

---

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Том XXXV, № 6

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ



1949

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

---

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ  
**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА**

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Редактор академик *Л. А. ОРБЕЛИ*

Редакционная коллегия:

Э. А. Асратян, К. М. Быков, Г. В. Гершуни, Н. И. Гращенков,  
С. М. Дионесов, Х. С. Коштоянц, Е. М. Крепс, Н. И. Михельсон,  
Л. А. Орбели, И. П. Разенков, А. В. Тонких

---

*Имб. 27.*

# ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЕЙСТВИЯ АЦЕТИЛХОЛИНА НА НЕРВНЫЕ ЦЕНТРЫ

## СООБЩЕНИЕ I

*В. В. Артемьев и Е. Б. Бабский*

Кафедра физиологии Московского Государственного педагогического института им. В. И. Ленина и Институт биохимии Академии Наук СССР, Киев

Поступило 28 VIII 1947

Освобождение или образование ацетилхолина в центральной нервной системе при возбуждении ее является в настоящее время хорошо обоснованным фактом. В связи с этим возникает необходимость решения вопроса о функциональной роли ацетилхолина в деятельности нервных центров. Для решения этого вопроса основное значение должны иметь электрофизиологические исследования. Однако, несмотря на наличие ряда произведенных на протяжении последних 10 лет работ, посвященных изучению действия ацетилхолина на электрическую активность центральной нервной системы, вопрос о роли этого вещества в деятельности нервных центров недостаточно ясен.

## МЕТОДИКА ОПЫТОВ

Объектом наших экспериментов являлись лягушки. Регистрация электрических потенциалов производилась путем униполярного отведения от оптических долей головного мозга.

Препаровка производилась следующим образом: вначале животное обездвигивалось посредством разрушения спинного мозга зондом, вводимым в спинномозговой канал; затем надрезался передний край верхней челюсти, глазными ножницами вскрывалась черепная коробка и обнажался головной мозг; оболочки его осторожно надрезались и снимались. Обнаженная поверхность мозга до начала опыта смачивалась раствором Рингера. Большая часть опытов проведена на препаратах с сохраненным кровообращением; часть опытов — на препаратах изолированной головы, отделенной после описанной препаровки от туловища.

Через 15—20 мин. после препаровки мы приступали к регистрации электрических потенциалов оптических долей. Препарат помещался во влажную камеру, хорошо экранированную и заземленную. Монофазное отведение производилось серебряными хлорированными электродами, диаметром 0.5 мм. Активный электрод прикладывался к поверхности оптических долей, заземленный электрод — к разрезу мозга на уровне обонятельных лукович.

Для регистрации потенциалов использовался осциллограф конструкции инж. Шора, изготовленный экспериментальными мастерскими ВИЭМ. Регистрируемые потенциалы подавались через пятикаскадный усилитель. Постоянная времени усилителя равнялась 0.1 сек. Чувствительность нашей установки при максимальном усилении была равна 10 микровольт на 1 см.

В целях исследования влияния ацетилхолина на ритмическую спонтанную электрическую активность центральной нервной системы, к поверхности оптических долей прикладывался кусочек фильтровальной бумаги диаметром в 4 мм<sup>2</sup>, смоченный раствором ацетилхолина. Через несколько минут после приложения фильтровальной бумаги, когда был проведен ряд записей ритмической деятельности нервных центров, для устранения влияния химического агента фильтровальная бумага снималась и препарат

обильно смачивался раствором Рингера. Большинство опытов с ацетилхолином было проведено после предварительной эзеринизации центральной нервной системы; в этих опытах раствор Рингера, которым смачивалась поверхность оптических долей, и раствор ацетилхолина содержали салициловокислый эзерин в концентрации  $2.5 \cdot 10^{-6}$ — $5 \cdot 10^{-6}$ . Ацетилхолин-гидрохлорид в опытах с предварительной эзеринизацией нервных центров испытывался в концентрациях  $2 \cdot 10^{-6}$ — $5 \cdot 10^{-8}$ . В части опытов ацетилхолин испытывался без предварительной эзеринизации; в этих случаях он применялся в значительно больших концентрациях:  $1 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-6}$ .

Опыты были поставлены в осенние и зимние месяцы. Всего было проведено свыше 30 опытов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При регистрации электрических потенциалов зрительных долей лягушки мы наблюдали, что большинство препаратов обнаруживает спонтанную ритмическую активность. Отдельные препараты в начале опыта, до того как мы прикалывали к их поверхности растворы ацетилхолина, не обнаруживали спонтанных биотоков. В соответствии с данными Джерарда и Юнга (Gerard a. Young, 1937) мы наблюдали, что ритм и амплитуда отводимых от зрительных долей спонтанных потенциалов у разных препаратов сильно варьируют. Правильный регулярный ритм биотоков оптических долей лягушки до приложения растворов ацетилхолина наблюдался в наших экспериментах сравнительно редко. Беритов и Цкипуридзе (1943) обнаружили два типа колебаний потенциала, характерных для оптических долей лягушки: медленные колебания, имеющие ритм 15—25 колебаний в 1 сек., и быстрые колебания очень малой амплитуды, имеющие ритм до 200 и более колебаний в 1 сек. Амплитуда медленных колебаний составляет в большинстве случаев от 10 до 50 микровольт. Кроме указанных двух крайних типов ритмических колебаний потенциала, существуют еще и промежуточные ритмы. Электрограммы, обозначенные буквой А, на рис. 1—4 дают представление об исходном состоянии исследованных нами препаратов и показывают характерные для оптических долей лягушки спонтанные колебания потенциала. Согласно нашим данным, медленные колебания могут происходить в более редком ритме, чем это наблюдали Беритов и Цкипуридзе.

Приступая к изложению результатов, полученных при исследовании действия ацетилхолина на ритмическую электрическую активность зрительных долей, необходимо прежде всего подчеркнуть, что без одновременного воздействия парализатора холинэстеразы — эзерина, ацетилхолин оказывал в применявшихся нами концентрациях относительно слабое и непродолжительное влияние. Так, смачивание зрительных долей растворами ацетилхолина в концентрации  $2 \cdot 10^{-6}$  и меньшей не вызывало эффекта. В концентрации  $1 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-5}$  ацетилхолин оказывал иногда действие, которое по сравнению с эффектами, наблюдавшимися при предварительном воздействии эзеринном, было слабым и относительно непродолжительным.

Влияние чистых растворов ацетилхолина проявлялось в усилении как более медленных, так и более быстрых колебаний. Иллюстрацией наблюдавшегося эффекта могут служить электрограммы, представленные на рис. 1.

Гораздо более сильные эффекты наблюдались, если ацетилхолин применялся вместе с эзеринном, т. е. когда его расщепление холинэстеразой предотвращалось или значительно задерживалось. В этой серии экспериментов мы, обычно, после установления исходного фона электрической активности зрительных долей смачивали их раствором эзерина в концентрации  $2.5 \cdot 10^{-6}$  или  $5 \cdot 10^{-6}$ . В этой концентрации, как показали специальные эксперименты, эзерин вовсе не действовал на спонтанную электри-

ческую активность нервных центров или же оказывал весьма слабое действие. Через несколько минут после приложения раствора эзерина оптические доли смачивались раствором ацетилхолина, к которому был добавлен эзерин в той же концентрации, которая была приложена предварительно.

В опытах этой серии с большим постоянством выявилось двойственное, в зависимости от концентрации, действие ацетилхолина на биотоки нервных центров.

В малых концентрациях ( $5 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-6}$ ) ацетилхолин производил значительное усиление электрических колебаний. В ряде опытов мы наблюда-

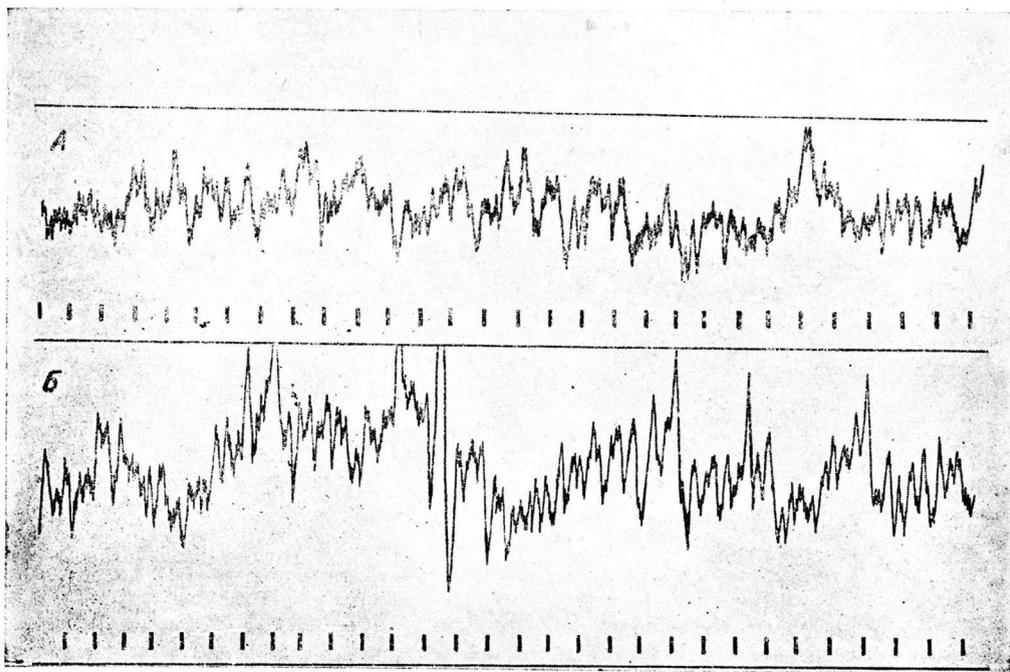


Рис. 1. Лягушка с разрушенным спинным мозгом. Отведение от *lobi optici*.

*А*—исходное состояние спонтанной электрической активности перед приложением раствора ацетилхолина; *Б*—эффект приложения к оптическим долям фильтровальной бумаги, смоченной раствором ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-5}$  (без эзерина).

Отметка времени  $1/12$  сек.

дали после смачивания зрительных долей раствором ацетилхолина возникновение бурной электрической активности: появлялись сильные, превышающие часто 50 микровольт, медленные колебания, продолжительностью в 0.05—0.1 сек., и быстрые колебания небольшой амплитуды.

Возникавшие под влиянием ацетилхолина электрические колебания нередко напоминали „судорожные разряды“, описанные Беритовым и его сотрудниками. Эффект ацетилхолина, часто не ослабевая, сохранялся в течение нескольких минут, пока не производилось отмывания зрительных долей раствором Рингера. Необходимые для получения возбуждающего эффекта концентрации ацетилхолина колебались в зависимости от индивидуальных свойств препарата. Некоторые препараты реагировали резким усилением электрических колебаний в ответ на воздействие ацетилхолина в концентрации  $5 \cdot 10^{-8}$ , другие же — только при применении ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$ — $2 \cdot 10^{-6}$ . В весенние месяцы чувствительность к ацетилхолину была несколько сниженной.

При воздействии на зрительные доли эзеринизированного раствора ацетилхолина в концентрации, превышавшей ту, которая вызывала усиление электрической активности, происходило ослабление спонтанных колебаний потенциала. Такой эффект — ослабление или даже полное торможение электрической активности нервных центров — наблюдался при воздействии содержащего эзерин раствора ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-7}$  —  $1 \cdot 10^{-5}$ .

Рис. 2—4 дают представление о характере эффектов, вызываемых приложением к оптическим долям растворов ацетилхолина вместе с эзе-

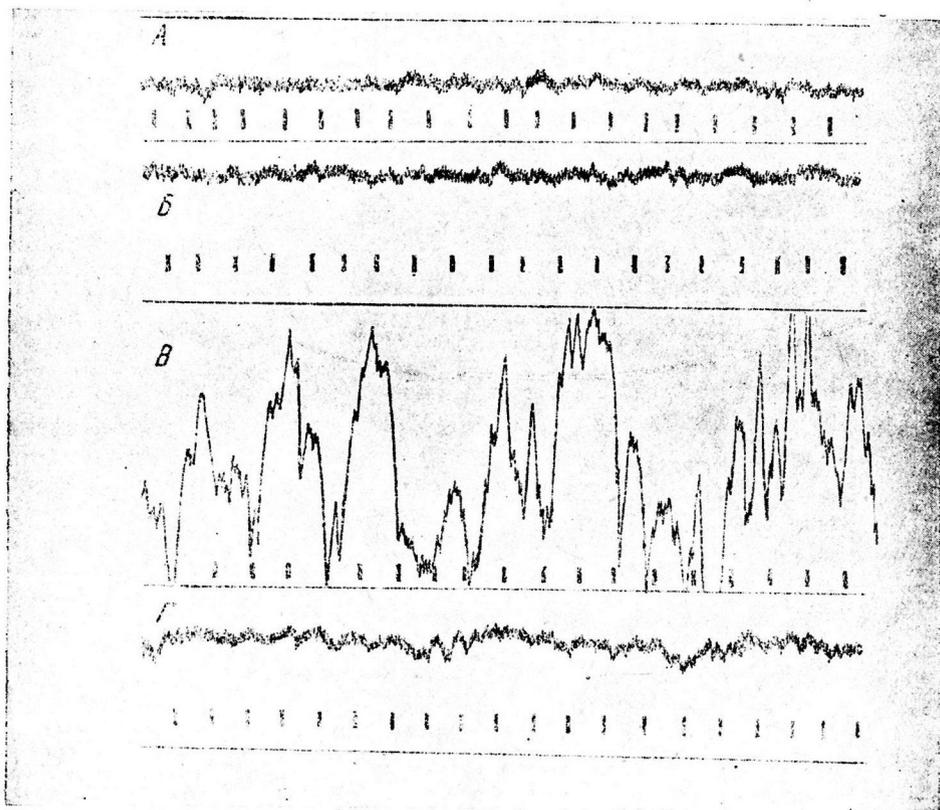


Рис. 2. Лягушка с разрушенным спинным мозгом. Отведение [от *lobi optici*.  
 А — исходное состояние спонтанной электрической активности; Б — через 1 мин. после приложения раствора эзерина в концентрации  $2.5 \cdot 10^{-6}$ ; В — эффект приложения к оптическим долям фильтровальной бумаги, смоченной раствором ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$  с эзериним в концентрации  $2.5 \cdot 10^{-6}$ ; Г — восстановление исходного состояния через 3 мин. после отмыwania зрительных долей. Отметка времени  $1/12$  сек.

рином. Как показывают электрограммы, приложение к зрительным долям кусочков фильтровальной бумаги, смоченных раствором эзерина в концентрации  $2.5 \cdot 10^{-6}$ , не вызывало никакого изменения спонтанных биотоков. Последующее приложение эзеринизированного раствора ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$  (рис. 2, В) или  $1 \cdot 10^{-7}$  (рис. 3, Б и 4, Д) вызвало сильное увеличение и медленных и быстрых колебаний. После удаления ацетилхолина путем многократного промывания зрительных долей раствором Рингера восстанавливалось исходное состояние электрической активности; однако иногда в течение некоторого времени сохранялось небольшое увеличение электрических колебаний.

Более высокие концентрации ацетилхолина ( $1 \cdot 10^{-6}$ , в опытах, результаты которых представлены на электрограммах рис. 3, *Д* и рис. 4, *В*) вызывали резкое угнетение спонтанной электрической активности зрительных долей. При отмывании нервных центров от воздействовавшего

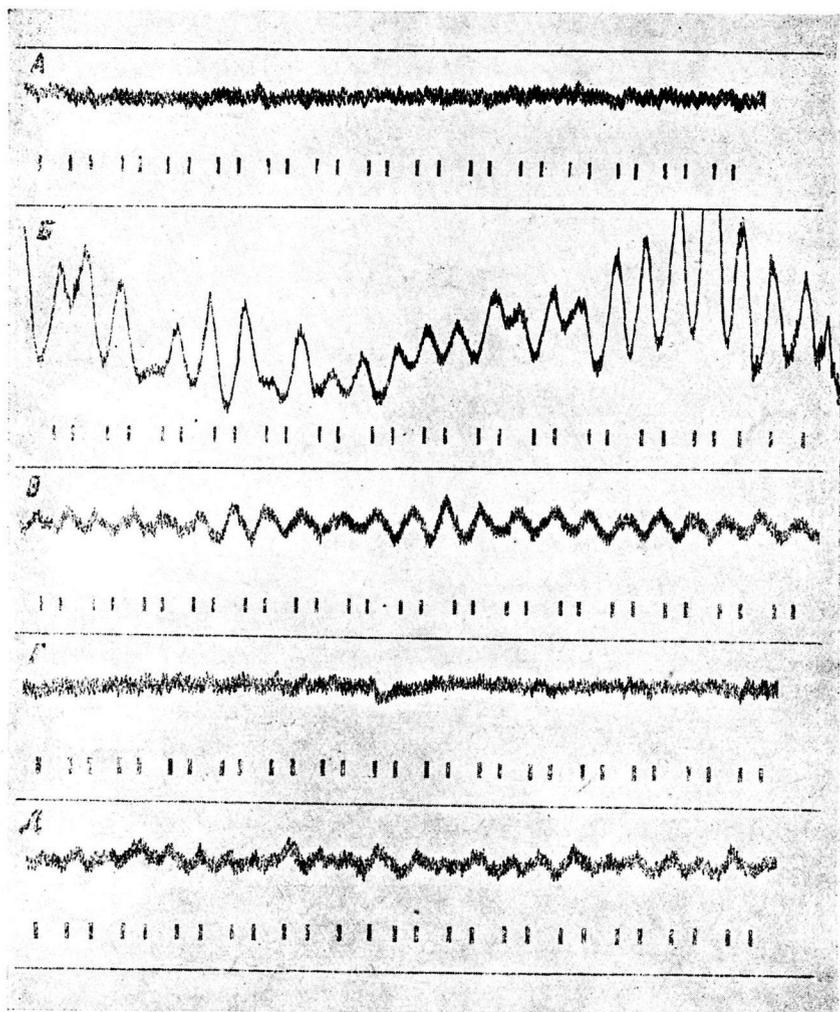


Рис. 3. Препарат изолированного головного мозга лягушки. Отведение от *lobi optici*.

*А* — электрическая активность зрительных долей после воздействия раствора эзерина в концентрации  $2.5 \cdot 10^{-6}$ ; *В* — усиление электрических колебаний через 1 мин. после приложения эзеринизированного раствора ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-7}$ ; *В'* — электрические колебания через 2 мин. после промывания зрительных долей эзеринизированным раствором Рингера; *Г'* — угнетение электрической активности через 1 мин. после приложения эзеринизированного раствора ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-9}$ ; *Д* — эффект отмывания зрительных долей эзеринизированным раствором Рингера. Отметка времени  $1/25$  сек.

на них раствора восстанавливалось исходное состояние электрической активности; при этом иногда имело место некоторое усиление спонтанных биотоков по сравнению с их амплитудой до воздействия ацетилхолина.

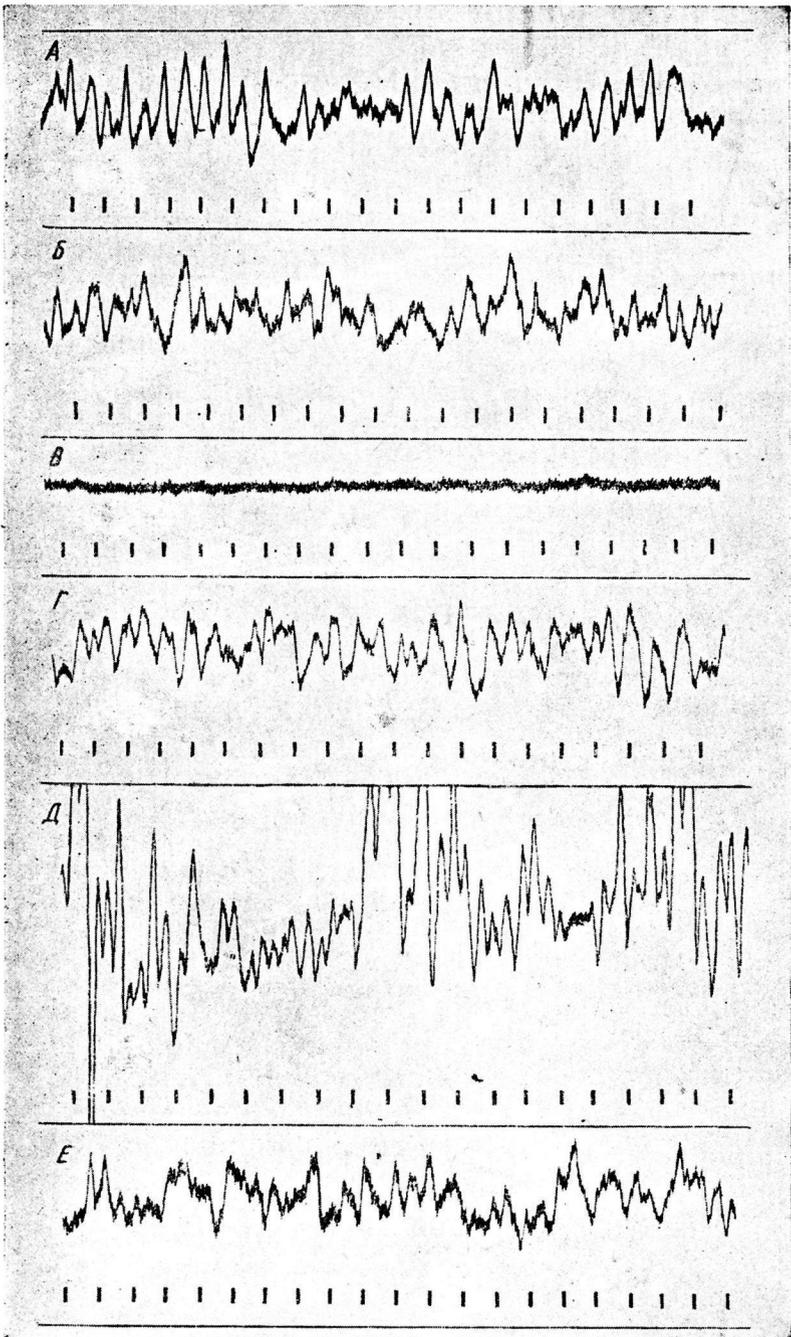


Рис. 4. Лягушка с разрушенным спинным мозгом. Отведение от *lobi optici*.

*А* — исходное состояние электрической активности; *Б* — через 2 мин. после воздействия раствора эзерина в концентрации  $2.6 \cdot 10^{-6}$ ; *В* — угнетение электрических колебаний после воздействия эзеринизированного раствора ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$ ; *Г* — восстановление исходного состояния через 2 мин. после промывания зрительных долей раствором Рингера; *Д* — усиление электрической активности через 2 мин. после воздействия эзеринизированного раствора ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-7}$ ; *Е* — восстановление электрических колебаний после промывания зрительных долей раствором Рингера. Отметка времени  $\frac{1}{12}$  сек.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При рассмотрении полученных нами результатов в первую очередь следует отметить, что чистые растворы ацетилхолина, приложенные извне к нервным центрам лягушки, вызывают обычно слабое, непостоянное и непродолжительное действие. Даже в концентрации  $1 \cdot 10^{-5}$ , которая является несомненно высокой, ацетилхолин не всегда вызывал эффект.

