Авербаха, акад. С. И. Вавилова и др. 1946, 187 стр. Ц. 17 р.
- То же, т. 4. Под ред. акад. Л. А. Орбели и акад. С. И. Вавилова, 1947, 171 стр. Ц. 14 р.
- То же, т. 5. Под ред. акад. С. И. Вавилова и чл.-корр. АН СССР С. В. Кравкова. 1948, 110 стр. Ц. 7 р.
- То же, т. 6. Под ред. акад. Л. А. Орбели, акад. С. И. Вавилова и др. 1946, 374 стр. Ц. 30 р.
- Самойлов А. Ф., проф. Избранные статьи и речи. 1946, 312 стр. Ц. 20 р. в перепл.
- Труды Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова (Колтуши), т. I. Отв. ред. акад. Л. А. Орбели. 1947, 518 стр. с илл. Ц. 47 р. в перепл.
- Труды Физиологического института им. И. П. Павлова, т. 2. 1947, 238 стр. Ц. 17 р.
- Труды Физиологических лабораторий им. И. П. Павлова, т. XI, 1944, 192 стр. Ц. 11 р. т. XII, вып. I, 1945, 224 стр. Ц. 20 р.; т. XII, вып. 2, 1945, 231 стр. Ц. 21 р.; т. XIII, 1948, 208 стр. Ц. 16 р.; т. XIV, 1948, 200 стр. Ц. 16 р.

Физиологический журнал им. И. М. Сеченова
(6 номеров в год)

Имеются в продаже комплекты и отдельные номера:

1945 г. — №№ 1—2, 3—4, 5—6. Ц. номера 8 р.

1946 г. — №№ 2, 3, 4, 5 и 6. Ц. номера 12 р.

1947 г. — №№ 1, 2, 3, 4, 5 и 6. Ц. номера 12 р.

1948 г. — №№ 1, 2, 3, 4, 5 и 6. Ц. номера 12 р.

Иногородные заказы на книги и журналы выполняются наложенным платежом (без задатка).

Заказы направляйте: Москва, Б. Черкасский пер., д. 2, контора «Академкнига»; Ленинград, 120, Литейный пр., д. 53-а, Ленинградское отделение «Академкнига».

Книги и журналы продаются также во всех магазинах «Академкнига»: Москва, ул. Горького, 6; Ленинград, Литейный пр., д. 53-а; Киев, Владимирская, 53; Ташкент, ул. К. Маркса, 29.; Свердловск, ул. Малышева, 58.

Подписано к печати 4/IV 1949 г. Печ. л. $7\frac{3}{4}+3$ вклейки. Уч.-изд. л. 12,5.
М-06051. Тираж 3300. Заказ № 1377.

1-я тип. Академии Наук СССР. Ленинград, В. О. 9-я линия д. 12.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Сто пятьдесят лет Военно-медицинской Академии Вооруженных Сил им. С. М. Кирова	141
Л. Т. Загорулько. О монокулярном развитии и течении зрительных последовательных образов в условиях светового раздражения другого глаза	143
А. П. Бронштейн и Г. Ш. Мильштейн. Влияние различных факторов на временные дифференциальные пороги зрительного и тактильного анализаторов	154
А. П. Караян. Эволюция функциональных взаимоотношений мозжечка и полушарий головного мозга. Сообщение I. О функциональных взаимоотношениях мозжечка и переднего мозга у костистых рыб.	167
Л. Г. Трофимов. Механизм пессимального торможения. Сообщение I. Исследование абсолютной рефрактерной фазы во время пессимума	182
Л. Г. Трофимов. Механизм пессимального торможения. Сообщение II. Исследование относительной рефрактерной фазы во время пессимума	190
П. А. Аршавский. Физиологический градиент Чайльда как выражение периплектрона Н. Е. Введенского	199
Н. А. Галицкая. К анализу механизма тономоторного феномена и его торможения. Сообщение I. Условия развития тормозных влияний с моторного нерва на эффекты моторно-денервированной мышцы языка	210
Е. П. Борисова и В. С. Русинов. Электрофизиологический анализ продольной диссоциации однокамерного желудочка сердца	216
Ц. Л. Янковская. К вопросу о развитии регуляции сердечной деятельности у кур в онтогенезе.	223
Н. Н. Яковлев. О влиянии фосфатов на тканевой протеолиз	236
В. Д. Розанова. Физиологические механизмы, определяющие особенности течения острой гипоксии шанидами в различные возрастные периоды. Сообщение I	242
К. С. Ратер. О ртутном динамографе и методе динамографии	253
Хроника. Третья конференция физиологов, биохимиков и фармакологов Узбекистана	259

К СВЕДЕ НИЮ 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 данной статьи того 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. Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п., посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах.

Ввиду 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 русской, а при ссылке на список литературы — и в оригинальной транскрипции и вписываться на машинке, или от руки — четко, печатными буквами, с указанием в скобках года выхода работы. Для русских авторов, статьи которых напечатаны в иностранных журналах, иностранная транскрипция фамилии дается в скобках, рядом с русской.

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. 76-36.