Если же растворы ацетилхолина действовали совместно с парализатором холинэстеразы — эзерином, взятым в относительно слабой концентрации ( $2.5 \cdot 10^{-6}$ ), — то в этом случае наблюдавшийся эффект был значительно более сильным. Ацетилхолин совместно с эзерином даже в концентрации  $1 \cdot 10^{-7}$ — $2 \cdot 10^{-8}$  вызывал сильное увеличение и медленных и быстрых электрических колебаний нервных центров. Увеличение концентрации эзеринизированного раствора ацетилхолина приводило к торможению спонтанных электрических колебаний.

Тот факт, что раствор ацетилхолина без добавления парализатора холинэстеразы — эзерином оказывает действие на нервные центры лишь в относительно большой концентрации, не противоречит представлению о важном физиологическом значении этого вещества в центральной нервной системе. Несомненно, что при приложении ацетилхолина извне к зрительным долям лишь небольшие количества его достигают нервных клеток и их синапсов и могут действовать лишь очень непродолжительное время, так как ацетилхолин при этом должен быстро расщепляться холинэстеразой, активность которой в тканях центральной нервной системы очень высока. Поэтому путем приложения ацетилхолина к поверхности зрительных долей, коре головного мозга или другим отделам центральной нервной системы нельзя воспроизвести условий, адекватных тем, которые имеются в нервных центрах при прохождении нервного импульса, когда образование или освобождение ацетилхолина происходит в самой нервной ткани, в частности в межнейронных синапсах.

Нам кажется важным ярко выявившийся в наших опытах факт двойственного, в зависимости от концентрации, действия ацетилхолина на электрическую активность нервных центров, т. е. усиление ее от малых концентраций и угнетение от больших. С подобным двойственным действием исследуемого вещества мы встречались в предыдущих исследованиях, выполненных в нашей лаборатории и посвященных выяснению влияния ацетилхолина на нервные центры (Бабский и Кириллова, 1938, 1944; Маркосян, 1938; Кириллова, 1943). Подобные же результаты описали Сьестранд (Sjostrand, 1937), Боннэ и Бремер (Bonnet et Bremer, 1937), Маккэйл, Обрадор и Уилсон (McKail, Obrador a. Wilson, 1939).

Полученные нами результаты объясняют данные Фостера и Маккартера (Foster a. McCarter, 1945), наблюдавших, при приложении к обнаженной коре головного мозга кошки кусочков фильтровальной бумаги, смоченной растворами ацетилхолина в чрезвычайно высокой концентрации, (5—25%), в первый момент угнетение спонтанной электрической активности, сменяющееся затем (очевидно, по мере разрушения диффундирующего к нервным элементам ацетилхолина) усилением электрических колебаний.

Двойственное антагонистическое действие ацетилхолина на электрическую активность нервных центров может, согласно нашим предположениям, иметь существенное физиологическое значение. Спонтанную электрическую активность нервных центров можно рассматривать как выражение состояния центрального возбуждения, от которого зависит характер ответных реакций нервных центров.

Наши опыты делают вполне вероятным предположение, что ацетилхолин, образующийся в центральной нервной системе, принимает участие

в регуляции этого состояния центрального возбуждения. При этом, вследствие своего двойственного действия, ацетилхолин может участвовать как в регуляции состояния центрального возбуждения, так и в превращении его в состояние центрального торможения. Исходя из факта двойственного действия ацетилхолина, нам кажется, что нет необходимости, как это делают многие авторы, предполагать наличие двух разных химических агентов, регулирующих или создающих состояние центрального возбуждения, с одной стороны, и состояние центрального торможения, — с другой. Один и тот же агент — ацетилхолин — способен изменять уровень состояния центрального возбуждения и превращать его в противоположное состояние центрального торможения. Поэтому при освобождении физиологически больших количеств ацетилхолина в нервных центрах возникают условия, способствующие торможению, а по мере их разрушения холинэстеразой или при освобождении малых количеств ацетилхолина возникают условия, способствующие облегчению.

### ВЫВОДЫ

1. При воздействии на зрительные доли лягушки растворы ацетилхолина, без добавления к ним эзерина, вызывают в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$  —  $1 \cdot 10^{-4}$  непостоянный и непродолжительный эффект в виде усиления электрической активности нервных центров.

2. Воздействие на зрительные доли лягушки растворов ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$  —  $5 \cdot 10^{-8}$  совместно с эзерином в концентрации  $2.5 \cdot 10^{-6}$  вызывает обычно значительное и длительное усиление спонтанных электрических колебаний. При этом увеличиваются амплитуды как медленных, так и быстрых колебаний.

3. Приложение к зрительным долям лягушки эзеринизированных растворов ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$  и более высоких сопровождается угнетением электрической активности нервных центров.

4. На основе полученных данных высказывается предположение, что ацетилхолин может иметь значение в регуляции состояния центрального возбуждения и переходе его в состояние центрального торможения.

### ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б. и А. А. Кириллова, Бюлл. exper. биол. и мед., 6, № 2, 174, 1938; 77, № 1—2, 37, 1944.
- Беритов И. и Л. Цкипуридзе, Труды института физиологии им. Бериташвили, 5, 217, 1943.
- Кириллова А. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 76, № 1—2, 53, 1943.
- Маркосян А. А., Физиолог. журн. СССР, 24, 532, 1938.
- Bonnet V. et F. Bremer, C. R. Soc. Biol., 126, 1271, 1937.
- Foster F. M. a. R. H. McCarter, Amer. J. Physiol., 144, 1, 1945.
- Gerard R. W. a. J. Z. Young, Proc. Roy. Soc. London, Ser. B., 722, 343, 1937.
- McKail R. A., S. Obrador a. W. S. Wilson, J. Physiol., 99, 312, 1939.
- Sjostrand T., J. Physiol., 90, 41, 1937.

## К ВОПРОСУ ОБ АНАЛИЗЕ И СИНТЕЗЕ УСЛОВНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ У ЖИВОТНЫХ И ИХ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ОТВЕТНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Л. Г. Воронин

Сухумская медико-биологическая станция и Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова Академии медицинских наук СССР

Поступило 11 V 1949

Великий русский ученый И. П. Павлов, приступая к созданию учения о высшей нервной деятельности, исходил из положения о единстве анализа и синтеза в деятельности больших полушарий головного мозга. Теоретической предпосылкой этого положения являлось гениальное высказывание И. М. Сеченова об анализе и синтезе сложных „ассоциаций“, осуществляющихся в результате рефлекторной деятельности головного мозга. Факты, добытые школой И. П. Павлова при изучении условнорефлекторной деятельности животных, полностью подтвердили это положение. Краеугольным камнем учения И. М. Сеченова о рефлексах головного мозга и учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности являлось представление о рефлексе как об элементарном явлении анализа и синтеза. Подлинно научное представление корифеев русской науки резко отличается от одностороннего старого представления психологов об „ассоциации“ и нового — об „образе“ („гештальте“). Если ассоционисты, дробя сложную целостную деятельность центральной нервной системы на отдельные элементы, породили вульгарно-механистическое представление о высшей нервной деятельности как о сумме независимых друг от друга, случайно объединяющихся элементарных психических явлений, то гештальтисты, став на тот же путь отрыва анализа от синтеза, создали идеалистическое понятие об изначально данных свойствах высших отделов головного мозга образовывать „структуры“, „образы“. Старое метафизическое представление ассоционистов отошло в область предания, но новое — гештальтское, нашедшее приют в американской науке, — в настоящее время приобрело особо реакционный характер. Объявляя устаревшим подлинно научный, материалистический путь исследования И. П. Павлова, защитники отмирающего капиталистического общества препятствуют проникновению науки в тайники головного мозга — продукта высшего этапа эволюционного развития. Проникшие случайно в среду наших ученых подобные тенденции критики учения И. П. Павлова не нашли почвы для развития и были подвергнуты всеобщему осуждению как реакционные и антинаучные. Для советского физиолога аналитический прием исследования является, по выражению акад. Л. А. Орбели (1935), „лишь делом нашего познавательного процесса“. Мы представляем организм как „чрезвычайно сложный комплекс частей, органов, находящихся в определенной функциональной

связи, не просто механически соединенных, а взаимодействующих между собой и образующих в конечном счете единое целое“ (Л. А. Орбели, 1935). Говоря об условном рефлексе как о синтетическом акте, И. П. Павлов имел в виду синтез афферентных и эфферентных нервных импульсов. Совершенно излишне доказывать, что ни о каких „изолированных рефлекторных дугах“ у И. П. Павлова не шла речь. Методическая изоляция условного рефлекса для И. П. Павлова являлась делом все того же познавательного процесса. Благодаря этому его школе удалось установить ряд законов высшей нервной деятельности, послуживших основой „настоящей физиологии“ головного мозга. Совершенно очевидно, что при любом условнорефлекторном акте в действие приводятся сложнейшие механизмы организма путем взаимодействия афферентных и эфферентных частей нервной системы. Это положение вытекало уже из представления И. П. Павлова о рефлекторном акте, но оно не было так отчетливо выражено при изучении секреторных условных рефлексов; более отчетливо оно может быть выявлено при исследовании двигательных условных рефлексов.

Изучая высшую нервную деятельность животных, мы поставили своей задачей:

1) выяснить закономерности анализа и синтеза некоторых видов сложных раздражителей, а также анализ и синтез ответной мозговой деятельности;

2) собрать данные о взаимоотношении афферентных и эфферентных систем головного мозга.

Эти вопросы являются предметом исследования в течение многих лет в школах И. П. Павлова и Л. А. Орбели и по сей день актуальны, несмотря на то, что для выяснения их уже собран большой материал.

При изучении у собак слюнных условных рефлексов на цепи раздражителей нам удалось выяснить, что анализ и синтез компонентов цепи осуществляется на основе взаимодействия различных видов торможения (запаздывательного, дифференцировочного и индукционного) с возбуждением, возникающим от непосредственного действия членов „цепи“ на анализаторы, а также с возбуждением „второго порядка“, возникающим под влиянием иррадиации возбуждения, вызванного предшествующим членом цепи раздражителей. Нами показано, что в результате тренировки непосредственные связи с пищевым центром корковых процессов, вызванных отдельными компонентами цепи, полностью или частично теряют свое значение и в силу вступает „комбинационный“ центр (И. П. Павлов), т. е. единая связь корковой проекции цепи с пищевым центром. Эти явления, наблюдавшиеся в опытах на собаках, более отчетливо выступили в опытах на обезьянах сотрудницы нашей лаборатории Г. И. Ширковой. Аналитико-синтетические свойства коры больших полушарий головного мозга у обезьян более высоко развиты, чем у собак. Поэтому цепь раздражителей быстрее и отчетливее выступает как единый раздражитель. Уже через 30—40 сочетаний цепи раздражителей изолированно примененный член цепи не вызывает двигательного условного рефлекса (рис. 1). Теряя сигнальное значение при изолированном применении, отдельный член цепи играет существенную роль, находясь в составе цепи раздражителей. Поэтому исключение или замена одного члена цепи паузой воспринимается обезьяной как новый раздражитель. Так же животное реагирует и на цепь с измененным порядком следования ее звеньев — компонентов. Порядок следования раздражителей довольно легко улавливается обезьяной уже после незначительной тренировки (рис. 2). Аналогичные результаты Ширкова получила и при исследовании двигательных условных рефлексов на одновременные комплексы раздражителей; уже



вочной реакцией без проявления условного рефлекса. Затем новый раздражитель вызывает положительную реакцию и лишь только после многократных его применений без пищевого подкрепления удается добиться отрицательной реакции животного, т. е. выработать дифференцировку.

В опытах с обезьянами изолированно примененный компонент или цепь с обратным следованием компонентов не вызывали условного рефлекса не только в силу ориентировочного торможения, но и благодаря свойству высших отделов центральной нервной системы анализировать и синтезировать раздражители. Анализ и синтез сложного раздражителя достигаются путем перераспределения выработанных очагов возбуждения и торможения. Процесс возбуждения концентрируется вокруг определенных корковых проекционных пунктов цепи и по принципу отрицательной индукции угнетает возбудительный процесс в соседних корковых пунктах. Как бы ни казались гипотетическими такие объяснения возникновения условных корковых структур, но они опираются на фактические данные и открывают пути для дальнейших исследований. Значительно сложнее представляются анализ и синтез в эфферентных системах больших полушарий головного мозга. Двигательные условные рефлексы обычно считаются более сложными, чем слюнные. Поэтому даже с целью „познавательного процесса“ трудно выделить явления эфферентного порядка от афферентного, находящихся в тесной взаимосвязи. Условнорефлекторные реакции животного по существу есть цепь рефлексов (И. П. Павлов). Их можно представить так, как И. М. Сеченов представлял структуру ассоциаций, выражающуюся в „непрерывном ряде касания конца предыдущего рефлекса с началом последующего“ (Сеченов, 1903).

При помощи сочетания какого-нибудь внешнего раздражителя с вынужденным или случайным движением животного и актом еды можно образовать довольно сложные двигательные условнорефлекторные реакции. Однако все выработанные таким путем и закрепленные тренировкой движения могут быть представлены в виде отдельных компонентов. Каждый из этих компонентов является ответом на условный раздражитель и одновременно условным раздражителем для следующего компонента. Таким образом, всякий сложный выработанный двигательный акт животного можно рассматривать как цепь проприоцептивных раздражителей и как цепной двигательный рефлекс. Животное в ответ на условный раздражитель после одного или нескольких выработанных движений устремляется к пище и производит пищевые движения, направленные на захват пищи. При этом все движения, предшествующие пищевым, в течение долгого времени выполняются автоматически, выступая в роли проприоцептивного условного раздражителя и компонента пищедобывательной реакции. В опытах на собаках мы наблюдали, что если убрать предмет, на который животное прыгало по определенному сигналу, то оно делало прыжок в воздух и затем бежало к месту еды.

Аналогичное явление наблюдалось и в опытах на обезьяне (опыты Ширковой) макаке-резусе. Обезьяна в ответ на раздражитель обычно нажимала на рычаг аппарата, после чего в кормушку падал кусочек еды. Если же убирали рычаг, то животное по сигналу проделывало те же движения на том же месте, где был рычаг, а затем опускало лапу в кормушку.

Таким образом, в этих случаях прыжок собаки и нажим обезьяны на рычаг являются не только пищедобывательной реакцией, но и сигналом к непосредственной пищевой реакции. Все эти двигательные реакции, образованные по принципу временной связи, могут быть различной сложности и их можно представить в виде цепного условного рефлекса. В первое время, независимо от сложности, вырабатываемая цепь движений вызывается всей экспериментальной обстановкой; животные реагировали частыми условнорефлекторными движениями не только на услов-

ные раздражители, но и в промежутках между ними. Постепенно условный раздражитель отдифференцировался от остальных элементов экспериментальной обстановки, межсигнальные условные рефлексы исчезали, и животное реагировало только на определенный раздражитель (рис. 3, 4). Этот процесс угасания межсигнальных условных рефлексов как у собак, так и у обезьян зависит от силы и уравновешенности их нервных про-

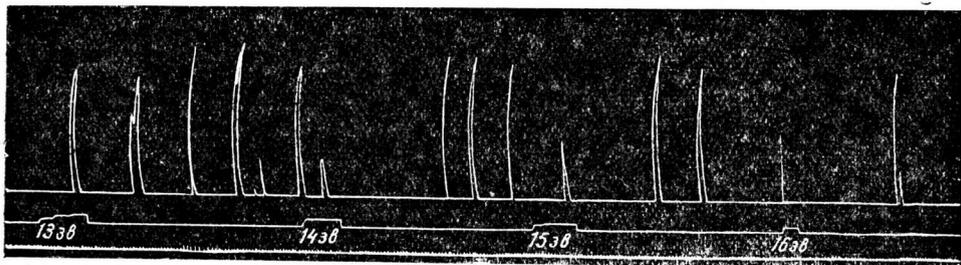


Рис. 3. Начальная стадия выработки условного рефлекса на звонок, характеризующаяся его максимальной силой и большим количеством межсигнальных реакций. Кимограмма опыта № 27, 23 II 1949. Обезьяна зеленая мартышка Парагвай.

*Нижняя линия* — время в секундах, *средняя линия* — отметка времени действия условного раздражителя; *верхняя линия* — двигательный условный рефлекс (нажим на рычаг аппарата). *Цифры* — порядковые номера сочетаний.

цессов; у животных со слабым тормозным процессом или чрезмерно сильным процессом возбуждения межсигнальные рефлексы не угасают полностью даже после 1—2 лет регулярной тренировки рефлекса.

В опытах на собаках наблюдалось (Воронин, Норкина), что чем больше тренируется двигательный условный рефлекс, тем сильнее животное про-

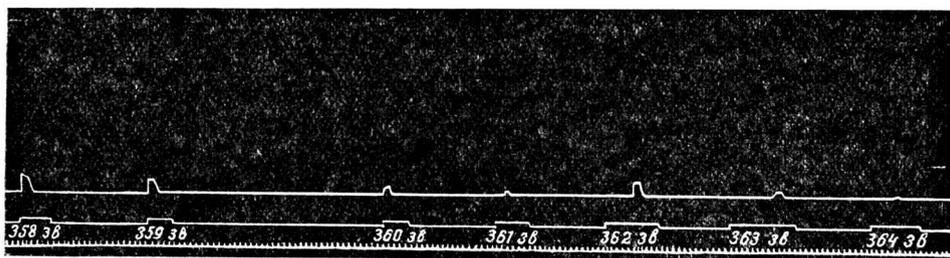


Рис. 4. Стадия укрепления условного рефлекса на звонок, характеризующаяся ослаблением его силы и отсутствием межсигнальных реакций. Кимограмма опыта № 60, 20 IV 1949. Обезьяна зеленая мартышка Парагвай.

Обозначения те же, что на рис. 3.

являет тенденцию к незавершенным реакциям, выражающимся в невыполнении вырабатываемых движений. При этом животные, направляясь к кормушке, как бы мимоходом производят „небрежное“ движение, напоминающее первоначальную стадию выработанного рефлекса. Например, вместо того чтобы прыгнуть по сигналу на стул, собака, коснувшись его только передними лапами, бежала к кормушке или вместо нажима на педаль ограничивалась взмахом лапой в сторону педали и устремлялась к пище. Следовательно, цепь выработанных движений постепенно сокращается, отдельные звенья цепи угасают в силу их слабой связи с непосредственной пищевой реакцией. Это объясняется концентрацией процесса возбуждения в корковых элементах, ведающих непосредственной пищевой реакцией. Концентрированный процесс возбуждения по принципу отрицательной индукции угнетает все остальные движения. Иными

словами, животное в таких случаях не синтезирует в единую цепь движения, направленные на предмет, не связанный с пищей, и движения к кормушке. Синтезирование идет по линии укрепления связи между корковыми элементами, воспринимающими условный раздражитель, и элементами, „ведающими“ непосредственно пищевой реакцией.

В этом отношении обезьяны резко отличаются от собак. У обезьян возможен синтез более обширных связей, потому что всякое движение, один раз связавшись с пищевой реакцией, в дальнейшем выступает как пицедобывательное. Обезьяны обладают более обширными двигательными возможностями, позволяющими им не только захватывать пищу, но и производить более сложные движения, направленные на ее добычу. Л. Н. Норкина вырабатывала у обезьян цепной двигательный рефлекс: движение животного к рычагу — нажим на рычаг — движение к кормушке — вытягивание кормушки и захват пищи. После укрепления условно-рефлекторных движений не наблюдалось, чтобы отдельные элементы их угасали или сводились к незавершенным формам. Однако в дальнейших опытах Норкиной, Коровина, Широковой и Болотной, проведенных на 25 обезьянах, выяснилось, что тенденция к образованию незавершенных форм двигательных условных рефлексов существует и у обезьян. Эта тенденция отчётливо проявляется не только в выпадении отдельных звеньев двигательного цепного рефлекса, но и в уменьшении силы рефлекса. Если в начале тренировки рефлекса обезьяна производила полный нажим на рычаг, отставленный от кормушки на расстояние от нескольких сантиметров до полутора метров, то впоследствии нажим становился все слабее и слабее (рис. 3, 4). В нормальных условиях опыта и при обычном состоянии у обезьян редко наблюдаются незавершенные формы рефлекса, подобные тем, которые встречаются у собак. Интересно отметить, что по данным Норкиной, такие незавершенные реакции наблюдаются у обезьян только при гиповитаминозе. Резко выраженную тенденцию к такого рода незавершенным условно-рефлекторным движениям Широкова наблюдала главным образом у детенышей и подростков обезьян.

Тенденция к незавершению двигательного условного рефлекса может рассматриваться как приспособительное явление, в силу которого животное при минимально затраченной энергии получает пищу. Благодаря этому явлению, по мере тренировки структура двигательного рефлекса меняется в сторону ее упрощения, лишние движения угасают и остаются только те, которые приводят к захвату пищи кратчайшим путем. Таким образом незавершенная форма рефлекса связана с явлением специализации двигательного условного рефлекса и осуществляется в силу закона концентрации процессов возбуждения и торможения в определенных корковых элементах двигательного анализатора. Явление специализации двигательного условного рефлекса протекает по тем же закономерностям, что и специализация условного раздражителя, потому что каждое звено цепи движений по существу является условным раздражителем последующего звена. Следовательно, структура двигательного условного рефлекса, вызванного каким-либо внешним или внутренним раздражителем, может рассматриваться в виде функциональной целостности, образующейся за счет взаимодействия и слияния отдельных элементов афферентных и эфферентных систем головного мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. 1935.  
Сеченов И. М., Собр. соч., 2, 77, 1908.

## ВЛИЯНИЕ ЧАСТИЧНОЙ ЭКСТИРПАЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ У СОБАК

*Д. М. Геззян*

Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности  
им. акад. И. П. Павлова

Поступило 7 VI 1949

В своих публичных выступлениях и печатных трудах И. П. Павлов (1937) неоднократно подчеркивал, что деятельность центральной нервной системы обуславливается целым рядом внешних и внутренних факторов.

Позднее, вопрос о роли экстракортикальных факторов в деятельности коры головного мозга стал предметом специального изучения в лабораториях акад. Л. А. Орбели.

На протяжении последних 20 лет сотрудниками Л. А. Орбели были получены экспериментальные данные, указывающие на зависимость функционального состояния коры головного мозга от деятельности вегетативной нервной системы, эндокринных аппаратов и т. д.

Асратян (1930, 1935) нашел, что после двусторонней перерезки шейных симпатических нервов и удаления верхних шейных симпатических узлов условные рефлексы сильно снижаются при хорошо выраженных тормозных процессах. Зевальд (1947) при неполной экстирпации паращитовидных желез и при провокационной диете (кормление собаки мясом) наблюдал снижение условнорефлекторной деятельности, концентрацию тормозного процесса, появление гипнотических фаз (парадоксальной, уравнительной), удлинение латентного периода условных рефлексов. Данные, представленные Даниловым (1941), указывают на глубокие сдвиги в высшей нервной деятельности собак после введения им препаратов гипофиза. Функциональные изменения наблюдались не только при описанных выше нарушениях и вмешательствах, но также при экстирпации мозжечка (Лившиц, 1947) и при уколе в гипоталамическую область мозга (Дерябин, 1946; Васильев, 1947).

Из изложенного видно, что функциональные нарушения головного мозга наблюдаются как при повреждениях самой нервной системы, так и при наличии эндокринных сдвигов. Однако влияние на работу коры головного мозга целого ряда факторов гуморального и нервного происхождения еще недостаточно изучено. В этом отношении особый интерес представляет роль надпочечников, влияние экстирпации которых на высшую нервную деятельность, в широком смысле этого слова, не изучено. Данные, полученные в этом направлении Юрман (1929), имели лишь предварительный характер.

В нашу задачу входит представить экспериментальный материал по вопросу о влиянии частичной экстирпации надпочечников на высшую нервную деятельность у собак.

## МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УХОД

Экспериментальная часть исследования была проведена на трех собаках: Арч, Патраш и Шалун.

**Собака Арч** — самец, весом 20 кг, агрессивен. В камеру шел охотно. Во время опытов засыпания или дремоты у него не наблюдалось. Положительные условные рефлексы были выработаны на удары метронома —  $M_{80}$  (80 ударов в 1 мин.), на звук (средней силы) электрического звонка (звонок) и на звук от звукового генератора (тон). К положительному раздражителю ( $M_{80}$ ) была выработана дифференцировка —  $M_{120}$  (120 ударов в 1 мин.).

**Собака Патраш** — самец, весом 19 кг. Спокойная овчарка. Менее агрессивна, чем Арч. При решении трудных задач в камере вертелся и даже лаял. В камеру шел не всегда охотно, в особенности после частичной экстирпации надпочечников. Во время опыта при входе в камеру экспериментатора оживлялся. Положительные условные рефлексы были выработаны на свист музыкального свистка (свисток), звук работающего моторчика (мотор) и на касалку ( $K_1$ ), приклеенную на левом бедре собаки. На касалку была выработана дифференцировка по месту (касалка приклеивалась на спине, ближе к шее —  $K_2$ ).

**Собака Шалун** — самец, весом 16 кг. Вне камеры игрив, ласков. В камеру шел охотно. Во время работы очень спокоен, в течение всего опыта сидит на задних лапах (без лямок). Положительные условные рефлексы были выработаны на удары метронома ( $M_{80}$ ), звук электрического звонка (звонок), звукового генератора (тон) и на вспыхивание света электрической лампочки перед головой собаки (свет). К ударам метронома ( $M_{80}$ ) была выработана дифференцировка —  $M_{120}$ .

Операция частичной экстирпации надпочечников производилась Л. А. Орбели. Преимущественно подвергался экстирпации корковый слой, при этом, по мере возможности, в равных количествах с обеих сторон. Чтобы избежать гибели животных, экстирпация надпочечников производилась в два приема. Каждый раз убиралась приблизительно  $\frac{1}{3}$  каждого надпочечника. Послеоперационное состояние наших подопытных животных в первые 30—48 часов было тяжелым, поэтому мы прибегали к введению им лобелина, а также кортина. Благодаря этим мероприятиям, а также поддержанию постоянной температуры в комнате, нам удалось сохранить жизнь оперированных животных.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

## Условные и безусловные рефлексы

**Собака Арч.** После того как были выработаны условные рефлексы и был поставлен ряд опытов, характеризующих работу головного мозга в норме (рис. 1), 28 V 1937 была произведена частичная экстирпация надпочечников.

На 3-й день после операции еще при незажившей ране мы приступили к опытам.

При анализе полученного после операции материала бросается в глаза наличие резко отличающихся друг от друга трех периодов.

Начиная с 6-го дня (после операции), мы отметили снижение условных рефлексов. Это снижение, спустя два дня, стало еще разительней. Кроме того, параллельно снижению рефлексов мы получили выпадение рефлексов вначале только на один слабый раздражитель, позднее и на другие, более сильные раздражители. Отсутствие реакции на условный раздражитель нельзя объяснить послеоперационными влияниями (наркоз, наличие швов и т. д.). Дальнейшие наблюдения показали, что, после того как температура животного стала нормальной, а рана зажила, выпадение рефлексов продолжалось вплоть до наступления периода восстановления, т. е. около 7 месяцев.

Латентный период рефлексов значительно удлинился. Редким явлением нужно считать рефлексы с латентным периодом в 2, 3, 4 сек. Наряду с этим,

безусловные рефлексы претерпели лишь незначительные изменения в смысле их уменьшения. Дифференцировка продолжала быть абсолютной.

Необходимо отметить, что описанная выше картина в течение первого периода (продолжительность в 25 дней) почти не улучшалась. Лишь в двух случаях виден был некоторый перелом. В этих случаях мы не наблюдали отсутствия положительных условных рефлексов. Однако силовая зависимость раздражителей была нарушена, а дифференцировка была несколько расторможена. Наряду с описанными нарушениями, в отдельных случаях мы наблюдали явления фазовых изменений. Так, например, на 20-й день после операции выявилась парадоксальная фаза, а два дня спустя — уравнивательная, после чего условные рефлексы вообще исчезли.

Начиная с 25-го дня и на протяжении 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> месяцев (второй период), описанные сдвиги еще более углубились. Падение величины условных рефлексов достигло своего максимума, выпадение рефлексов для данного периода стало обычным явлением. В отдельные опытные дни ни на один из раздражителей не удавалось вызвать положительной реакции. Нередко наблюдалось явление, характерное для случаев, когда нервная система быстро истощается. В начале опыта применение на первом месте любого по силе раздражителя вызывало средней величины условный рефлекс. Все последующие раздражения, не взирая на силу и порядок их применения, эффекта не

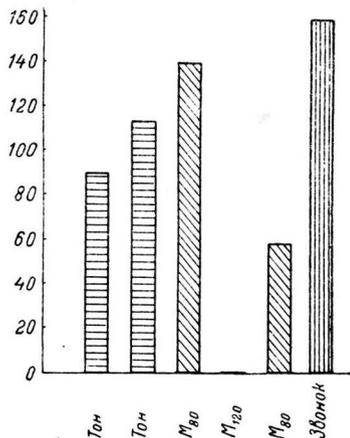


Рис. 1. Собака Арч. Опыт № 67. Величина условных рефлексов (в делениях шкалы) на различные раздражители до операции (норма).

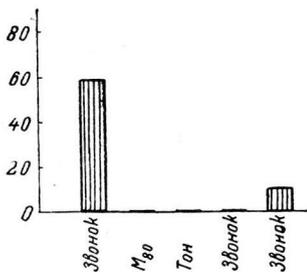


Рис. 2. Собака Арч. Опыт № 156. Величина условных рефлексов (в делениях шкалы) на разные раздражители во втором периоде после операции.

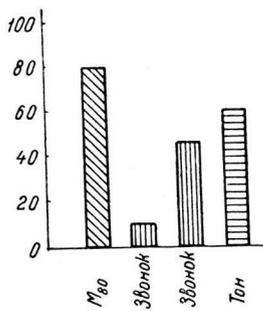


Рис. 3. Собака Арч. Опыт № 226. Величина условных рефлексов (в делениях шкалы) на различные раздражители во втором периоде после операции (парадоксальная фаза).

вызывали. Иногда к концу опыта удавалось получить небольшой величины условный рефлекс, но это бывало очень редко (рис. 2).

Латентный период условных рефлексов во второй период значительно удлинился. Безусловные рефлексы также снизились, однако это снижение по сравнению с условными рефлексами было гораздо слабее выражено.

В опытах второго периода довольно часто наблюдалась парадоксальная фаза (рис. 3) и значительно реже — уравнивательная. Часто наблюдаемая парадоксальная фаза заставила нас временно воздержаться от применения

сильного раздражителя, однако это не помогло: парадоксальность продолжала наблюдаться. Первый раз парадоксальную фазу мы получили на 35-й день после операции. Спустя три дня, она повторилась, а затем она стала наблюдаться все чаще и чаще. Это состояние продолжалось  $3\frac{1}{2}$  месяца, после чего наступило постепенное восстановление, т. е. возврат к исходным отношениям.

Спустя  $5\frac{1}{2}$  месяцев после первой операции, в условнорефлекторной деятельности собаки стали наблюдаться изменения, которые позволили выделить это время в особый третий период, растянувшийся на 6 месяцев.

В течение этих шести месяцев третьего периода условные и безусловные рефлексы постепенно стали повышаться и к концу вышеуказанного периода достигли дооперационных величин. Процесс восстановления протекал негладко. Были дни, когда наблюдалась нормальная деятельность, но на следующий или 3-й день все возвращалось к исходным извращенным отношениям. Таким образом, восстановление условнорефлекторной деятельности наступало в результате как бы длительной борьбы. Что это так, об этом свидетельствуют, правда, немногочисленные опыты, в которых время от времени наблюдалось извращение закона силы отношений раздражителей, именно наличие парадоксальной фазы. В течение всего третьего периода только в четырех опытах наблюдалась парадоксальная фаза. В остальных опытах условные рефлексы были низкими, но постепенно возрастали без извращения закона силы раздражителей.

Год спустя после первой операции, когда высшая нервная деятельность подопытного животного уже могла быть охарактеризована как нормальная, 20 V 1938 была произведена вторая операция частичного удаления надпочечников.

После второй операции все указанные выше изменения вновь появились и в более выраженной форме. Новым явлением нужно считать наступление фазы полного торможения. Независимо от последовательности применения раздражителей, их физической силы, усиления безусловного раздражителя (удвоенная порция кислоты) результаты оставались нулевыми. Такая картина наблюдалась на протяжении 8 месяцев, после чего наступило постепенное восстановление исходных отношений. Необходимо отметить, что в опытах наркотической фазы чередовалась с другими фазами: чаще всего с парадоксальной, реже — с уравнительной.

С целью улучшить деятельность коры головного мозга мы вводили животному кортин и время от времени давали отдых разной продолжительности. Кортин вводился под кожу ежедневно в течение 7 дней (за 30—40 мин. до опыта). Как в день инъекции кортина, так и после него улучшения в деятельности центральной нервной системы не наступило. После серии опытов с инъекцией кортина мы приступили к опытам с предварительным отдыхом собаки в течение 7, 34 и 72 дней. Эта серия опытов показала, что, независимо от продолжительности отдыха и сезона, улучшения получить не удалось и условнорефлекторная деятельность попрежнему оставалась хаотичной, с чередованием описанных ранее фаз, а также с сильными колебаниями в величинах рефлексов.

Наряду с описанными выше изменениями особенно значительным изменениям после второй операции подверглись безусловные рефлексы. Их падение достигло кульминационных цифр в период, когда в деятельности центральной нервной системы преобладали невротические фазы.

Собака Патраш. Операция частичной экстирпации надпочечников была произведена 20 VI 1937. На 4-й день после операции опыты были возобновлены.

Данные послеоперационных опытов могут быть разделены на три периода, однако результаты несколько отличаются от тех, которые были описаны для собаки Арч.

В первые 25 дней после операции возбудимость центральной нервной системы у собаки Патраш несколько повысилась. Отдельные опытные дни по результатам не отличались от исходных; в другие же дни рефлексы были заметно повышены. Латентный период условных рефлексов был укорочен, а безусловные рефлексы незначительно увеличены. Дифференцировка всегда была расторможена. Иногда, без всяких специальных вмешательств с нашей стороны, получалась ультрапарадоксальная фаза (рис. 4), которую у других наших подопытных собак мы никогда не наблюдали.

Характерной особенностью этой собаки являлось и то, что в течение первых 10 послеоперационных дней наблюдалось промежуточное слюноотделение (между двумя сочетаниями), чего до операции вовсе не отмечалось. Наряду с этим мы наблюдали некоторые сдвиги во внешнем поведении собаки: в станке стоит вяло, временами дремлет, по окончании опыта охотно и быстро выбегает прочь из камеры. Все это наблюдалось

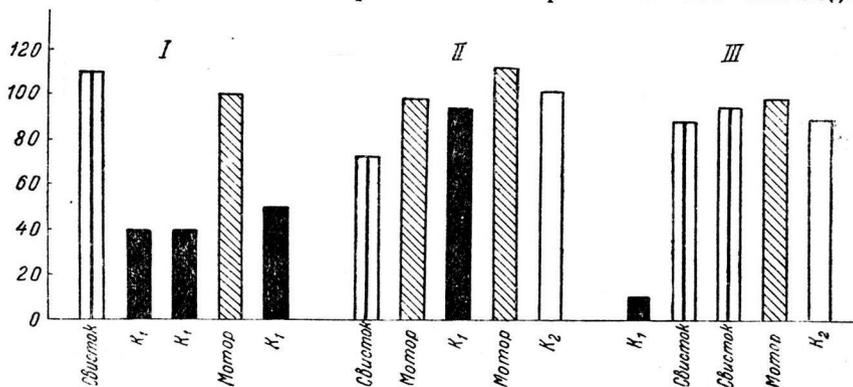


Рис. 4. Собака Патраш. Величина условных рефлексов (в делениях шкалы) на различные раздражители.

I — до операции (норма, опыт № 23); II — в первом периоде после операции (ультрапарадоксальная фаза, опыт № 60); III — во втором периоде после операции (ультрапарадоксальная фаза, опыт № 99).

в течение одного месяца, после чего выявилась диаметрально противоположная картина. К концу первого периода без всяких внешних причин величина условных рефлексов начала снижаться. Через несколько дней наступила стабилизация рефлексов на низком уровне; такая картина сохранялась на протяжении всего второго периода, продолжительностью около 6 месяцев.

Наряду с этим заметно удлинился латентный период условных рефлексов и снизились безусловные рефлексы. И у этой собаки параллельно с описанными выше изменениями вначале довольно редко, далее все чаще наблюдалось выпадение рефлексов. Вначале это выпадение происходило только при действии слабого раздражителя — касалки, затем и при действии других раздражителей. Такая деятельность ни в первый период, ни тем более в норме никогда не наблюдалась. В этот период дифференцировка была совершенно расторможена. Иногда получалась ультрапарадоксальная фаза (рис. 4).

В третьем периоде мы наблюдали такую же деятельность центральной нервной системы, какая нами описана в случае собаки Арч.

Собака Шалун. Первая операция частичной экстирпации надпочечников произведена 14 V 1938. Вторая операция — 20 XII 1938.

У собаки Шалун в норме закон силы раздражителей был полностью сохранен, латентный период условных рефлексов представлял небольшие колебания, а дифференцировка всегда была расторможеной (рис. 5).

При анализе материала, полученного после двух операций, отмечается наличие периодов, продолжительность которых сравнительно мала. Что касается экспериментальных данных, то они характеризуются следующим образом.

Опыт № 202, 28 XII 1938

Шалуи

Время	Порядковый номер	Название раздражителя	Время отставления (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Величина условного рефлекса	Величина безусловного рефлекса
10.24	334	M <sub>80</sub>	20	4	84	810
32	282	Звонок	20	6	84	810
43	270	Свет	20	20	0	760
58	316	Тон	20	6	84	886

Первое, что бросалось в глаза после операции, было изменение внешнего поведения животного. Игривая, суебливая собака стала неузнаваемо спокойной, в станок, однако, попрежнему шла охотно.

В протекании условнорефлекторной деятельности наблюдалось несколько периодов.

Первый период, продолжительностью в 12 дней, характеризовался значительным снижением условных и безусловных рефлексов при абсолютной дифференцировке. В течение опытного дня наблюдалось выпадение рефлексов на один какой-нибудь раздражитель. Это выпадение вначале касалось сильного раздражителя, а затем распространилось на раздражители средней и слабой силы. Выпадения условных рефлексов на все раздражители в течение одного и того же опытного дня не наблюдалось никогда в противоположность тому, что мы имели у менее возбудимых, ранее описанных нами собак. В этом же периоде были опыты, в которых на слабый раздражитель условный рефлекс отсутствовал, рефлексы на остальные три раздражителя имели одинаковую величину. На следующий день сильный раздражитель вызывал резко

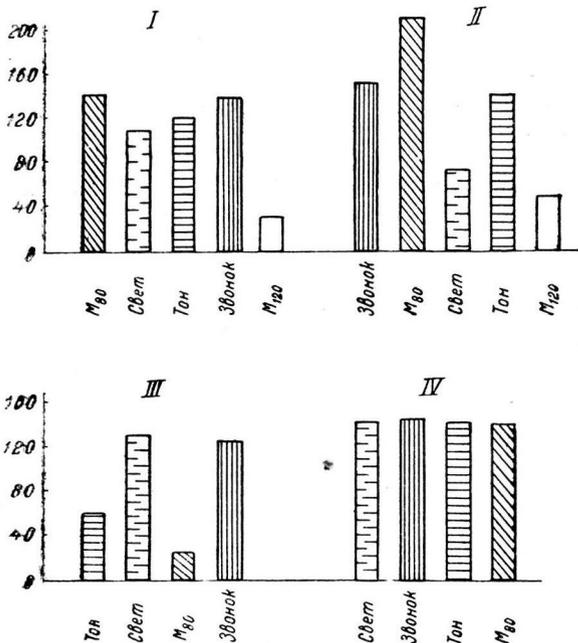


Рис. 5. Собака Шалуи. Величина условных рефлексов (в делениях шкалы) на различные раздражители.

I—до операции (норма, опыт № 91); II—в первом периоде после операции (опыт № 115); III—во втором периоде после операции (парадоксальная фаза, опыт № 121); IV—во втором периоде после операции (уравнительная фаза, опыт № 153).

будимых, ранее описанных нами собак. В этом же периоде были опыты, в которых на слабый раздражитель условный рефлекс отсутствовал, рефлексы на остальные три раздражителя имели одинаковую величину. На следующий день сильный раздражитель вызывал резко

сниженную реакцию, а на остальные раздражители были получены средней величины условные рефлексы. Состояние, при котором происходило усиление тормозного процесса, и ослабление возбуждения, а также хаотичность корковой деятельности сменились иной картиной. Условные и безусловные рефлексы постепенно повысились, достигли определенного уровня, на котором и держались с небольшими колебаниями на протяжении всего второго периода, продолжительностью  $5\frac{1}{2}$  месяцев. На фоне высокого уровня условных рефлексов второго периода наблюдались волнообразные колебания: иногда рефлексы еще более повышались, затем вдруг без всяких на это видимых причин они резко снижались, а дальше снова повышались.

Характерной особенностью условнорефлекторной деятельности этой собаки во втором периоде являлось наличие парадоксальной и уравнивательной фаз (рис. 5). Особенность заключается в том, что в 5—7 последующих опытах можно было видеть переход одной фазы в другую, но четкой последовательности и очередности не было.

Описанные выше нарушения наблюдались до последних дней работы с этой собакой, однако чем дальше отстоял опыт от операции, тем реже и слабее выявлялись уравнивательная и парадоксальная фазы. Как уже было сказано, резко изменилось внешнее поведение собаки. Спокойно стоявшая в станке, четко работавшая собака стала вертлявой (в особенности во втором периоде), иногда во время опыта визжала. Эта картина очень бурно разыгрывалась в тот период, когда невротические фазы часто повторялись. В отдельных опытах дело доходило до того, что в течение опыта два или более раза приходилось переключать сорванные баллончики. Обычно срыву баллончика предшествовали визг, суетливое метание по сторонам, затем попытка перегрызть резиновые трубки. Такое поведение в норме и после первой операции, даже при решении довольно трудных задач, никогда не наблюдалось и оно явилось характернейшей особенностью изменений, наступивших вслед за второй операцией.

Дважды предоставленный собаке длительный отдых (четыре месяца в каждом случае) не уменьшил суетливости животного в станке. По мере того как реже стали появляться парадоксальная и еще реже уравнивательная фазы, имело место постепенное снижение условных и безусловных рефлексов, однако величина рефлексов, даже спустя  $1\frac{1}{2}$  года после операции, не достигла дооперационной.

Таким образом, в первом периоде условнорефлекторная деятельность значительно снизилась, латентный период удлинился, а безусловные рефлексы уменьшились. Временами силовые отношения раздражителей нарушались. Во втором периоде ( $5\frac{1}{2}$  месяцев) условные и безусловные рефлексы повысились, латентный период укоротился. Часто стали появляться уравнивательная и парадоксальная фазы; наблюдались переходы одной фазы в другую. Появились суетливость и элементы агрессивной реакции, которые сохранились и в третьем периоде.

В третьем периоде условнорефлекторная деятельность несколько снизилась, фазовые явления стали редкими, но все же полного возвращения условнорефлекторной деятельности к норме не наблюдалось.

### Угашение условных рефлексов

Собака Арч. У собаки Арч прерывистому угашению подвергали условные рефлексы на три раздражителя: звонок, удары метронома и тон от звукового генератора.

В норме угашение на сильный раздражитель (тон) протекало с большим затруднением. Только после восьми неподкреплений рефлекса нам

удалось получить первый нуль. Восстановление рефлекса до исходного уровня происходило после двух или трех подкреплений безусловным раздражителем.

Угашение условного рефлекса на звонок получилось после семи неподкреплений. Угашение протекало волнообразно, с большими колебаниями периода запаздывания. Восстановление этого рефлекса происходило быстро: после 1—2 подкреплений безусловным раздражителем.

Угашение условного рефлекса на удары метронома ( $M_{80}$ ) протекало сравнительно труднее (медленнее). Эта трудность угашения оставалась даже при трехкратном проведении одного и того же опыта на протяжении короткого времени. Восстановление угасшего рефлекса происходило сразу, после первого же подкрепления безусловным раздражителем.

Полученные после первой и второй операций результаты показывают изменение в процессах угашения и восстановления условных рефлексов. Характерным послеоперационным изменением нужно считать сравнительно быстрое протекание угашения на все раздражители.

На 9-м месяце после операции, когда величина условных рефлексов представлялась относительно стойкой, угашение их на тон и звонок происходило после 6—7 неподкреплений. Восстановление угасшего рефлекса до исходных величин происходило сразу (после одного подкрепления безусловным раздражителем).

Угашение слабого условного рефлекса ( $M_{80}$ ) заметно отличалось от угашения того же рефлекса в норме, а также и остальных рефлексов, — как в норме, так и после операции.

Величина угашаемого условного рефлекса до угашения (при первых двух применениях) была постоянной. После первого неподкрепления рефлекса безусловным раздражителем был получен нуль, вслед за ним и абсолютное угашение рефлекса (до второго нуля). Восстановление угасшего рефлекса происходило сравнительно медленно, т. е. после двух подкреплений безусловным раздражителем.

После второй операции в опытах с угашением условных рефлексов выявились следующие особенности:

- 1) процесс угашения протекал быстро, независимо от того, угашался ли сильный или слабый условный рефлекс;
- 2) восстановление до исходных величин угашенного условного рефлекса происходило довольно медленно.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать заключение, что в результате двукратной операции процесс угашения у собаки Арч наступает по сравнению с нормой в 2—5 раз быстрее. При этом после второй операции быстрота угашения возросла независимо от силы угашаемого условного рефлекса.

Собака Шалун. Прерывистое угашение условных рефлексов у собаки Шалуна протекало, в отличие от описанного выше, несколько своеобразно. Уже ранее было сказано, что послеоперационные данные этой собаки отличались от данных других собак, что мы приписали типовым особенностям животного.

Угашению подвергались все положительные условные рефлексы через трехминутные интервалы.

Одной из особенностей этой собаки являлась невозможность доведения процесса угашения до второго нуля.

Вторая особенность — это резкий переход от положительного эффекта к нулю. Следует отметить, что процесс угашения условных рефлексов протекал не плавно, а с несколькими волнами подъема и ослабления. Переход положительного эффекта к нулю, как правило, осуществлялся резко; например, когда величина условного рефлекса составляла еще 50—70% исходного уровня, следующее после этого применение услов-

ного раздражителя вызывало полное угашение рефлекса (до нуля). Этот нуль повторно получить не удавалось. В норме угашение усло ного рефлекса на сильный раздражитель ( $M_{80}$ ) происходило быстро — после трех неподкреплений. Восстановление угасшего рефлекса также происходило быстро: уже после двух сочетаний с безусловным раздражением рефлекс оказывался полностью восстановленным.

Угашение условного рефлекса на средний по силе раздражитель (тон) происходило сравнительно медленно и волнообразно. Угашение до первого нуля имело место после шести неподкреплений. Время запаздывания возрастало параллельно падению величин угашаемого рефлекса. И в данном случае угашение довести до второго нуля мы не смогли. Восстановление произошло после первого подкрепления безусловным раздражителем.

Угашение условного рефлекса на слабый раздражитель (свет) происходило быстро — после второго неподкрепления, также с резким скачком к нулю. Восстановление угасшего условного рефлекса протекало медленно, и, несмотря на 4-кратное подкрепление, условный рефлекс полностью восстановить не удалось.

После первой операции частичной экстирпации надпочечников произошли сдвиги в описанной выше картине. Угашение всех без исключения условных рефлексов протекало значительно медленнее, чем в норме, причем, чем больше отстоял опыт с угашением от дня операции, тем легче было угашение. Восстановление угасшего рефлекса происходило сразу.

Опыты, поставленные после второй операции, полностью подтвердили данные, полученные после первой операции. Таким образом, частичной экстирпацией надпочечников было вызвано ослабление центральной нервной системы наших собак, в результате чего баланс возбуждательного и тормозного процессов был нарушен, и один из показателей тормозного процесса, а именно угашение, принял иной характер и протекал совершенно иначе, чем это имело место до операции.

---

На основании данных, полученных на 3 собаках, мы приходим к выводу, что экстирпация надпочечников ведет к длительному нарушению высшей нервной деятельности животных. Нарушения в высшей нервной деятельности, как было показано выше, были неодинаковыми у всех трех собак. Это различие, по всей вероятности, можно объяснить типовыми особенностями нервной системы наших собак. К сожалению, детального определения типа нервной системы мы не производили, однако отдельные тесты, о которых речь будет в другой статье (применение кофеина, однодневное голодание), показали, что отношение собак к указанным пробам было различным. Этот факт свидетельствует о том, что наши собаки были представителями разных типов нервной системы.

Изменения высшей нервной деятельности можно трактовать двояко: произошло или изменение функциональных свойств клеток центральной нервной системы вследствие обеднения организма гормонами надпочечников, или изменение функциональных свойств коры больших полушарий из-за нарушенной функции симпатической нервной системы в результате частичной экстирпации надпочечников.

Ряд исследований показал, что даже частичная экстирпация надпочечников вызывает изменения как углеводного, так и водно-солевого обмена. Однако, хотя значение указанных факторов для деятельности центральной нервной системы и велико, все же объяснить столь глу-

бокие и длительного характера нарушения, какие были нами получены, только этими факторами — нельзя.

Работами школы акад. Л. А. Орбели показана роль симпатической нервной системы для высшей нервной деятельности собак. Глубокие нарушения в условнорефлекторной деятельности собак были получены Асратяном после удаления верхних шейных симпатических узлов, а Лившиц — после экстирпации мозжечка. Эти данные заставляют предполагать, что, может быть, и в нашем случае после частичной экстирпации надпочечников наступили изменения функции симпатической нервной системы, что и привело к нарушению высшей нервной деятельности наших собак.

#### ВЫВОДЫ

1. В деятельности центральной нервной системы собак после частичной экстирпации надпочечников произошли глубокие изменения, которые протекали неодинаково у различных собак: у двух имело место понижение величины условных рефлексов, а у третьей — повышение их.

2. Эти различия, повидимому, можно объяснить типовыми особенностями нервной системы собак.

3. Картина угашения и восстановления условных рефлексов свидетельствует об ослаблении нервной системы после частичной экстирпации надпочечников.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., *Арх. биол. наук*, 30, № 2, 243, 1930; *Физиол. журн. СССР*, 18, № 5, 739, 1935.
- Васильев М. Ф., Тезисы докл. 11-го совещ. по физиол. пробл., посвящ. десятилетию со дня кончины И. П. Павлова, 12, 1945.
- Данилов А. А. Новые данные к физиологии гипофиза. 1941.
- Дерябин В. С., *Физиол. журн. СССР*, 32, № 5, 533, 1946.
- Зевальд Л. О., *Тр. Инст. эволюц. физиол. и патол. в. н. д. им. И. П. Павлова*, 1, 1947.
- Лившиц Н. Н., *Тр. Физиол. инст. им. И. П. Павлова АН СССР*, 2, 11, 1947.
- Орбели Л. А. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. 1945.
- Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга. 1927.
- Юрман М. Н., *Сб. тр. инст. в. н. д. Комм. акад.*, № 1, 314, 1928.

## МАТЕРИАЛЫ К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОЦЕССЕ ПРОТЕКАНИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (ГОЛОДНЫХ ДВИЖЕНИЙ) ЖЕЛУДКА

А. А. Горская, Л. С. Грачева и М. А. Усиевич

Кафедра нормальной физиологии Горьковского медицинского института

Поступило 20 V 1949

Описанные Чешковым (1902) движения пустого желудка были тщательно изучены Болдыревым (1904). Заслугой последнего является установление периодичности этих движений и строгой зависимости их от наличия или отсутствия секреторной деятельности слюнных и желудочных желез. Правда, последующее изучение периодической деятельности желудочно-кишечного тракта (Эдельман, 1906; Аничков, 1925; Нехорошев, 1925, и др.) обнаружило наличие особых форм движения пустого желудка, связанных с выделением желудочного сока (так называемые „кислотные движения“), однако все изучавшие периодическую деятельность единодушно подчеркивают, что приблизительно в 70% случаев констатируется периодика, впервые подробно описанная Болдыревым.

Вопрос о механизме возникновения и характере протекания периодической деятельности желудка нас интересовал еще с 1938 г., когда выяснилось (опыты Л. С. Грачевой), что характер этой деятельности весьма точно связан с деятельностью коры больших полушарий мозга. В этой работе была также с несомненностью установлена огромная роль типа нервной системы животных.

В дальнейших наших исследованиях мы столкнулись с резкими изменениями в характере и длительности периодической деятельности в связи с выяснением механизма действия перелитой крови на организм вообще и на голодные движения желудка в частности (опыты А. А. Горской).

Характерным для голодных движений в контрольных опытах является нарастание амплитуды и частоты сокращений с последующим развитием к концу периода обратной картины и с очень сходной по времени длительностью периода сокращений (55—60 мин.) и паузы (рис. 1).

В опытах, поставленных тотчас вслед за переливанием крови, продолжительность периода голодных движений желудка укорачивается почти в 2 раза, уменьшается также на 25% по сравнению с контролем длительность пауз между периодами. Характер самой деятельности существенно отличается от той, какая была в контрольных опытах; амплитуда сокращений более низкая, их число значительно меньше, чем в контроле; оно не нарастает, но постепенно, не сразу обрывается (рис. 2).

Исходя из предположения о возможном участии различных химических факторов в развитии указанных выше изменений в протекании и характере голодных движений, мы подвергли систематическому анализу комплекс явлений, связанных с влиянием на периодику некоторых химических веществ.

Существенным, во-первых, является то, что при переливании с кровью в организм животного вводится некоторое количество глюкозы.

Во-вторых, вся процедура переливания крови не может не приводить в значительное общее возбуждение животное, а стало быть, должна сопровождаться возбуждением вегетативной нервной системы, т. е. некоторым увеличением продукции гормонов, в частности адреналина.

В-третьих, можно предполагать, что обычное, нормальное возникновение голодных движений связано с определенным возбуждением парасимпатической нервной системы и, весьма возможно, обусловлено тем состоянием организма, которое сопутствует гипогликемии.

Вот почему в качестве агентов для воздействия на организм мы использовали введение небольших доз инсулина (4—6 единиц), адреналина (1 мл раствора 1:1000) и 40%-го раствора глюкозы.

Мы считали, что введение инсулина, вызывая явления гипогликемии, должно обусловить и ускорить развитие повышенной по силе и длительности сократительной деятельности желудка; адреналин и глюкоза, путем повышения содержания глюкозы в крови, должны приводить, по видимому, к какому-то иному результату. Наши предположения оправдались.

Особенно резкий результат обнаружился при введении небольших доз инсулина: обычно уже через 10—13 мин. начиналась бурная сократительная деятельность пустого желудка; эта деятельность возникала даже в том случае, когда инсулин вводился в начале паузы. Движения частые, амплитуда высокая, длительность, превосходящая самые максимальные по длительности периодические голодные движения, с какими нам приходилось встречаться на протяжении многих лет работы и у многих животных. В то же время, после введения 1 мл 1:1000 раствора адреналина и после внутривенного вливания 8 г глюкозы в 40%-м растворе периодическая деятельность прежде всего отличалась превалированием редких сокращений с малой амплитудой и краткостью протекания (от 14 до 22 мин.). Сокращения, как правило, весьма медленно нарастают по частоте и размаху, затем довольно быстро уменьшаются как по частоте, так и по амплитуде и, наконец, вовсе прекращаются (табл. 1).

Таким образом, мы вправе были заключить, что укорочение и ослабление амплитуды и частоты голодных сокращений желудка при переливании крови весьма вероятно связаны с наличием в переливаемой крови и глюкозы и адреналина, т. е. с моментами возбуждения симпатической нервной системы. Мы далеки, однако, от мысли приписать регуляцию периодической деятельности желудка только исследованным выше химическим факторам: несомненно, в регуляции этой деятельности принимают участие и другие гуморально действующие факторы.

Исследуя взаимозависимость функционального состояния мозговой коры и периодической деятельности желудка, мы вели наблюдение за протеканием сокращений и характеристикой последних при различных экспериментальных условиях. При этом пищевой фактор в нашей работе по условным рефлексам был полностью исключен.

У подопытных животных условные рефлексы вырабатывались путем подкрепления их безусловным электрокожным раздражением.

Уже первые опыты с выработкой условных оборонительных рефлексов резко и сразу видоизменяли общую картину возникновения и протекания периодической деятельности: у животных слабого типа нервной системы значительно удлинялись паузы между периодами (до 3 и более часов вместо 1 часа) и в большинстве случаев удлинялось очень незначительно время сократительной деятельности (периода) при резко ослабленной силе самих сокращений. Введение же в систему агентов тормозного значения обычно сопровождалось некоторым укорочением по сравнению

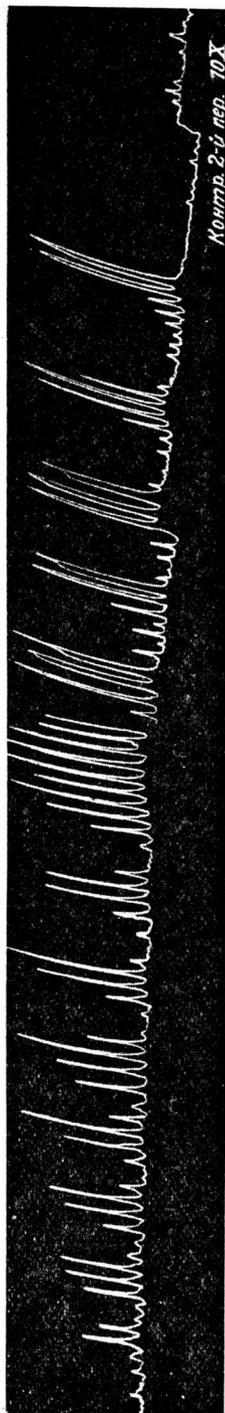


Рис. 1. Характер периодической деятельности желудка у собаки в контрольных опытах.

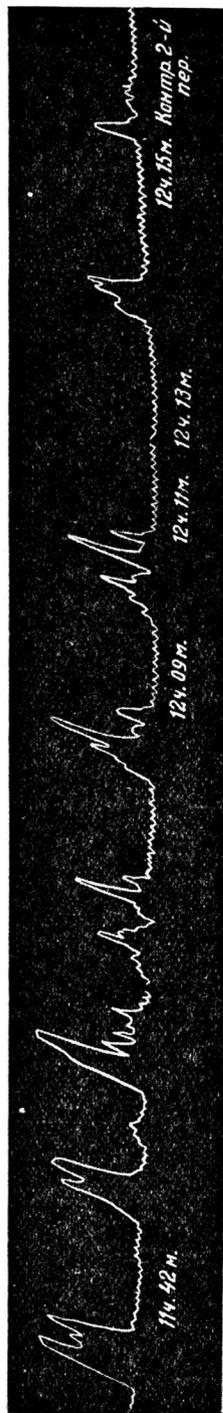


Рис. 2. Характер периодической деятельности желудка у собаки после введения 30 мл крови.

Т а б л и ц а 1

Изменения периодической деятельности под влиянием различных химических факторов (собака Ньюка)

Характер эксперимента	Продолжительность (в мин.)	
	периодических сокращений	пауз между периодами
Контрольные опыты . . .	1-й период—55 2-й период—60	55
Введение 30 мл крови: до введения (контроль).	47	30
после введения . . . . .	1-й период—27 2-й период—20	58
Введение 1 мл адрена- лина (1:1000):		
до введения (контроль).	52	100
после введения . . . . .	1-й период—20 2-й период—14	110
Введение 20 мл глюкозы (40%-й раствор) . . . . .	1-й период—32 2-й период—30	75
Введение инсулина: 4 единиц . . . . .	Больше 4 час.	Без перерыва
6 единиц . . . . .	Больше 5 час.	Без перерыва

с нормой длительности периодов при резком приближении длительности пауз к нормам контрольных опытов.

У животных холерического и сангвинического типов изменения периодической деятельности, если и наступали, то имели в общем сходный с вышеописанным характер, резко отличаясь лишь тем, что у них вовсе не имело места или было весьма незначительным удлинение пауз между периодами (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Периодическая деятельность желудка в контрольных опытах и в опытах по условным рефлексам

Кличка собак	Контроль (среднее)		Выработка условных оборотительных рефлексов		Выработка дифференцировки		Переделка условных раздражителей	
	продолжительность (в мин.)							
	периодов	пауз	периодов	пауз	периодов	пауз	периодов	пауз
Ласка . . . . .	27.2	83	32.5	206	24	103	—	—
Пират . . . . .	24.4	75	30.6	74	22	90	34.4	74
Гамлет . . . . .	26.6	94	23.2	103	—	—	—	—

На рис. 3 представлена запись периодической деятельности желудка при выработке условных рефлексов и дифференцировки у животных

слабого типа. Ясно выражено уменьшение амплитуды и числа сокращений в минуту при выработке оборонительных рефлексов и резкое усиление периодики при применении тормозных раздражителей.

У животного сангвинического типа (рис. 4) отмечается резкое по сравнению с нормой учащение голодных движений без заметного ослабления силы отдельных сокращений.

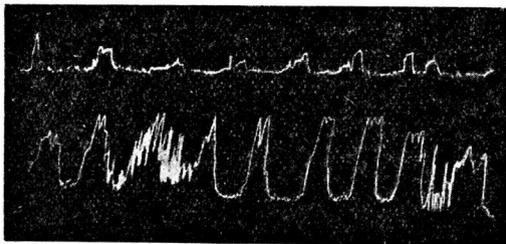


Рис. 3. Характер периодической деятельности желудка у собаки слабого типа при выработке оборонительных условных рефлексов (вверху) и при введении в систему тормозных раздражителей (внизу).

Наконец, у животного холерического типа (рис. 5) в первых опытах с переделкой обнаруживается некоторое урежение и ослабление амплитуды голодных движений; однако при повторной переделке ясно констатируется увеличение и амплитуды и частоты сокращений.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обнаруженное Чешковым (1902) отсутствие у ваготомированных собак движений пустого желудка свидетельствовало о значении пара-

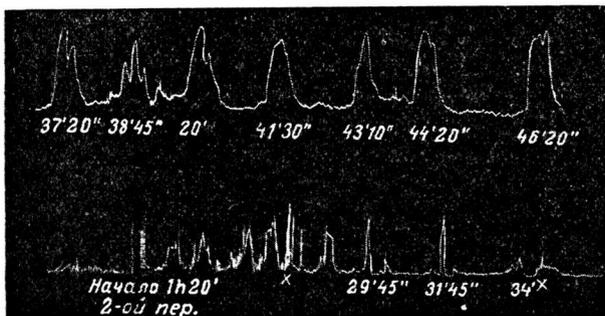


Рис. 4. Характер периодической деятельности желудка у собаки сангвинического типа при выработке оборонительных условных рефлексов (вверху) и при введении в систему тормозных раздражителей (внизу).

симпатической иннервации желудка для сокращений его стенок. Болдырев (1904) рассматривал периодическую деятельность как автоматическую. Исследованиями самого Болдырева, его сотрудников и ряда зарубежных ученых не были, однако, полностью вскрыты механизмы периодической деятельности, так как авторы ограничивались попытками осветить лишь ту или иную из сторон этой интереснейшей проблемы.

Нам представляется, что причина затруднений лежит в отрыве, в процессе изучения данного явления, части от целого: „автоматическая“

деятельность „пустого“ желудка, подобно „автоматической“ деятельности сердца, несомненно, является лишь относительно автоматической. Она, как и работа сердца, находится в теснейших коррелятивных отношениях со всеми нервными и гуморальными факторами регуляции, находится в теснейшей зависимости от функционального состояния мозговой коры, связана с типом нервной системы животного, может быть чрезвычайно лабильной, усиливаясь или угнетаясь и внешними и внутренними факторами.

Периодическая деятельность пустого желудка, по нашему мнению, может быть результатом повышенной возбудимости парасимпатической нервной системы, отражающей гипогликемическое состояние организма.

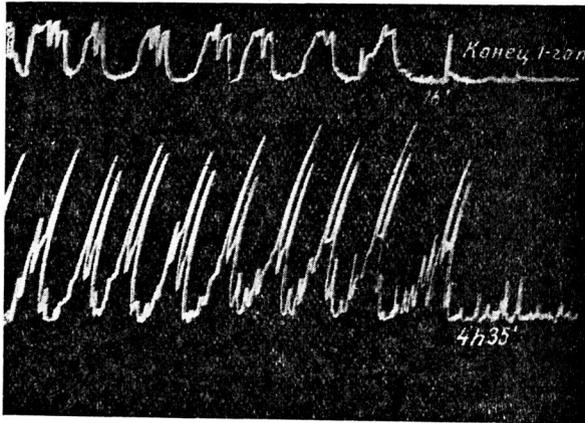


Рис. 5. Характер периодической деятельности желудка у собаки холерического типа в первых опытах с переладкой (верхняя кривая) и при повторных опытах (нижняя кривая).

Естественно и понятно поэтому ослабление амплитуды и резкое укорочение длительности сокращений при введении глюкозы, адреналина, сильнейших эмоциях и т. д., наряду со значительным удлинением пауз между периодами. Это — результаты повышенной возбудимости симпатической нервной системы.

Отмечая зависимость периодической деятельности желудка от функционального состояния мозговой коры, мы должны с удовлетворением отметить, что мысль И. П. Павлова о „представительстве каждого внутреннего органа в мозговой коре“ находит свое подтверждение в изложенных выше экспериментах, посвященных светлой памяти великого учителя.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Русск. физиолог. журн., 8, 67, 1925.  
 Болдырев В. Н. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс., СПб., 1904.  
 Нехорошев Н. П., Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 11, № 1, 1925.  
 Орбели Л. А., Русск. физиолог. журн., 5, 322, 1923.  
 Чешков А. М. Год семь месяцев жизни собаки при одновременном иссечении блуждающих нервов на шее. Дисс., СПб., 1902.  
 Эдельман И. А. Движения желудка и переход содержимого из желудка в кишки. Дисс., СПб., 1903.

## ЭВОЛЮЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ МОЗЖЕЧКА И ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

СООБЩЕНИЕ II. О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ МОЗЖЕЧКА  
И ПЕРЕДНЕГО МОЗГА У АМФИБИЙ

*А. И. Карамян*

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

Поступило 10 XI 1948

Классическая рефлекторная теория Сеченова (1868, 1903, — см. Сеченов, 1 35), благодаря исследованиям И. П. Павлова и его школы, вошла в новую стадию своего развития, в стадию, где с помощью применения метода условных рефлексов стало возможным конкретное экспериментальное изучение механизмов интегративно-координационной деятельности высших отделов центральной нервной системы. Учение И. П. Павлова об индивидуально приобретенных и наследственно фиксированных формах нервной деятельности привело к признанию рефлекторной деятельности в целом как приспособительного процесса, а основные ее закономерности (синтетическая и аналитическая деятельность нервной системы, процессы возбуждения, торможения, иррадиации, концентрации и т. п.) стали рассматриваться как механизмы наилучшего приспособления высокоорганизованных животных, приобретенные ими в течение онто- и филогенетического развития.

Признание ведущего значения рефлекторной деятельности в процессах приспособления к изменениям условий внешнего мира и внутренней среды организма не является случайным в развитии классической рефлекторной теории; такое признание вытекает из содержания учения Сеченова и Павлова. Как Сеченов, так и Павлов, в отличие от своих предшественников и современников, подошли к оценке рефлекторной деятельности и ее значения в формировании поведения животных с позиций теории развития, с позиций эволюции как соматических, так и психических функций организмов. Указывая на необходимость использования филогенетического и онтогенетического методов в изучении поведения животных и умственного развития человека, И. М. Сеченов приходит к заключению принципиальной важности. Он пишет (1935), что из наблюдаемых фактов в указанных областях следует: „во-первых, возможность определить жизнь как приспособление организмов к условиям существования, во-вторых, ... что внешние влияния не только необходимы для жизни, но представляют в то же время факторы, способные видоизменять материальную организацию и характер жизненных отправления“ (стр. 257).

Создавая свое, как писал Л. А. Орбели (1945), „насквозь эволюционное учение“ о высшей нервной деятельности, И. П. Павлов в последние годы своей творческой деятельности концентрировал внимание на вопросах изучения особенностей высшей нервной деятельности человека и живот-

ных, стоящих на различных уровнях эволюционного развития (Крепс, 1925; Фролов, 1925; Асратян и Алексанян, 1933, и др.).

Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности в целом, его стремление создать общую теорию формирования поведения животных и умственного развития человека стали базой для нового поворота в истории развития нейрофизиологии.

Наиболее ярким выражением этого нового этапа развития нейрофизиологии следует считать внедрение Л. А. Орбели и его школой исторического метода в нейрофизиологию.

Л. А. Орбели, развернув обширные экспериментальные исследования в области эволюции нервно-мышечной системы (1923, 1938), филогенетического и онтогенетического развития центральной нервной системы (1934, 1942), физиологии афферентных систем и органов чувств (1934, 1946), достиг результатов большого принципиального значения в создании эволюционной физиологии.

Эти исследования в целом, и в частности исследования формирования рефлекторной деятельности в онтогенезе и филогенезе, экспериментальные и клинические данные изучения функциональных взаимоотношений филогенетически древних и молодых нервных образований (коры головного мозга, мозжечка, промежуточного мозга, спинного мозга), исследования взаимодействий афферентных систем и физиологии органов чувств у различных животных и человека раскрыли новые возможности для познания процесса эволюции животного мира, для выяснения истории формирования их нервной деятельности от менее совершенных к более совершенным, менее организованных к более организованным формам деятельности.

В свете эволюционного учения Л. А. Орбели мы в последние годы занимались вопросами эволюции функций полушарий переднего мозга, мозжечка и их функциональных взаимоотношений у животных, стоящих на различных уровнях развития (рыб, амфибий, рептилий, птиц, низших млекопитающих) и находящихся в различных экологических условиях.

Чтобы осуществить план наших исследований, мы у различных представителей указанных классов животных выключали хирургическим путем (раздельно или комбинированно) передний мозг, мозжечок, зрительные доли и изучали наступавшие моторные, сенсорные, трофические нарушения и возможность их компенсации.

Для анализа наступающих явлений мы, кроме визуальных наблюдений и тщательного протоколирования нарушений, вызванных нашим оперативным вмешательством, применяли следующие, более точные методические приемы исследования:

- 1) выработку условно-оборонительных рефлексов на световые и звуковые раздражители после наших оперативных вмешательств;
- 2) измерение реобазы и хронаксии периферических нервов и рефлексов до и после операций;
- 3) киносъемку основных этапов нарушений моторных и сенсорных функций и их последующего восстановления.

Ввиду отсутствия четких морфологических границ и недостаточной дифференцированности различных отделов центральной нервной системы у низших позвоночных, мы считали невозможным исследовать методом экстирпации указанные отделы центральной нервной системы без гистологической проверки результатов наших операций. Нам необходимо было здесь уточнить: во-первых, достигаем ли мы полного и изолированного удаления намеченной для операции области мозжечка, переднего мозга и т. д.; во-вторых, в каком состоянии находятся после наших оперативных вмешательств оставшиеся части центральной нервной системы.

Так как разрешение этих вопросов для наших исследований было принципиально важным, то препараты оперированных нами животных

в каждом отдельном случае были подвергнуты тщательному гистологическому исследованию И. Ю. Зеликиным и Б. И. Шапиро в лаборатории Л. Я. Пинеса.

Применяя указанные методические приемы исследования, мы в наших экспериментах добились определенных результатов с точки зрения выявления функциональных особенностей эволюции мозжечка и полушарий переднего мозга у различных представителей позвоночных.

В предыдущем сообщении (1949) нами были представлены экспериментальные данные, указывающие на то, что мозжечок у костистых рыб является весьма важным органом, регулирующим функциональную способность эфферентных и афферентных систем нервной системы, вплоть до функций дистантных рецепторов. Было показано также, что передний мозг на этом уровне развития не приобретает определенного функционального значения и, наконец, что между мозжечком и передним мозгом не устанавливается еще функциональной связи и регуляции функций нижележащих отделов центральной нервной системы.

Для сравнительно-физиологической оценки указанных вопросов было чрезвычайно важно изучить функции мозжечка, переднего мозга и их взаимоотношения у амфибий, тем более, что в исследованиях ряда морфологов [Рубашкин, 1903; Эдингер (Edinger), 1904; Капперс (Kappers), 1921; Лорзель (Lorsell), 1923, и др.] имеются весьма интересные данные, указывающие на характерные особенности морфогенеза мозжечка и переднего мозга у этих животных.

### МЕТОДИКА ОПЕРАЦИИ

Удаление мозжечка у лягушек не представляет собой сложности, но требует определенного навыка и точного знания морфологических границ мозжечка, продолговатого мозга и зрительных долей, чтобы уберечь последние от первичного повреждения. Трудность этой задачи заключается в том, что границы мозжечка выражены не четко, и самые незначительные отклонения в ту или иную сторону приводят к плохим результатам.

Операции производились следующим образом.

Под глубоким эфирным наркозом производится сагиттальный разрез кожи по средней линии, затем кожа отпрепаровывается и обнажается верхняя часть черепа. Дальше, круговым разрезом снимается кость в области, предназначенной для операции мозжечка, переднего мозга и т. д. После остановки кровотечения, очень тонкими анатомическими пинцетами мозжечок отделяется в фронтальной части от зрительной покрывки, и в латеральных частях — от продолговатого мозга. После такого исключительно осторожного освобождения от своих анатомических связей, мозжечок полностью удаляется.

В случаях, когда не удается полностью убрать мозжечок, остатки его снимаются кривым копьем.

При комбинированном удалении мозжечка и переднего мозга снимается маникюрными щипцами вся верхняя часть черепной коробки, остается лишь узкая полоска кости в переднем отделе. Приподнимая и откидывая всю верхнюю часть черепа в фронтальном направлении, обнажаем дорзальную поверхность мозга. После удаления мозжечка и переднего мозга костный доскут снова накладывается на свое место и кожа сверху зашивается.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

#### Опыты с удалением мозжечка у лягушек и жаб

Физиология мозжечка у амфибий изучена недостаточно, только единичные работы посвящены этому вопросу, причем полученные экспериментальные результаты противоречивы. Вульпиан (Vulpian, 1866) после удаления мозжечка у лягушек не нашел никаких нарушений. Гольц (Goltz, 1879), Штейнер (Steiner, 1898), Мэйер и Гельдфонд (Mayer a. Heldfond, 1936) наблюдали незначительные изменения характера прыжков. Лютеротти (Lutterotti, 1934) после удаления мозжечка у древесных лягушек наблюдала выраженные моторные нарушения.

Причины расхождения результатов в опытах указанных исследователей следует видеть, во-первых, в том, что исследования были произведены у разных видов амфибий, причем не были учтены особенности их локомоторной активности и уровень развития мозжечка. Дальше, не были учтены сезонные факторы и связанные с ними резкие изменения биологической активности амфибий. Как будет видно из дальнейшего изложения наших данных, указанные факторы имеют большое значение в характеристике наступающих после удаления мозжечка нарушений. Основную причину расхождения экспериментальных результатов следует, однако, видеть в том, что операции были произведены без гистологического контроля, что является необходимым условием при всякой операции в области центральной нервной системы у низших позвоночных.

Полученные нами данные сначала также были противоречивыми, пока нам не удалось, с помощью точных гистологических исследований (И. Ю. Зеликин) разработать способы производства операций, с учетом точных границ мозжечка и без первичного повреждения других близлежащих отделов мозга.

Под наблюдением мы имели 58 лягушек (*R. esculenta*, *R. temporaria*, *R. ridibunda*), средняя длительность жизни которых после операции составляет 20—80 дней. Наблюдения в основном проведены осенью и зимой.

После пробуждения от наркоза у безмозжечковых лягушек наблюдалась следующая картина: во всех случаях удачной операции положение лягушки симметрично, соотношение положения головы, тела и конечностей правильно; имеются небольшие изменения позы, конечности несколько растянуты, особенно передние, голова опущена.

У оперированных весенние лягушки локомоция в общем не нарушена. Двигаются они свойственными им прыжками, но форма этих прыжков заметно изменена. Прыжки неравномерны, — то они выше обычного, то ниже. Дистанция между отдельными прыжками неравномерна. У осенних и зимних лягушек мы наблюдали более резкие нарушения локомоторного акта и позы. Нарушения позы выражены в том, что голова, по сравнению с головой интактных лягушек, значительно опущена, конечности растянуты и не приводят в положение полной флексии, особенно передние. Создается впечатление, что тонус мышц, благодаря которому лягушки принимают определенную характерную позу в пространстве, нарушается, нарушения же акта локомоции выражены в том, что оперированные лягушки теряют характерную для них форму передвижения прыжками: они передвигаются, преимущественно ползая, с опущенной головой, переходя на небольшие прыжки лишь при сильных внешних раздражениях. Задние конечности отстают, как бы застывая в принятом положении. Отрыв их затруднен, как будто они приклеены к полу. Акт прыжка лягушки совершается в положении экстензии задних конечностей и лишь после приземления, уже на полу, конечности из состояния экстензии приводятся в обычное для них положение флексии. Рефлексы положения осуществляются без замедления. Что касается чувствительности, то результаты не четки, получается впечатление, что тактильная и болевая чувствительность несколько повышается в зоне передних конечностей.

У осенних лягушек, в частности у *R. ridibunda*, после удаления мозжечка тонические и дисметрические изменения особенно легко удается обнаружить при плавании. Из представленных кадров (рис. 1) видно, что, в то время как у бесполушарных лягушек обычная для интактных лягушек форма плавания не нарушена, у безмозжечковых лягушек отсутствуют координированные движения конечностей (рис. 2). Эта дискоординация выражена в виде нарушений ритмического чередования деятельности флексорных и экстензорных групп мышц задних и передних конечностей.

По всей вероятности, указанные нарушения связаны со снижением, а возможно и неправильным распределением тонуса между отдельными группами мышц. Общая ориентировка в окружающей среде у безмозжечковых лягушек не нарушена. На приближение руки они реагируют отклонением в сторону, поставленные перед ними препятствия обходят. Защитные реакции у них сохранены; так, например, оставленная в середине комнаты лягушка быстро ориентируется в окружающей среде и безошибочно стремится к тем предметам, под которыми можно спрятаться. Все выше-

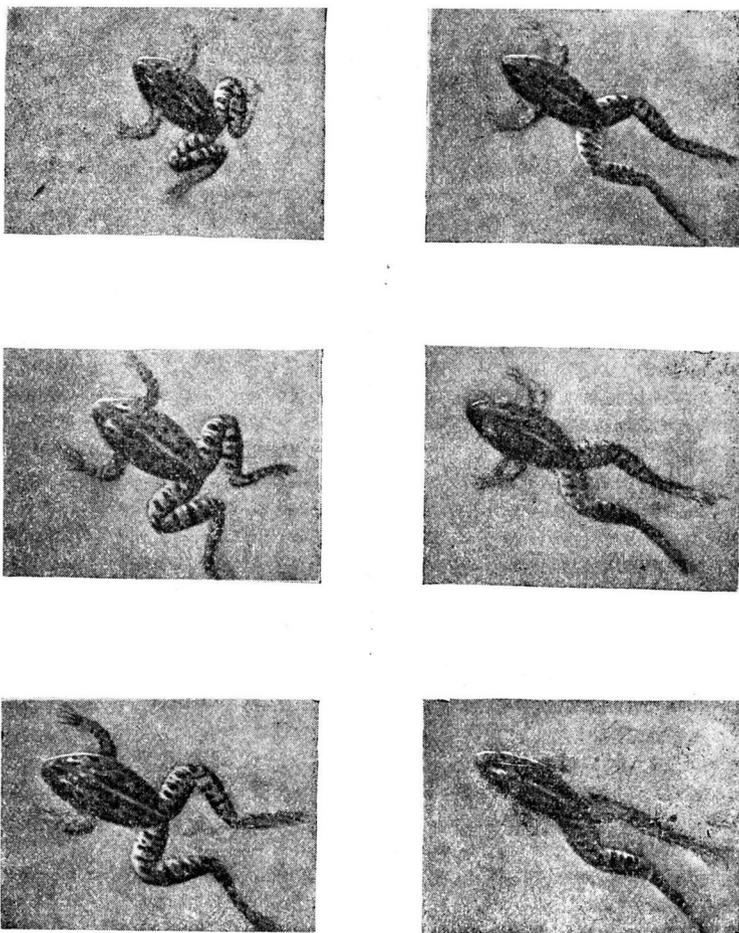


Рис. 1. *R. ridibunda* № 182, оперирована 20 XI 1947. Кадры из кинофильма. 2-й день после полного удаления обоих полушарий переднего мозга. Координация движения при плавании не нарушена.

указанные, нерезко выраженные моторные нарушения у весенних лягушек в течение 1-го месяца после операции восстанавливаются, в то время как у осенних и зимних лягушек нарушенные функции восстанавливаются значительно медленнее и не полностью. Для более точной и тонкой характеристики наступающих нарушений мы после удаления мозжечка до и после операции измеряли реобазу и хронаксию п. *ischiadici* и скорость рефлекторных реакций по Тюрку. У весенних лягушек после удаления мозжечка мы наблюдали значительные колебания реобазы и хронаксии седалищного нерва то в сторону увеличения, то в сторону уменьшения реобазы в пределах 0.2—0.6 V, хронаксии же в пределах 0.3—0.8 мсек.

Такая неустойчивость реобазы и хронаксии выявляется как в течение одного и того же опыта, так и между отдельными опытами.

Данные измерения реобазы и хронаксии у 10 осенних лягушек несколько отличаются от данных, полученных у весенних. В этих опытах после удаления мозжечка мы не наблюдали особых отклонений реобазы и хронаксии (рис. 3).

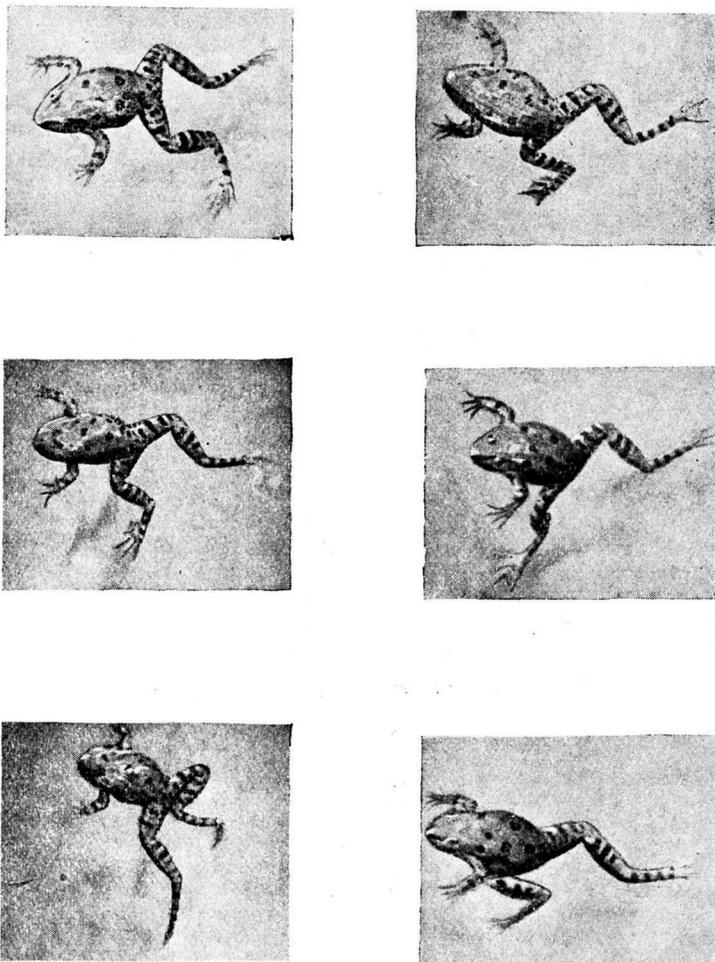


Рис. 2. *R. ridibunda* № 180, оперирована 14 XI 1947. Кадры из кинофильма. 8-й день после удаления мозжечка. Координация движений при плавании резко нарушена.

Результаты измерения скорости спинальных рефлексов по Тюрку разноречивы. У 5 лягушек мы после удаления мозжечка не наблюдали особых изменений, у 9 лягушек наблюдались изменения или в сторону ускорения, или же в сторону замедления спинальных рефлексов.

Наблюдения, проведенные в течение ряда месяцев после удаления мозжечка у 7 жаб, показывают, что основные нарушения сходны с теми, которые наступают у лягушек, с той лишь разницей, что эти нарушения выражены несколько сильнее.

В опубликованных нами работах (Карамян, 1948, 1949) было показано, что у костистых рыб (карпов и карасей) условные оборонительные ре-

флексy на свет и звонок после удаления мозжечка не удавалось выработать, в то время как у тех же рыб интактных и безполушарных (А. В. Бару) условные рефлексы на указанные раздражители вырабатываются с большой легкостью и довольно прочно. Приступая к изучению условных рефлексов у безмозжечковых амфибий, мы столкнулись с большими трудностями ввиду отсутствия четких данных выработки условных рефлексов у интактных амфибий. Как известно, существуют довольно противоречивые экспериментальные данные по вопросу возможности образования условных рефлексов у амфибий. Леутский (1929) указывает на легкость образования условных рефлексов на свет и звонок у лягушек; Беритов (1931), Баяндуров и Пегель (1932), а также Бирюков (1948), наоборот, отмечают большие трудности выработки условных рефлексов у различных представителей амфибий.

Многочисленные опыты, проведенные нами, также не давали утешительных результатов. Действительно, оказалось, что у лягушек (*R. temporaria*) и жаб условные рефлексы вырабатываются через большое коли-

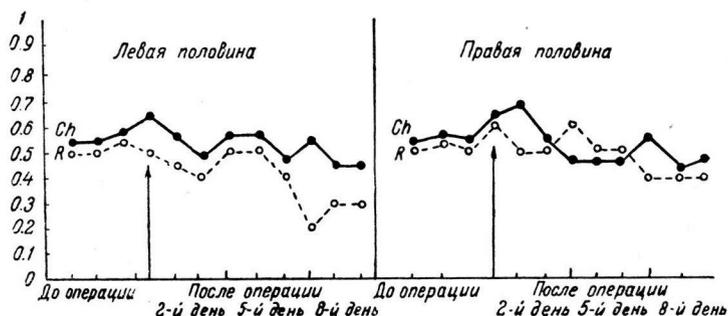


Рис. 3. *R. ridibunda* № 162. После удаления мозжечка реобазы и хронаксия п. *ischiadici* не подвергаются существенным изменениям. Реобазы в V, хронаксия в мсек.

чество сочетаний безусловного и условного раздражителей, причем выработанные рефлексы оказались чрезвычайно нестойкими как в течение одного и того же опытного дня, так и от опыта к опыту. Несмотря на это обстоятельство, мы решили, однако, даже на этом непостоянном фоне выяснить возможности выработки условных рефлексов у амфибий после удаления мозжечка, чтобы дать сравнительно-физиологическую оценку деятельности мозжечка у рыб и амфибий.

Полученные нами данные показали, что как возможность, так и характер образования условных рефлексов после удаления мозжечка у лягушек не подвергаются никаким изменениям. У жаб же, у которых условные рефлексы вырабатываются сравнительно легче, чем у лягушек, мы после удаления мозжечка наблюдали, что только в первые дни после операции выработанные условные рефлексы исчезают. Сказанное видно на рис. 4, где на кривых можно увидеть, что выработанные условные рефлексы после удаления мозжечка исчезают, а потом восстанавливаются.

Опыты с удалением переднего мозга у лягушек и жаб

Физиологическое значение больших полушарий в индивидуальной жизни у амфибий до сих пор является одним из спорных и малоразрешенных вопросов, несмотря на то, что в разрешении этой проблемы принимало участие большое число прежних и современных исследователей.

Основные стороны функций больших полушарий, как то: индивидуально-защитные реакции, самостоятельное питание и другие поведенческие акты остаются еще спорными. Гольц (Goltz, 1879), Штейнер (Steiner, 1900), Бланкеннагель (Blankennagel, 1931) и Сеченов (1891) считают, что указанные функции после удаления переднего мозга исчезают. Шрадер (Schraeder, 1887), Леутский (1929), Иоганнес (Johannes, 1930), наоборот, находят, что эти функции сохраняются после удаления переднего мозга и исчезают только после удаления нижележащих отделов центральной нервной системы — среднего мозга (Шрадер), зрительного бугра (Иоганнес).

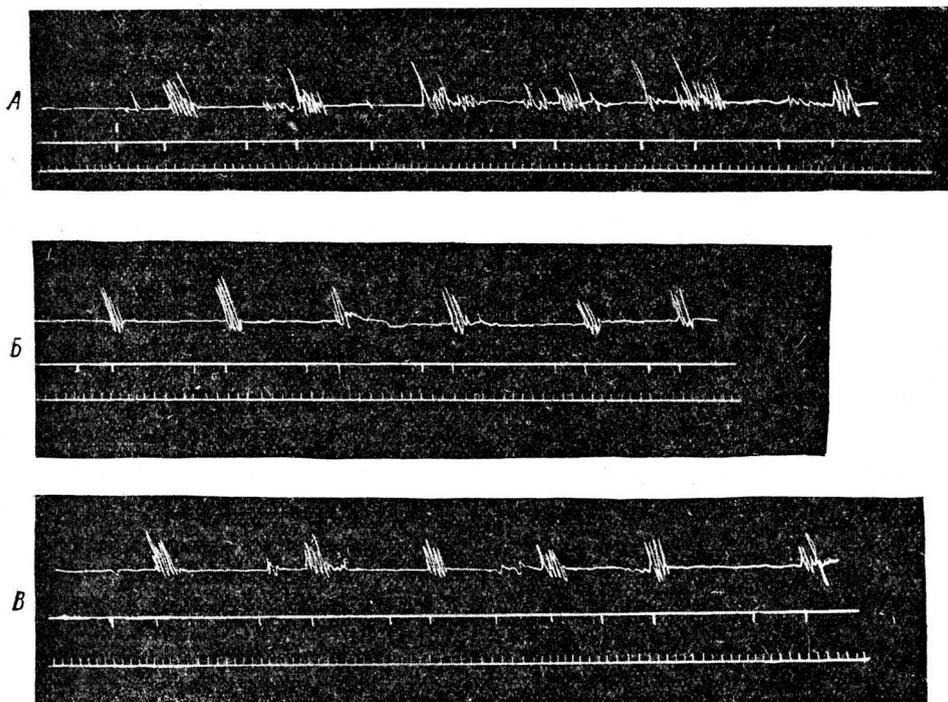


Рис. 4. Жаба № 7. Условнорефлекторная деятельность.

Верхняя линия — регистрация движения жабы; средняя линия — отметка раздражения; первая вертикальная отметка на ней — начало действия условного раздражителя (звонок); вторая вертикальная отметка — начало действия безусловного раздражителя; нижняя линия — отметка времени. *А* — условные рефлексы прочно выработались через 66 сочетаний; *Б* — после удаления мозжечка выработанные условные рефлексы исчезли; *В* — через 3 дня после операции условные рефлексы возобновляются.

Причина расхождения экспериментальных результатов в опытах указанных исследователей объясняется, с одной стороны, трудностью оценки поведения бесполушарных низших животных, с другой, — тем, что операции были произведены без гистологического контроля.

Наши наблюдения в этой серии опытов проводились на 21 лягушке и жабе.

Во всех случаях удачной операции после удаления переднего мозга как у жаб, так и у лягушек не наблюдается никаких нарушений со стороны рефлексов положения, локомоторной деятельности и сенсорных функций. Все указанные функции выполняются с таким же совершенством и интенсивностью, как и до операции. При сохранности указанных функций, однако, наблюдаются следующие нарушения: отсутствуют

все виды индивидуально приобретенных защитных реакций; оставленные в середине комнаты жабы или лягушки часами остаются на одном и том же месте, не реагируя ни на какие раздражители на расстоянии, в то время как безмозжечковые лягушки, как было указано выше, поставленные в аналогичные условия, стремятся уйти из поля зрения и притаиться в уголках комнаты. В то время как безмозжечковые лягушки справа обходят поставленные перед ними преграды или же прыгают через преграду, если высота ее позволяет, бесполоушарные лягушки этих тестов не выполняют. Являются ли указанные нарушения результатом потери слуха или зрения, или же результатом отсутствия спонтанной моторной деятельности, как полагал Гольц, — трудно сказать. По всей вероятности, речь идет о потере приобретенных в индивидуальной жизни навыков, которые в конечном счете являются результатом, с одной стороны, деятельности дистантных рецепторов и, с другой, — спонтанной моторной деятельности. У 5 весенних лягушек мы измеряли реобазу и хронаксию седалищного нерва после удаления переднего мозга. Полученные результаты в этих опытах более постоянны, чем при удалении мозжечка. Несмотря на небольшие колебания в течение первых дней после операции, типичными для всех указанных случаев являются изменения в сторону снижения реобазы и значительного увеличения хронаксии после удаления переднего мозга.

#### Опыты с комбинированным удалением переднего мозга и мозжечка у амфибий

В известной нам литературе мы не нашли работ на амфибиях, посвященных комбинированной экстирпации переднего мозга и мозжечка с целью выяснения их функциональной связи. Поэтому данные, полученные нами в этой серии опытов, представляют особый интерес, так как должны ответить на весьма существенный вопрос: возникает ли функциональная связь между мозжечком и передним мозгом у амфибий? Для решения этого вопроса мы поступали так же, как и с рыбами: удаляли мозжечок и передний мозг (рис. 5) у лягушек и жаб одновременно или поочередно — сначала мозжечок, а затем передний мозг, или же наоборот — сначала передний мозг, а затем мозжечок. Оперированных таким образом лягушек и жаб мы наблюдали месяцами. Результаты этих наблюдений вкратце следующие. Соотношение положения головы, корпуса и конечностей у оперированных лягушек правильно и симметрично, но голова резко опущена, конечности растянуты в полусогнутом состоянии: передние — в передне-латеральном направлении, задние — в задне-латеральном направлении. Локомоторная функция затруднена, в ряде случаев наблюдается полная акинезия, особенно у зимних лягушек. На слуховые и оптические раздражения оперированные лягушки и жабы совершенно не реагируют, по крайней мере внешне у них не удается выявить этих реакций; они не реагируют также и на слабые контактные раздражители (тактильные и болевые). При сильных раздражениях оперированные животные ползают на четвереньках, прижимаясь при этом всеми частями тела (головой, туловищем и конечностями) к полу. Лягушки лишь в редких случаях, чаще всего весенние, переходят к обычной форме передвижения прыжками, причем характер этих прыжков в общем сходен с формой передвижения безмозжечковых лягушек, с той лишь разницей, что нарушения здесь более отчетливы. Прыжки совершаются двумя фазами: после каждого прыжка задние конечности остаются в экстензорном состоянии, как бы застывая в этом положении, а потом они приводятся медленно в обычное для них флексорное состояние. После прекращения раздражений оперированные животные снова впадают

в состояние акинезии. В этой стадии наблюдаются также более интенсивные нарушения плавания в том виде, как было описано выше у безмозжечковых лягушек.

Наряду с описанными моторными нарушениями, имеются также сенсорные нарушения в виде значительного повышения всех видов чувствительности. Все указанные моторные и сенсорные нарушения постепенно компенсируются в течение первых 2 месяцев после операции, но восстановление нарушенных функций протекает весьма медленно и не полностью: остается еще на протяжении 2—3 месяцев значительная акинезия и приобретенная форма передвижения ползанием.

У лягушек и жаб мы провели серию опытов половинной экстирпации мозжечка и переднего мозга. Не останавливаясь подробно на результатах этих опытов, следует сказать, однако, что нами обнаружены отчетли-

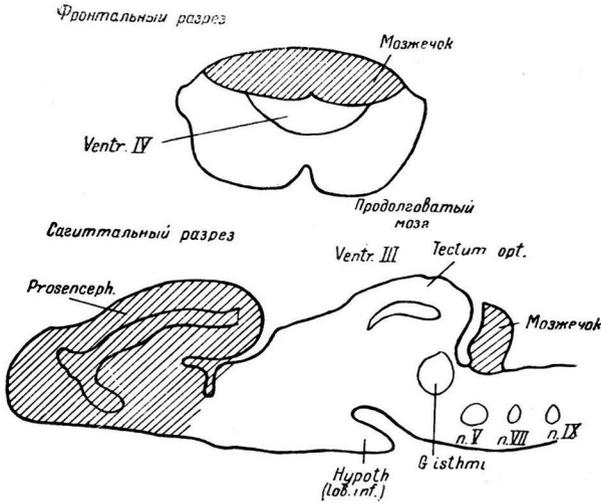


Рис. 5. Фронтальный срез через мозжечок и сагиттальный срез через головной мозг. Результаты гистологических исследований показывают, что мозжечок и передний мозг удалены полностью, без первичных повреждений других частей мозга.

вые изменения в виде асимметрии положения тела (как в состоянии покоя, так и при передвижении), гиперестезии и снижения тонуса мышц на одноименной операции стороне.

Интересно отметить, что эта послеоперационная асимметрия длится довольно долго и компенсируется лишь частично в течение 3—4 месяцев.

У 14 лягушек после полного или половинного комбинированного удаления мозжечка и переднего мозга мы измеряли реобазу и хронаксию *n. ischiadici*. Часть опытов была проведена весной. У весенних лягушек полученные результаты изменения реобазы и хронаксии, так же как и при удалении мозжечка, не одинаковы; в то время как у осенних лягушек результаты измерения отличаются большим постоянством, у весенних наблюдаются значительные колебания реобазы и хронаксии. Анализом указанного явления мы не занимались и поэтому затрудняемся дать какое-либо объяснение этому, по нашим данным бесспорному и очень демонстративному факту. Для нашей задачи осенние лягушки оказались более пригодными, поэтому они в основном и стали объектами для изучения. У этих лягушек до и после комбинированного удаления мозжечка и переднего мозга мы наблюдали (если все операции были одинаково удачны)

в течение первых двух дней небольшое снижение реобазы и хронаксии. В течение последующих дней реобазы или остается на таком же низком уровне, или же еще снижается, хронаксия же, наоборот, увеличивается в два и больше раз (рис. 6). Еще большую ценность представляют результаты опытов после половинной комбинированной экстирпации

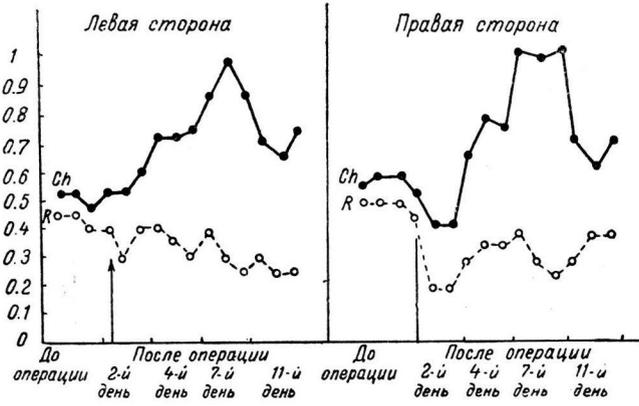


Рис. 6. *R. temporaria* № 165. После полного удаления переднего мозга и мозжечка хронаксия п. *ischiadici* значительно увеличивается, реобазы же уменьшается.

мозжечка и переднего мозга, ибо в этих случаях мы имели возможность сравнивать данные, полученные на оперированной стороне, с данными, полученными на неоперированной стороне. Результаты опытов с удивительным постоянством, вообще мало характерным для хронаксиметрии,

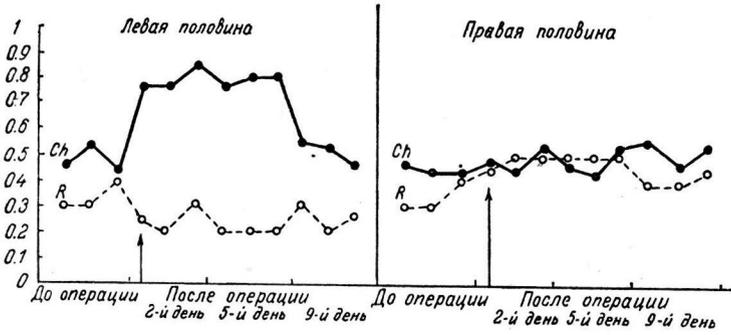


Рис. 7. *R. temporaria* № 170. После удаления половины мозжечка и переднего мозга слева, реобазы и хронаксия п. *ischiadici* подвергаются значительному изменению.

показывают небольшое снижение реобазы и значительное в 2—2.5 раза увеличение хронаксии на оперированной стороне.

Что касается данных, полученных на неоперированной стороне, то результаты не четки. В ряде случаев мы имели снижение или увеличение хронаксии, в других случаях особых изменений не наблюдалось. Реобазы оперированной стороны вообще не подвергается особым изменениям (рис. 7).

Данные измерения скорости рефлексов, по Тюрку, в общем показывают значительное замедление рефлекторных реакций. В ряде опытов можно было наблюдать в течение первых двух дней значительное уко-

рочение времени рефлекса, а затем обычную картину замедления его.

Временное снижение скорости осуществления спинальных рефлексов, а также уменьшение величины хронаксии и реобазы сразу же после удаления переднего мозга и мозжечка являются, повидимому, сложным процессом интрацентральных взаимоотношений и, вероятно, связаны с наличием явлений раздражения оставшихся частей центральной нервной системы.

Таким образом, на основании вкратце изложенных данных изменения моторных, сенсорных функций, реобазы и хронаксии седалищного нерва, а также скорости рефлекторных реакций после удаления мозжечка и переднего мозга, можно прийти к выводу, что у амфибий комбинированное удаление мозжечка и переднего мозга вызывает значительные нарушения в их сенсорной и моторной деятельности и что указанные нарушения компенсируются в недостаточной степени.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сопоставляя полученные нами экспериментальные данные у амфибий и у костистых рыб после отдельного и комбинированного удаления мозжечка и переднего мозга, мы хотели бы вкратце подчеркнуть некоторые коренные особенности функциональной эволюции двух высших надсегментарных органов центральной нервной системы — мозжечка и переднего мозга. В уже опубликованных нами работах было показано, что мозжечок у рыб является высшим субординирующим органом, регулирующим функциональную способность афферентных и эфферентных систем организма, причем влияние мозжечка не ограничивается двигательной и проприоцептивной системой, как считают Шеррингтон (Sherrington, 1911), Дюссер де Баррен (Dusser de Barrene, 1937) и некоторые другие авторы, а распространяется и на вегетативные, и на контактные, и на дистантные рецепторы: органы боковой линии, зрения и слуха. Ввиду новизны и необычности этих данных мы в предыдущей работе, несмотря на полученные четкие экспериментальные результаты, старались быть осторожными в своих выводах, но гистологические данные, полученные И. Ю. Зеликиным, показывающие глубокие вторичные изменения клеточного состава в первичных зрительных (*testi optici*) и слуховых (*area acustica*) центрах и в различных центральных образованиях вегетативной нервной системы после полного удаления мозжечка, позволяют в настоящее время с большим основанием говорить о значении мозжечка у рыб как универсального органа (в понимании Л. А. Орбели), регулирующего моторную, сенсорную и вегетативную деятельности организма.

Сравнивая данные, полученные на рыбах, с приведенными в настоящей статье данными, полученными на безмозжечковых амфибиях, мы можем констатировать резкое сужение функционального значения мозжечка у амфибий. Это снижение господствующего значения мозжечка идет, с одной стороны, по линии потери им функций регуляции контактных и дистант-рецепторных систем, с другой — по линии значительного ограничения его моторных функций. Полученные нами физиологические данные вполне совпадают с морфологическими изменениями мозжечка амфибий по сравнению с мозжечком рыб. Не останавливаясь на известных фактах изменения внутреннего строения и интрацентральной связи, я укажу лишь на резкие изменения соотношения объема и веса мозжечка и переднего мозга. Так, например, если у рыб (карп) абсолютный вес мозжечка и переднего мозга выражается соотношением 2:1, то у амфибий соотношение их веса составляет 1:23.

Причины такой коренной перестройки мозжечка амфибий естественно следует видеть в переходе от водного образа жизни к сухопутному, вследствие чего контактные рецепторы (органы боковой линии) совершенно упраздняются, а дистантные рецепторы приобретают качественно новое значение. Под влиянием новых экологических задач начинается формирование нового, надсегментарного, преимущественно над дистантными рецепторными системами органа, т. е. филогенетически наиболее молодой части переднего мозга — паллиума.

Таким образом, у амфибий, в отличие от рыб, нижележащие отделы центральной нервной системы находятся под влиянием уже двух субординирующих органов — мозжечка и переднего мозга, причем, в то время как в сферу влияния мозжечка входят филогенетически древние образования, преимущественно моторной функции, сфера влияния переднего мозга распространяется на более поздние образования, дистантные рецепторы, развивающиеся у амфибий в новых условиях их существования.

Именно с этой точки зрения следует подойти к полученному нами фактическому материалу, показывающему, что физиологическое значение мозжечка суживается по мере возникновения переднего мозга.

Придя к такому заключению на основании наших опытов, мы однако не считаем обоснованным общепризнанный взгляд морфологов (Капперс, Эдинггер и др.), которые на основании гистологических исследований пришли к заключению, что мозжечок у амфибий в их жизненных процессах не играет существенной роли и в своем развитии не ушел дальше развития мозжечка у круглоротых.

Такое представление с точки зрения общей филогении было бы неправильным. На основании полученных нами физиологических данных следует думать о дальнейшем прогрессивном развитии мозжечка в сторону более четкого определения его моторной деятельности, в условиях бурно эволюционирующего переднего мозга, к которому, как уже было сказано, переходит основная часть афферентных функций мозжечка. На этом переходном этапе развития центральной нервной системы, когда мозжечок приобретает качественно новое значение, а передний мозг находится еще в своей первоначальной стадии формирования, функции и того и другого не приобретают доминирующего значения и выражены менее отчетливо. Тут следует учесть также, что вообще моторная деятельность и деятельность дистантных рецепторов у амфибий развиты слабо. Этим, повидимому, можно объяснить тот факт, что после удаления мозжечка у амфибий нарушения не выступают с такой четкостью и определенностью, как, например, у рыб.

Нам кажется, что к вопросу о наличии функциональной связи между мозжечком и передним мозгом следует также подойти и с этой точки зрения. Во всяком случае, на основании полученных нами фактических данных трудно настаивать на наличии такой функциональной связи между мозжечком и передним мозгом у амфибий. Возможно, что более интенсивные нарушения после комбинированной экстирпации мозжечка и переднего мозга, чем при их раздельном удалении, связаны со снижением уровня функциональной способности моторных и сенсорных аппаратов центральной нервной системы в условиях отсутствия двух высших субординирующих органов — мозжечка и переднего мозга.

## ВЫВОДЫ

1. Мозжечок в процессе своей морфо-физиологической эволюции из ведущего органа, регулирующего деятельность контактных и дистантных рецепторов, моторную и трофическую деятельность у рыб, превращается в орган со слабо выраженной моторной функцией у амфибий.

2. Полная экстирпация мозжечка у травяных и зеленых лягушек (*R. temporaria* и *R. esculenta*) вызывает слабо выраженные явления дисметрии и дистонии в виде изменения характера прыжков и заметного снижения моторной активности.

3. Условные рефлексы на свет и звонок у амфибий вырабатываются с большим трудом. Выработанные рефлексы не прочны. Они изменчивы как в течение одного и того же опытного дня, так и от опыта к опыту.

4. После удаления мозжечка у лягушек не исчезает возможность выработки условных рефлексов. Не изменяется также характер процесса образования условных связей. У безмозжечковых жаб наблюдаются лишь кратковременные изменения ранее выработанных условных рефлексов.

5. У безмозжечковых весенних лягушек наблюдались значительные изменения реобазы и хронаксии п. *ischiadici* то в сторону увеличения, то в сторону уменьшения реобазы в пределах 0.2—0.6 V, хронаксия же колебалась в пределах 0.3—0.8 мсек. Указанные изменения были отмечены как в течение одного и того же опыта, так и от опыта к опыту.

6. У осенних и зимних озерных лягушек (*R. ridibunda*) нарушения локомоторных актов выражены значительно сильнее. Реобаза и хронаксия подвергаются незначительным изменениям.

7. У лягушек, лишенных полушарий переднего мозга, окончательно выпадают индивидуально приобретенные функции, как то: общая ориентировка в окружающей среде, защитные реакции; локомоторные акты не подвергаются существенным изменениям.

8. При одновременном полном и половинном удалении мозжечка и переднего мозга у амфибий наблюдались отчетливо выраженные моторные и сенсорные нарушения в виде атонии мышц конечностей, шеи и гиперэстезии тактильной и болевой чувствительности. Нарушенные функции компенсируются лишь частично в течение 2—3 месяцев после операции.

9. У осенних и зимних лягушек после комбинированной полной или половинной экстирпации мозжечка и переднего мозга имеются отчетливые изменения реобазы и хронаксии п. *ischiadici*, в большинстве случаев в сторону уменьшения реобазы и увеличения хронаксии. Эти изменения более демонстративны на пораженной стороне при половинном удалении мозжечка и переднего мозга.

10. Гистологические исследования (И. Ю. Зеликин) показывают, что нами была достигнута локальная, полная экстирпация мозжечка и переднего мозга, без первичных повреждений других, ближе лежащих к ним отделов центральной нервной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. и А. М., Алексанян, Физиолог. журн. СССР, 76, 887, 1933.  
 Баяндуров Б. И. и В. А. Пегель, Тр. Томского Гос. ун-ва., 85, 1932.  
 Беритов И. С. Индивидуально приобретенная деятельность. 1931.  
 Бирюков Д. А., Тр. Воронежского мед. инст., 14, 1948.  
 Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 35, 167, 1949; Первый Закавказский съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов, 1948.  
 Крапе Е. М., Арх. биол. наук, 25, № 4—5, 197, 1925.  
 Леутский К. М., Русск. физиолог. журн., 72, 23, 1929.  
 Орбели Л. А., Изв. Петрогр. научн. инст. им. Лесгафта, 6, 202, 1923; Лекции по физиологии нервной системы. 1938; Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. 1945.  
 Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. 1938.

- Рубашкин В., Arch. für mikr. Anat., 62, 207, 1903.  
 Сеченов И. М. Физиология нервных центров, 1891; Избранные труды, 1935.  
 Фролов Ю. П., Pflüg. Arch. 208, 261, 1925.  
 Buddenbrock W., Grundriss der vergleich. physiol., 1, 1937.  
 Blankennagel F., Zool. Jahrb., 49, 271, 1931.  
 Dusser de Barrene, Bumkes Handbuch, 1937.  
 Edinger L., Vorl. über den Bau der nervösen Zentralorgane, 2, 1904.  
 Goltz. Funktionen der Nervenzentren des Frosches. 1879.  
 Johannes (1930). Цит. по: Buddenbrock, 1937.  
 Kappers. Vergleichende Anatomie des Nervensystems, 1920—1921.  
 Larsel, J. Comp. Neur., 36, 89, 1923.  
 Lutterotti, Zschr. für wissenschaft. Zoologie, 145, 66, 1934.  
 Meyer S. and A. J. Heldfond, Comp. Neurol., 64, 523, 1936.  
 Schrader, Pflüg. Arch., 47, 75, 1887.  
 Steiner. Die Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. 4 Abteil., 1900.  
 Sherrington. The integrative action of the nervous system. 1911.  
 Vulpian A. Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. 1866.
-

## ОБ ИПСЕЛАТЕРАЛЬНОМ КОРКОВОМ ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВЕ ДЛЯ ТАКТИЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У СОБАК

*И. С. Розенталь*

Институт экспериментальной медицины Академии медицинских наук СССР

Поступило 2 II 1947

Ранее, на собаке без правого полушария головного мозга нами были получены данные, приведшие нас к выводу о наличии у собак ипселатерального коркового представительства для тактильной (поверхностной) чувствительности. Ввиду большого значения этого вопроса для физиологии и клиники мы позволяем себе в настоящей статье привести дальнейшие данные, подтверждающие нашу точку зрения о наличии коркового ипселатерального представительства для тактильной чувствительности у собак, и характеристику функций этого представительства по сравнению с контралатеральным.

На основании подобия порядка расположения корковых пунктов в задней и передней центральных извилинах можно было бы уже заключить и о наличии ипселатерального коркового тактильного поля или полей. По мнению Фёрстера (Foerster, 1931), некоторые чувствительные афферентные волокна не перекрещиваются, а оканчиваются в коре той же стороны тела, чем и объясняется восстановление здесь чувствительности в случае поражения задней центральной извилины на противоположной стороне. О том же говорит и Гольдштейн (Goldstein, 1927). Еще определеннее на основании своих клинко-анатомических исследований высказывается Вендерович (Wenderowicz, 1933), правда, в отношении болевой и температурной чувствительности у человека. Таким образом, намечается признание ипселатерального коркового представительства и для тактильной чувствительности, но у человека — с весьма ограниченными функциональными возможностями, менее выраженными, чем для слуха и еще менее, чем для зрения, в то время как у собак функциональные возможности такого представительства значительно шире.

Мы имели возможность собрать экспериментальный материал адекватным и объективным методом условных рефлексов на собаке без правого полушария головного мозга, прожившей после операции в течение 7 лет и 9 месяцев. У собаки были выработаны положительные и отрицательные (тормозные) пищевые слюнные условные рефлексы на раздражения различных мест кожи правой („здоровой“) и левой („больной“) сторон тела. Прибор для кожно-механических раздражений (касалка) производил одновременно три вида раздражений: прикосновение к коже, очень слабое давление на кожу и слабое звуковое раздражение поскрипыванием. Вследствие глухоты нашей собаки (после операции) к таким звуковым раздражителям, как стук метронома, звонок, бульканье воды в колбе, тоны различной высоты и силы, мы с полной гарантией получали чисто тактильные условные рефлексы.

Фактический материал, сюда относящийся, подробно опубликован нами в ряде сообщений (1937, 1938, 1939, 1940). Поэтому здесь мы можем ограничиться кратким изложением полученных данных.

1. Выработанный тактильный положительный условный рефлекс со „здоровой“ стороны, одинаковый с рефлексом у нормальных собак, полностью и с места (с первого раза) был получен и с „больной“ стороны тела, что указывает на тесную связь между ипселатеральным и контралатеральным пунктами кожного анализатора в одном полушарии.

2. Этот рефлекс с „больной“ стороны в дальнейшем, при многократных испытаниях его в отдельных опытах, оказался и по величине и по прочности таким же, как и рефлекс со „здоровой“ стороны. Значит, процесс возбуждения в ипселатеральных пунктах оказался на нормальном уровне.

3. Процесс угасания положительного тактильного условного рефлекса с „больной“ стороны не отличался от хода угасания рефлекса со „здоровой“ стороны и от угасания подобного же рефлекса у нормальных собак. Значит, простой вид внутреннего торможения не пострадал.

4. Выработка грубой тактильной дифференцировки по месту („положительная“ касалка на коже бедра, а „отрицательная“ на коже плеча) оказалась возможной, и дифференцировка была одинаково совершенной (нулевой) с обеих сторон тела. Значит, легкий вид внутреннего торможения сохранился на нормальном уровне.

5. Оказалось возможным образование на обеих сторонах тела и более тонкой тактильной дифференцировки по месту („положительная“ касалка на коже бедра, а „отрицательная“ на коже бока), но с замедлением для рефлекса с „больной“ бока. Это значит, что при более трудном торможении ипселатеральные пункты отстают от контралатеральных.

6. Также удалось выработать еще более трудную дифференцировку на другой (более редкий) ритм раздражения кожи обеих сторон тела. Но в этом случае отставание в скорости образования, в прочности и совершенстве отрицательного условного рефлекса с „больной“ стороны тела вывилось еще более резко, т. е. ипселатеральные пункты отстают в способности быстро развивать в требуемой мере торможение. Однако со временем, под влиянием тренировки, отрицательный условный рефлекс с „больной“ стороны оказался такой же величины, как и отрицательный рефлекс со „здоровой“ стороны.

7. При перенапряжении тормозного процесса применением касалок на боку в течение 5 мин., вместо обычных 30 сек., несколько большему растормаживанию в первых опытах (вследствие новой ситуации опыта) подвергся рефлекс со „здоровой“ стороны. Но зато этот рефлекс и скорее (в следующих опытах) упрочился и стал меньше растормаживаться, чем такой же рефлекс с „больной“ стороны. Похоже, что корковые тактильные элементы для одноименной стороны тела более инертны, менее реактивны и менее работоспособны в отношении процесса торможения по сравнению с контралатеральной тактильной зоной.

8. При трехкратном чередовании в серии опытов положительного тактильного условного раздражения с отрицательным, стойкость положительных и отрицательных тактильных условных рефлексов с „больной“ стороны тела категорически доказывает не случайный характер их возникновения и существования.

9. „Сшибку“ — столкновение процессов возбуждения и торможения, когда положительный тактильный рефлекс испытывался после отрицательного не через обычный интервал в 5½ мин., а через 2½ сек., собака выдержала и при раздражениях кожи „больной“ стороны тела. При этом в первых опытах нарушилась концентрация тормозного процесса при рефлексах с „больной“ стороны, что передалось затем и на рефлексы со

„здоровой“ стороны и что указывает лишний раз на интимную функциональную связь между ипсилатеральным и контралатеральным корковыми пунктами в одном полушарии и на менее совершенное торможение в ипсилатеральных пунктах кожного анализатора. В третьем опыте на „сшибку“ условные рефлексы и со „здоровой“ и с „больной“ стороны протекали, как и у нормальных собак.

10. Переделка положительного тактильного условного рефлекса в отрицательный, а отрицательного в положительный, когда бывший положительный раздражитель не подкреплялся, а бывший отрицательный подкреплялся едой, с „больной“ стороны не только не удавалась, но и мешала переделке рефлексов со „здоровой“ стороны тела и вызвала „срыв“ высшей нервной деятельности собаки. Лишь после прекращения переделки рефлексов с „больной“ стороны она совершалась нормально для рефлексов со „здоровой“ стороны тела и, что замечательно, оказалась тогда осуществимой и для рефлексов с „больной“ стороны. В этом случае еще более резко выступили и менее совершенная работа ипсилатерального коркового представительства и тесная функциональная взаимозависимость между ипсилатеральными и контралатеральными корковыми пунктами в одном полушарии.

11. Переделанные условные рефлексы с обеих сторон тела в дальнейшем оказались столь прочными, что сохранились на уровне рефлексов нормальных собак и при чередовании в ряде опытов положительного рефлекса с отрицательным, и при многократном применении только одного положительного раздражителя, и при перенапряжении одновременно процессов возбуждения и торможения путем применения всех раздражителей оставленными от еды вместо 30 сек. на 3 мин., и наконец, при „сшибке“ возбуждения с торможением. При этом следует подчеркнуть, что теперь под влиянием тренировки во всех этих опытах не было уже такой большой разницы между рефлексами с „больной“ и „здоровой“ сторон тела.

Для подтверждения сказанного в таблице приводится (из разных серий опытов) по несколько примеров тактильных условных рефлексов с левой („больной“) и с правой („здоровой“) сторон тела. Остальные рефлексы в таблице опущены. Величина условных рефлексов показана за 30 сек. раздражения в делениях измерительной шкалы, передвижение жидкости в которой на одно деление соответствует выделению 0.01 мл слюны. К<sup>+</sup> — касалка, положительный раздражитель. К<sup>-</sup> — отрицательный (тормозный) раздражитель.

Все перечисленные факты с несомненностью свидетельствуют о наличии высшей нервной деятельности при тактильных раздражениях левой („больной“) стороны тела, контралатеральный корковый тактильный центр которой удален полностью. При подробном и тщательном гистологическом исследовании мозга собаки, выполненном проф. А. С. Чернышевым в Московском институте мозга, обнаружены были в правом полушарии только поля 32, 25 и 24, и то с нарушенной цитоархитектоникой. Кроме того, все подкорковые формации до *hypothalami* (в том числе и *thalamus opticus*) оказались вторично поврежденными дегенеративным процессом. Следовательно, высшая нервная деятельность собаки могла осуществляться лишь с помощью одного сохраненного левого полушария вследствие способности одного полушария замещать функцию другого. Приписать такую сложную высшую нервную деятельность при тактильных раздражениях „больной“ стороны тела, какую мы видели, подкорковым узлам левой половины головного мозга или „рассеянными“ корковым элементам левого полушария у нас нет достаточных оснований. Невозможно ее отнести и за счет работы контралатерального кожного центра, так как высшая нервная деятельность была четкой, дифферен-

Тактильный раздражитель на левой („больной“) стороне					Тактильный раздражитель на правой („здоровой“) стороне				
даты опытов	условные раздражители		условные рефлексы		даты опытов	условные раздражители		условные рефлексы	
	порядковый № применения	название	период за-пазывания (в сек.)	величина в делениях шкалы		порядковый № применения	название	период за-пазывания (в сек.)	величина в делениях шкалы
1	2	3	4	5	1	2	3	4	5

## Тактильная дифференцировка по месту

23 III 1936	136	К (бедро)	3	52	20 III 1936	252	К (бедро)	4	40
4 IV 1936	28	К <sup>-</sup> (бок)	3	20	1 IV 1936	23	К <sup>-</sup> (бок)	—	0
	140	К (бедро)	3	56		256	К (бедро)	5	61
	30	К <sup>-</sup> (бок)	6	10		30	К <sup>-</sup> (бок)	—	0

## Тактильная дифференцировка по ритму

11 XI 1936	212	К (бедро)	3	56	10 XI 1936	331	К (бедро)	7	57
	15	К <sup>-</sup> (бедро)	3	23		15	К <sup>-</sup> (бедро)	23	5
17 I 1937	213	К (бедро)	3	41	20 I 1937	332	К (бедро)	13	35
	253	К (бедро)	7	48		372	К (бедро)	7	45
	49	К <sup>-</sup> (бедро)	—	0		49	К <sup>-</sup> (бедро)	—	0
	254	К (бедро)	10	49		373	К (бедро)	8	63

Перенапряжение тормозного процесса (эффект на К<sup>-</sup> за 5 мин. раздражения; эффект на К за 30 сек. раздражения)

17 V 1936	163	К (бедро)	15	44	3 VI 1936	285	К (бедро)	6	43
	36	К <sup>-</sup> (бок)	10	23		39	К <sup>-</sup> (бок)	—	9
	164	К (бедро)	10	36		286	К (бедро)	13	10

## Сшибка торможения с возбуждением

4 II 1937	263	К (бедро)	6	41	15 II 1937	386	К (бедро)	7	49
	54	К <sup>-</sup> (бедро)	6	9		56	К <sup>-</sup> (бедро)	—	0
	264	К (бедро)	4	38		387	К (бедро)	10	46

## Переделанные тактильные условные рефлексы

7 II 1938	41	К (бедро)	4	47	5 II 1938	190	К (бедро)	7	56
	21	К <sup>-</sup> (бедро)	8	13		96	К <sup>-</sup> (бедро)	11	5
	42	К (бедро)	5	48		191	К (бедро)	15	26
15 V 1938	26	К (плечо)	8	43	17 V 1938	26	К (плечо)	6	47
	15	К <sup>-</sup> (плечо)	22	3		15	К <sup>-</sup> (плечо)	10	8
	27	К (плечо)	3	32		27	К (плечо)	11	40
29 V 1938	28	К (плечо)	6	51	31 V 1938	28	К (плечо)	10	30
	16	К <sup>-</sup> (плечо)	7	11		16	К <sup>-</sup> (плечо)	—	0
	29	К (плечо)	7	46		29	К (плечо)	3	62

Тактильный раздражитель на левой („больной“) стороне					Тактильный раздражитель на правой („здоровой“) стороне				
даты опытов	условные раздражители		условные рефлексы		даты опытов	условные раздражители		условные рефлексы	
	порядковый № применения	название	период за-памятывания (в сек.)	величина в делениях шкалы		порядковый № приме-нения	название	период за-памятывания (в сек.)	величина в делениях шкалы
1	2	3	4	5	1	2	3	4	5

Перенапряжение одновременно и возбуждения и торможения после переделки тактильных условных рефлексов. Все раздражители до подкрепления действовали по 3 мин. вместо 30 сек.

16 XII 1938	101	К (бедро)	3	182	25 I 1939	250	К (бедро)	5	187
	45	К-(бедро)	—	20		120	К-(бедро)	—	3
	102	К (бедро)	—	195		251	К (бедро)	18	09
26 I 1939	115	К (бедро)	4	191	27 I 1939	252	К (бедро)	5	155
	52	К-(бедро)	—	0		121	К-(бедро)	18	16
	116	К (бедро)	—	100		253	К (бедро)	30	02

Устойчивость положительных тактильных (переделанных) условных рефлексов

20 VI 1933	32	К (плечо)	8	43	19 VI 1938	32	К (плечо)	7	48
	33	К (плечо)	11	34		33	К (плечо)	5	41
	34	К (плечо)	4	25		34	К (плечо)	11	31
	35	К (плечо)	10	32		35	К (плечо)	9	31
	36	К (плечо)	7	36		36	К (плечо)	16	14
	37	К (плечо)	10	33		37	К (плечо)	14	19

„Сшибка“ торможения с возбуждением после переделки тактильных условных рефлексов

19 III 1939	154	К (бедро)	8	50	28 II 1939	281	К (бедро)	11	37
	150	К-(бедро)	10	5		134	К-(бедро)	—	0
	155	К (бедро)	13	24		282	К (бедро)	15	13

цированной, различной по качеству при раздражениях то „больной“, то „здоровой“ стороны, тем более, что для контралатерального кожного коркового центра имеются свои проводящие пути.

Факты заставляют, следовательно, признать наличие ипсилатерального коркового представительства для тактильной (поверхностной) чувствительности. Такое признание, конечно, облегчается доказанностью ипсилатерального двигательного коркового представительства. Оба эти центра наиболее тесно связаны и топографически и функционально, и нет ничего удивительного в том, что и организованы они сходно. Если бы для тактильной чувствительности не было ипсилатерального коркового представительства, то кожный анализатор был бы исключением из общего плана конструкции анализаторов, так как в наличии слухового, двигательного и зрительного корковых ипсилатеральных представительств сомневаться не приходится.

Что же касается точного расположения ипселатерального тактильного поля, его организованности и размеров, то это нашими данными не определяется и должно явиться предметом дальнейших исследований. Однако самый факт наличия такого представительства кажется нам несомненным, так же как и то, что это представительство должно быть достаточно организованным и анатомически и функционально.

Что касается функциональной характеристики ипселатерального тактильного представительства, то все виды высшей нервной деятельности, которые выше приведены как условные рефлексы с „больной“ стороны, относятся к нему. Дефекты в высшей нервной деятельности, которые бесспорно можно приписать удалению полушария или, иначе говоря, указанного представительства, сводятся в конце концов только к некоторому ослаблению процесса концентрации торможения. Нарушения процесса возбуждения в отчетливом виде из наших опытов не вытекает. Возможно, что такое нарушение имелось сразу или вскоре после операции, но мы его не могли констатировать, так как начали исследовать собаку через четыре месяца после операции.

Таким образом, ипселатеральное тактильное корковое представительство, по сравнению с контралатеральным, стоит ниже по реактивности и по совершенству работы. Но его работу нельзя назвать ничтожной, тем более, что со временем, под влиянием тренировки, его деятельность становится такой же, как деятельность контралатерального центра.

Следует подчеркнуть тесную связь между обоими этими пунктами кожного анализатора в одном полушарии — и функциональную и, вероятно, анатомическую, но без утраты индивидуальных свойств, так как в ряде приведенных опытов решение нервных задач в каждом идет по-своему: лучше и скорее в контралатеральном и хуже и медленнее в ипселатеральном. Этот факт говорит о том, что импульсы от тактильных раздражений левой стороны тела поступают по своим путям в свои корковые пункты, а импульсы от тактильных раздражений правой стороны — по своим путям в свои корковые пункты того же полушария, не смешиваясь и, в известных пределах, не мешая четкой работе каждого полушария. Если, например, при решении трудных задач произошел „срыв“ высшей нервной деятельности в одном полушарии, то это сказывается и на другом. В норме ипселатеральный пункт, надо думать, находится в мало деятельном состоянии в силу отрицательной индукции от более сильного очага возбуждения в контралатеральном центре, куда, естественно, по более мощным перекрестным путям поступает и больше импульсов. Но после удаления полушария, по необходимости вступая в большую работу, ипселатеральный „центр“ прогрессирует и совершенствуется в своей деятельности настолько, что догоняет в этом отношении контралатеральный „центр“. Отсюда становится понятным до некоторой степени механизм замещения функций одного полушария другим. Для феномена замещения функций, следовательно, требуются по меньшей мере — анатомический субстрат, необходимость в функции, тренировка в ней и пластичность нервной системы.

#### ВЫВОДЫ

1. Физиологические и гистологические данные приводят к признанию ипселатерального коркового представительства для тактильной чувствительности у собак.

2. Функция этого представительства менее совершенна, чем функция контралатерального тактильного центра, но под влиянием тренировки сильно прогрессирует. Одним из дефектов его функции является ослабление концентрации торможения, а отсюда и нарушение во взаимоотно-

шении между возбуждением и торможением, следствием чего оказывается затруднение в выработке дифференцировок, особенно трудных.

3. Наряду с индивидуальностью ипсилатерального и контралатерального центров в одном полушарии, имеется между ними и тесная функциональная (а вероятно, и анатомическая) связь.

4. Феномен замещаемости функций одного полушария другим в нашем случае, при наличии ипсилатерального поля или полей, получает конкретное выражение.

5. Наличие ипсилатерального коркового тактильного представительства говорит в пользу локализационной теории.

---

#### ЛИТЕРАТУРА

- Розенталь И. С., *Арх. биол. наук*, 42, № 1—2, 1937; 46, № 3, 1938; 54, № 1, 1939; 60, № 3, 1940.  
Foerster O., *Lancet*, 2, 1931.  
Goldstein K., *Hdb. d. norm. u. pathol. Physiolog.*, 10, 1927.  
Wenderowić E., *Mchr. f. Psychiatr. u. Neurol.*, 85, 1933.
-

## ДИНАМИКА ЗУБЦА *T* ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А. И. Смирнов

Кафедра физиологии 4-го Московского медицинского института

Поступило 2 IV 1947

В процессе исследования влияния экстракардиальных нервов на сердце встал вопрос о необходимости изучения состояния самого сердца во время импульсов, исходящих из экстракардиальной нервной системы.

Так как электрокардиограмма (ЭКГ) дает до известной степени отображение биохимических процессов в сердце как во время возбуждения, так и в восстановительный период, то понятен интерес к изучению динамики зубца *T*, который характеризует восстановительный процесс в сердце, после того как все части миокарда желудочков находились в состоянии возбуждения.

Имеется основание считать, что *QRS*-комплекс электрокардиограммы указывает на распространение возбуждения в специфической мускулатуре желудочков сердца, тогда как общее возбуждение миокарда регистрируется на изоэлектрической линии ЭКГ, так как весь он в это время имеет один электрический потенциал.

Такое суждение о природе *QRS*-комплекса ЭКГ находит объяснение в исследованиях Абрамсона и Йохима (Abramson a. Jochim, 1937), показавших, что возбуждение возникает почти одновременно на всех точках поверхности сердца. Возбуждение, возникающее в ашоф-таваровском узле, распространяется к миокарду желудочков сердца по широко разветвленной сети специфической мускулатуры, которая проходит через весь миокард, не доходя только нескольких миллиметров до эпикарда [Абрамсон и Марголин (Abramson a. Margolin, 1936)].

Таким образом, одновременность возбуждения во всех частях миокарда желудочков зависит от синхронного потока импульсов из специфической мускулатуры по направлению к разным волокнам миокарда. Только при этих условиях может осуществляться роль миокарда желудочков как синцитиального образования, функционально объединенного во всех своих частях (Смирнов, 1937).

Поэтому нет ничего парадоксального в том, что почти одновременное возбуждение всего миокарда желудочков сердца не отмечается на ЭКГ в виде зубца, а приходится на изоэлектрическую линию. Обычное сопоставление массы миокарда сердца с поперечнополосатой мышцей не применимо к сердцу как к гетерогенной возбудимой системе, поэтому и появление биотоков в сердце имеет иное происхождение, чем в однородной по структуре мышце.

Период сердечной деятельности, во время которого на ЭКГ регистрируется *QRS* и изоэлектрическая линия, совпадает с абсолютной рефрактерной фазой и проходит в аноксибиотических условиях.

Когда заканчивается возбуждение, в желудочках сердца начинается восстановительный период, во время которого появляется и постепенно нарастает возбудимость сердца. Этот период совпадает с относительной рефрактерной фазой желудочков, проходит в оксидиотических условиях и отражается на ЭКГ в форме положительного или отрицательного зубца  $T$ . В это время в сердце происходит весьма ответственный биохимический процесс, при котором продукты метаболизма (в частности молочная кислота) неравномерно окисляются в разных частях миокарда желудочков и, в зависимости от этого, проявляется положительная или отрицательная форма зубца  $T$ , имеющая различную высоту и протяженность на электрокардиограмме. Приводимый ниже экспериментальный материал на собаках указывает на те изменения, которые могут отмечаться в зубце  $T$  в условиях гипоксии и аноксии тканей организма. Гипоксия сердечной мышцы должна, конечно, рассматриваться не только со стороны уменьшенной доставки кислорода к тканям сердца, но и со стороны протоплазмодинамики в миокарде желудочков сердца, которая может изменяться во время дистрофических процессов.

Исследование проводилось на взрослых собаках и щенятах. Биотоки регистрировались электрокардиографом с катодным усилителем. Отведение — обычно второе, и только у хронически оперированных собак брались все три отведения.

Исследованы следующие воздействия: 1) внутривенная инъекция адреналина; 2) внутривенная инъекция кофеина и адреналина, 3) выпускание крови, 4) сердечная слабость (спонтанный случай), 5) последствие операции на сердце, 6) перевязка а. сопоагае, 7) асфиксия, 8) терминальная деятельность сердца.

В этом плане наметилась последовательность тех изменений в сердце, которые нашли отражение в зубце  $T$  электрокардиограммы, начиная с проявления высокой интенсивности возбуждения и усиленного метаболизма (адреналин) и до резкого ослабления метаболизма в миокарде желудочков сердца (терминальная деятельность).

1) Высокая интенсивность возбуждения желудочков сердца особенно хорошо выступает на ЭКГ после внутривенной инъекции адреналина. При этом возбуждение кратковременно и выражено в высоком зубце  $R$  и в неизменной изоэлектрической линии, а восстановительный период характеризуется коротким по длительности и высоким зубцом  $T$ , при этом расстояние между  $S$  и  $T$  неизменно. Через непродолжительное время вся ЭКГ принимает обычный вид.

Нужно считать, что восстановительный процесс в миокарде после инъекции адреналина протекает быстро и весьма интенсивно, т. е. временно усиленный метаболизм не оставляет каких-либо изменений дистрофического характера.

2) Если в течение некоторого времени производить повторные внутривенные инъекции больших доз кофеина и вслед затем адреналина, то с каждым последующим днем на ЭКГ отмечаются резкие изменения зубца  $T$ . Эти опыты проведены в лаборатории на двух взрослых собаках в хронических условиях.

У обеих собак уже на другой день после однократной комбинированной инъекции кофеина и адреналина отмечалось увеличение зубца  $T$ ; изменение это нарастало в следующие дни после инъекции, а затем перешло в стойкую отрицательную форму зубца  $T$ , не изменявшуюся на протяжении многих месяцев экспериментального периода (рис. 1). После инъекции кофеина и адреналина у собак большей частью проявлялось сильное возбуждение сердца в форме пароксизмальной тахикардии и экстрасистолии. Если после комбинированной инъекции кофеина и адреналина не возникала пароксизмальная тахикардия, то выявлялась атриовентрику-

лярная диссоциация с резким усилением желудочковых сокращений. Повторные инъекции кофеина и адреналина могли вести к временному гипоксическому состоянию миокарда, что и привело сначала к отчетливым колебаниям в зубце *T*, а затем к стойкому перемещению его в отрицательную сторону. Доказательством того, что эти изменения *T* связаны с самым миокардом, а не обусловлены влиянием экстракардиальной нервной системы, являются контрольные опыты с введением атропина и эрготамина. После этих инъекций отрицательная форма зубца *T* ЭКГ сохранялась.

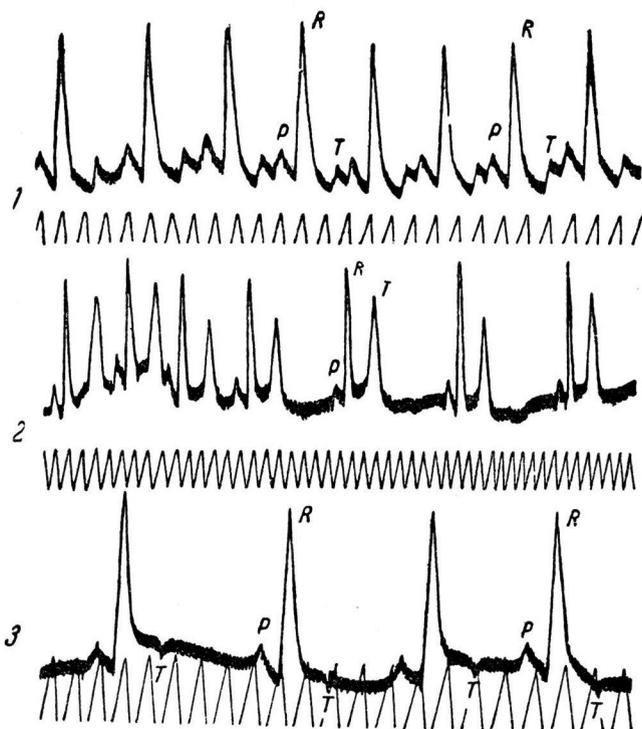


Рис. 1. Электрокардиограмма взрослой собаки (без наркоза).  
III отведение.

1 — до инъекции адреналина и кофеина; 2 — после 2-дневных внутривенных инъекций адреналина и кофеина;  
3 — после 10-дневных инъекций адреналина и кофеина.

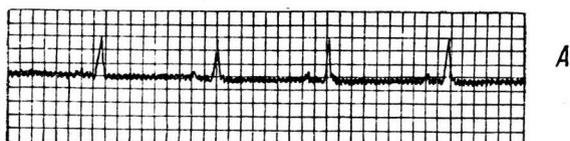
3) Выпускание крови у собак проводилось под контролем записи кровяного давления в *a. carotis*. После выпуска крови среднее кровяное давление падало, но сохранялись еще дыхательные движения. Как было еще раньше отмечено Эйтнховеном, при этом происходили изменения зубца *T* в сторону увеличения положительной формы, переход его в отрицательную форму или увеличение отрицательного зубца *T*, если он был таковым до выпуска крови.

В этих опытах восстановительный период проходит уже в отчетливых условиях гипоксии миокарда, и этим обусловлена динамика зубца *T*.

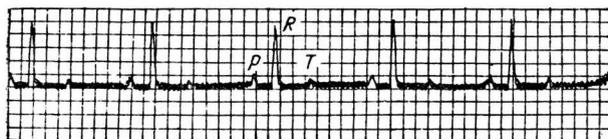
4) У одной упитанной собаки наблюдалась функциональная слабость миокарда желудочков сердца. Еще в спокойном состоянии животного зубец *T* ЭКГ во всех трех отведениях был очень низким. Бег собаки в топчаке в течение 8—10 мин. (6 км в 1 час) вначале вызвал длительную тахикардию, затем прекращение дыхательных движений, цианоз и гемо-

птоз. Электрокардиограммы, снятые после бега или после хлороформирования собаки, показали смещение зубца *T* во всех трех отведениях в отрицательную сторону; при этом выслушивался систолический шум сердца,

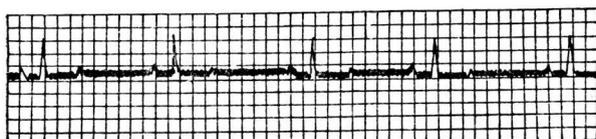
*Мишка 2 III 35*



*I*



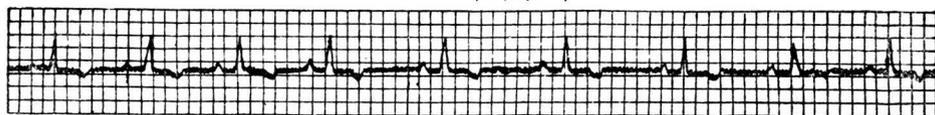
*II*



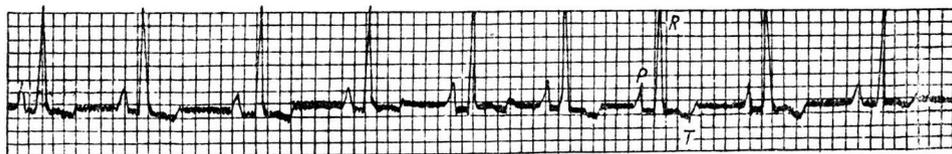
*III*

*Мишка 8 III 35*

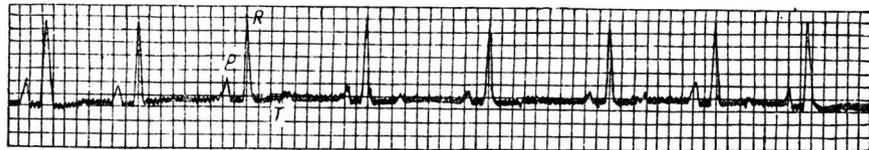
*После хлороформирования*



*I*



*II*



*III*

*Б*

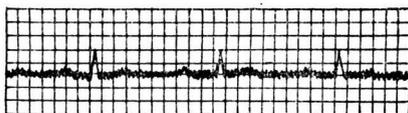
Рис. 2. Электрокардиограмма взрослой собаки. I, II и III отведения. А — без наркоза; Б — после хлороформирования без предварительной инъекции морфия.

возникавший в связи с временным расширением атриовентрикулярного кольца (относительная недостаточность клапанов).

После тренировки собаки в топчаке тахикардия уменьшилась, но сердечная слабость полностью не исчезла. Проявившаяся у собаки динамика зубца *T* обнаружила дистрофические изменения в миокарде желудочков сердца (рис. 2).

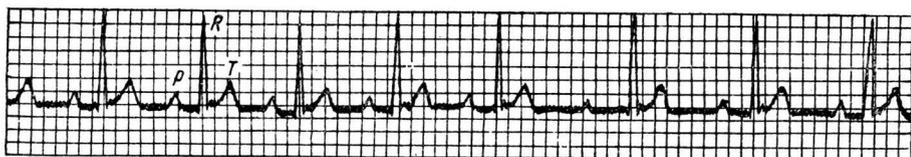
5) У здоровой собаки в правом желудочке сердца были перерезаны две сухожильные нити трехстворчатого клапана. После операции на протяжении 21 дня состояние собаки было удовлетворительное, имелся резкий систолический шум, ЭКГ изменена только в сторону укорочения *ST*. На 22-й день после операции у собаки развилось септическое состоя-

борзый 2 III 35

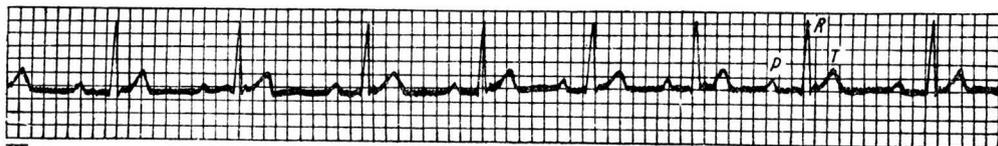


A

I

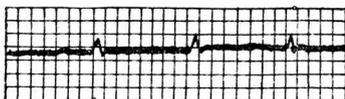


II



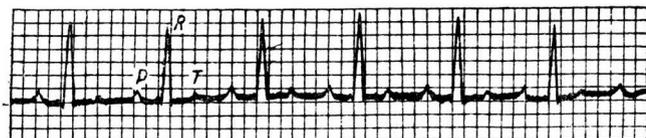
III

борзый 10 III 35

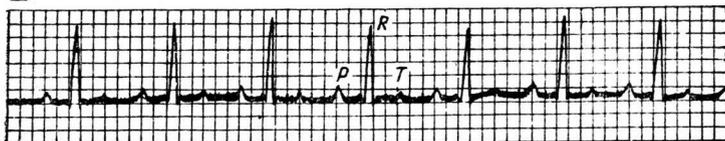


B

I



II



III

Рис. 3. Электрокардиограмма взрослой собаки после операции на сердце. I, II и III отведения.

A — через 14 дней после операции (без наркоза); B — через 22 дня после операции (без наркоза).

ние, и за 2 дня до смерти на ЭКГ определился очень низкий зубец *T*. Здесь, так же как и у описанной выше собаки, могла проявиться дистрофия миокарда желудочков сердца (рис. 3).

Из вышеприведенного видно, что только зубец *T* является отчетливым показателем изменений биохимических процессов в сердце, когда восстановительный процесс идет по несколько измененному направлению

по сравнению с обычными условиями, при которых окислительные процессы совершаются нормально. Более резкие сдвиги в динамике зубца *T* ЭКГ, а тем самым и в проявлении восстановительного процесса в сердце наступают тогда, когда гипоксия увеличивается и, наконец, когда работа сердца совершается в отсутствие доставляемого из легких кислорода.

Развитие таких изменений в восстановительный период сердечной деятельности хорошо демонстрируется нижеследующими опытами.

б) Перевязка на сердце собаки крупных ветвей коронарных артерий, как известно, вызывает в ЭКГ образование „коронарного“ зубца *T*, дальнейшая же перевязка других веточек не изменяет характера ЭКГ, но только зубец *T*, увеличиваясь в своих размерах, передвигается ближе к острию зубца *R*.

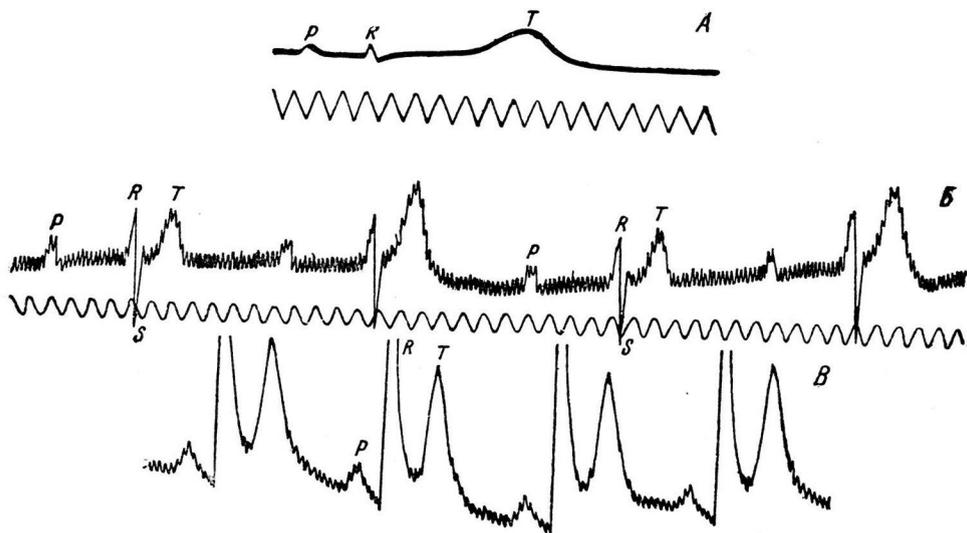


Рис. 4. Электрокардиограмма. II отведение.

А — щенок 6 мес., после асфиксии; Б — взрослая собака, первая стадия асфиксии, альтернация зубца *T*; В — взрослая собака, первая стадия асфиксии, проявление „коронарного“ зубца *T*.

После этого нередко проявляется фибрилляция желудочков и животное погибает. В этих опытах изменение зубца *T* ЭКГ идет параллельно с нарастающей гипоксией сердца, которая связана с уменьшением снабжения сердца кислородом. Но образование „коронарного“ зубца *T* и другие изменения в форме его проявляются также и при сохранности коронарного кровотока в начальной и последующих стадиях асфиксии.

7) В начальной стадии асфиксии или вскоре после восстановления нормальной вентиляции легких на ЭКГ отмечались значительные изменения зубца *T* нескольких видов: а) происходило непомерное увеличение его в сравнении с *QRS*-комплексом ЭКГ; б) проявлялась альтернация зубца *T*, после чего происходило переключение с синусного ритма на узловой и затем фибрилляция желудочков сердца; в) появлялся типичный „коронарный“ зубец *T* (рис. 4).

8) В последней серии опытов динамика зубца *T* изучалась во время терминальной деятельности сердца, когда уже имелись признаки клинической смерти. В этих опытах сердечная деятельность происходила в отсутствие легочного кислорода и для восстановительного периода мог быть использован лишь внутримолекулярный кислород самих тканей сердца.

Вместе с тем, восстановительный период в этих опытах представлял собою как бы последние „аккорды“ в подготовке сердца к очередному возбуждению.

При этом зубец *T* претерпел свои финальные изменения, которые привели к монофазной ЭКГ, при которой зубец *R* слился с зубцом *T* (рис. 5).

Из приведенных опытов можно сделать заключение, что зубец *T* ЭКГ является реagentом на изменение метаболизма в сердце, так как на нем

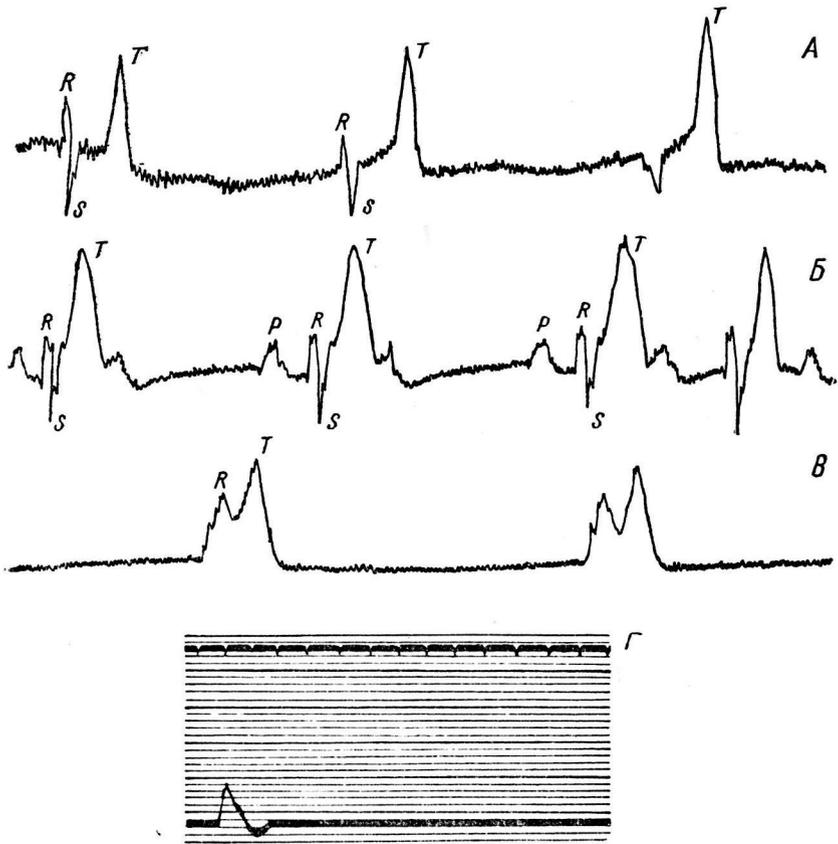


Рис. 5. Электрокардиограмма. II отведение. Терминальная деятельность сердца.

Взрослая собака. А, Б, В — последовательное увеличение зубца *T*; Г — слияние зубцов *R* и *T* (монофазная ЭКГ).

отражаются малые или большие сдвиги в биохимии миокарда. Если при небольших расстройствах в миокарде желудочков сердца все же отчетливо проявляются сдвиги в восстановительном периоде сердечной деятельности, о чем можно судить по отклонению зубца *T* ЭКГ вверх или вниз от изоэлектрической линии, то при увеличивающемся кислородном дефиците восстановительный период сопровождается еще более глубокими изменениями зубца *T*.

Во время асфиксии и при терминальной деятельности сердца, как это видно из приведенных выше опытов, не только проявляется динамика зубца *T* в форме альтернации его или в образовании „коронарного“ *T*,

но из анализа образования монофазной ЭКГ становится ясным, что она выявляется постепенно из „коронарного“ зубца  $T$ , который растет и, наконец, графически сливается с зубцом  $R$   $QRS$ -комплекса, давая монофазную электрокардиограмму.

Изучение ЭКГ у лягушек (собственный материал составляет отдельную работу) показало, что при изменении метаболизма в сердце лягушки можно наблюдать образование „коронарного“ типа ЭКГ и затем монофазную ЭКГ, представляющую значительное сходство с ЭКГ у собак при асфиксии и во время терминальной деятельности сердца. Это обстоятельство указывает на то, что не всегда эти изменения в ЭКГ сердца у теплокровных животных связаны с коронарными сосудами сердца, так как у лягушки коронарных сосудов сердца нет, а при изменении метаболизма динамика зубца  $T$  принципиально одинакового типа. Появление „коронарного“ зубца  $T$  ЭКГ находится в прямой зависимости от коронарных сосудов сердца только в тех случаях, когда имеется тромбоз, эмболия или спастическое состояние их. В других же случаях изменения зубца  $T$ , вплоть до финальной монофазной ЭКГ, связаны с гипоксией и аноксией сердечной мышцы, вызванной уменьшением содержания кислорода в крови или нарушением нормальной протоплазмодинамики в миокарде желудочков сердца.

В большей части опытов при терминальной деятельности отмечается, что зубец  $T$  увеличивается вверх от изоэлектрической линии и монофазная ЭКГ направлена также вверх.

Мне кажется, что объяснение этому можно видеть в том, что ашоф-таваровский узел специфической мускулатуры как мощный пункт, откуда исходят сократительные волны этой мускулатуры к миокарду желудочков, находится на основании желудочков и поэтому наиболее стойким в функциональном отношении должно являться основание сердца, а не верхушка его. Другое обстоятельство, которое может способствовать более раннему функциональному выключению верхушки сердца, это то, что по распределению кровеносных сосудов верхушка меньше снабжается кровью, чем вышележащие отделы сердца.

#### ВЫВОДЫ

1. Всякого рода нарушения в метаболизме сердца ведут к изменению зубца  $T$  ЭКГ.
2. Динамика зубца  $T$  ЭКГ отражает состояние восстановительного процесса в сердце.
3. Последовательность изменений зубца  $T$  ЭКГ связана с нарастающей гипоксией сердца, вызванной уменьшением содержания кислорода в крови или нарушением протоплазмодинамики.
4. Наиболее резкое изменение в метаболизме сердца характеризуется появлением „коронарного“ зубца  $T$  ЭКГ.
5. При терминальной деятельности сердца (аноксия) ЭКГ с коронарным зубцом  $T$  формируется в монофазную ЭКГ.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Смирнов А. И., Клин. мед., № 7, 777, 1937.  
 Abramson a. Jochim, Amer. J. Physiol., 120, 635, 1937.  
 Abramson a. Margolin, J. Anat., 70, 250, 1936.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИЧЕСКИХ ПРИЕМОМ И. П. ПАВЛОВА В РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЯХ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ НАШЕЙ КАФЕДРЫ

*И. С. Цитович*

Кафедра фармакологии Ростовского-на-Дону Государственного медицинского института

Поступило 17 VI 1949

Иван Петрович Павлов обогатил физиологическую науку множеством идей и методических приемов. В ряде исследований, проведенных в наших лабораториях, удалось показать, насколько широко и плодотворно могут быть использованы эти приемы.

Нашим сотрудником Н. А. Голубевым у животных разных видов была исследована скорость образования условных рефлексов как показатель развития высшей нервной деятельности. Практически это давало возможность Голубеву, чтобы заняться вопросом о передаче потомству приобретенных признаков, отбирать животных со средней скоростью образования сочетательных рефлексов. Это и понятно, потому что именно у потомства животных со „средней одаренностью“ мог лучше обнаружиться положительный или отрицательный результат сочетательной работы больших полушарий. Мы остановились на морских свинках. Голубевым были выработаны условные рефлексы у родителей (самца и самки), потребовавшие 22—25 сочетаний, после чего производилось скрещивание свинок. При исследовании условнорефлекторной деятельности „детей“ оказалось, что у них условные рефлексы образуются значительно раньше, чем у родителей (на 8, 11, 12 сочетаний).

---

Ранее нами было описано применение метода условных рефлексов с диагностической целью в области промышленной токсикологии: изучая вредное действие промышленных ядов (бензина, бензола), трудно было экспериментально показать точку приложения каждого из них в нервной системе. Локализация действия яда оставалась неясной до тех пор, пока мы не прибегли к показателям высшей нервной деятельности, выработав предварительно у подопытных собак условные рефлексы. Отравленные бензолом (в замкнутой камере) собаки в ответ на условный сигнал быстро устремлялись к кормушке, несмотря на тремор, шаткую походку. Это наглядно доказывало, что кора больших полушарий от бензола не пострадала. При отравлении же собак бензином условного рефлекса у них получить не удавалось, что говорило о действии бензина на кору больших полушарий мозга. Эти данные были подтверждены нашим сотрудником Вещезеровым, который на кроликах точку приложения бензина и бензола определял по распределению в мозгу впрыснутой краски три-

панблау: при действии бензола она локализовалась в подкорковой области мозга, а при действии бензина — в коре мозга.

После того как методом условных рефлексов удалось дифференцировать точки приложения бензина и бензола, нами была сделана попытка применения этого тонкого анализатора для выяснения „предельно допустимых концентраций“ летучих веществ типа ацетона, бензола, бензина в рабочем помещении. Для указанной цели была сооружена „камера-ингаляторий“ для человека, емкостью около 4000 л, с электрической вентиляцией воздуха, к которому могло подмешиваться то или иное летучее вещество в намеченной концентрации. Камера была снабжена рядом условных сигналов (вспыхивание цветных лампочек, метроном, звонок и т. п.) для испытания выработанных у подопытных лиц условных рефлексов и тормозов как показателей работы центральной нервной системы. Наши расчеты вполне оправдались на целом ряде промышленных ядов (ацетон, бензин, эфир и т. п.). Однако по мере углубления нашей работы, наряду с такими удачными испытаниями, к нашему удивлению, встретились случаи, где условные рефлексы оказывались иногда менее чувствительными показателями, чем показатели состояния вегетативной нервной системы: дермографизм, эозинофилия, температура, глазодвигательный рефлекс Ашнера, с которыми мы, по примеру клиники, сопоставляли наши прежние показатели. Разумеется, это касалось случая ядов, влияющих уже не на центральную, а на вегетативную нервную систему. Наши результаты были позднее проверены и подтверждены А. М. Черниковым. Полученные данные указывали нам ту грань, где точность показаний со стороны высшей нервной деятельности нарушается, и своевременно подчеркнули нам зону применения вегетативных показателей.

Нельзя пройти мимо еще одного существенно важного случая применения метода условных рефлексов как решающего показателя, проливающего свет на истинный очаг патологического симптома гидрофобии (бешенства). В 1941 г. мною вместе с В. В. Стороженко проводилась серия опытов по выработке у собак условных рефлексов двигательного характера в виде перебежки на лежанку на ковре к установленной в другом конце комнаты кормушке. Рефлексы и тормозы у них были уже выработаны, когда Стороженко подметил у одной из подопытных собак Нерки необычное состояние возбуждения с характером своеобразной „агрессии“. Следует добавить, что в нашей постановке двигательных условных рефлексов, кроме общепринятых сигналов, мы пользовались и словесным приказом „сядь“, связанным с возвращением собаки на лежанку. Оказалось, что, несмотря на наличие подмеченной агрессии у Нерки, все условные рефлексы и тормозы были вполне отчетливыми. Ввиду исключительной важности и отсутствия в литературе указаний на условные рефлексы у бешеных животных, я привожу протокол опыта.

*Опыт 14 IV 1941.* Когда собаку Нерку вели на опыт, она по пути затеяла драку с другой лабораторной собакой. Введенная в комнату для опыта, она некоторое время казалась возбужденной этой дракой. Заняв место на лежанке, она как будто успокоилась, одна несколько раз в течение опытного дня принималась зубами тереть и рвать остилку. Рефлексы на дважды примененные условные сигналы осуществлены без осечки; то же следует сказать и о тормозах. Испытанная дифференцировка была правильной.

*Опыт 15 IV 1941,* 10 часов утра. При посадке в комнату Нерка в коридоре опять затеяла драку и в возбужденном состоянии не сразу заняла свое место; кроме этого, экспериментатор отмечает одышку, красные глаза, расширенные зрачки; нажавшая фонарь у кормушки, он почувствовал, что собака зубами дергает его за хвост, но после окрика „сядь“ собака отошла и улеглась на лежанке.

11 час. Собака стала спокойнее; пущена дифференцировка (вспыхивание красной лампы); лежит совершенно спокойно, смотрит на фонарь, не вскакивая и не поднимаясь.

Через 10—12 мин. начинает теревить свою подстилку, а когда экспериментатор подошел к фонарю, Нерка опять начала дергать за халат, у нее течет слюна; приступ возбуждения. После окрика „сядь“, покорно возвращается на лежанку.

11 час. 50 мин. Вспыхивание белой лампочки (условный сигнал). Нерка сразу поднимается, идет к кормушке и ест пищу. Одновременно заметнее выступает возбуждение, сильнее течет слюна.

12 час. С моим приходом, собака, которая хорошо меня знает, начинает скалить зубы, стремится выбежать из комнаты. Когда вошел вызванный препаратом, Нерка прямо накинулась на него, стала зубами спереди дергать за халат, а сзади — за брюки.

Картина приступа „уличного бешенства“ для нас, видевших его не впервые, стала ясной. Собаке была введена большая доза морфия, и хлороформом она была доведена до остановки дыхания. У Нерки и покусанных ею собак в мозгу были обнаружены тельца Негри. Наши наблюдения позволяют считать, что реактивность коры больших полушарий при „уличном бешенстве“ остается невовлеченной в патологический процесс.

И. П. Павловым была предложена методика изучения отдельной работы почек путем эктопии мочевого пузыря, выводимого на поверхность брюха собаки. Прием этот прежде почему-то не был оцenen. Но в 20-х годах этого столетия Л. А. Орбели предложил усовершенствованный метод: раздельное выведение и приживление к коже устья правого и левого мочеточников. На нашей кафедре для изучения фармакодинамики мочегонных средств мы выводили одно общее устье мочеточников с областью льетодиева треугольника, приживляя его в кожу. Цикл работ с оперированными таким образом собаками показал много новых закономерностей, характеризующих отдельную роль почек. Так, нами была описана „периодическая деятельность почек“ как органа, связанного с обменом веществ. Обнаруженные закономерности осветили давно отмеченные в клинике Зимницкого соотношения между величиной дневного и ночного диуреза. В фармакодинамике выяснены различные механизмы действия разных групп мочегонных, действующих либо на почку, либо на предпочку (водный обмен в тканях). Нами и Спандунянцем показаны влияния на диурез различных гормонов. Этой же методикой внесена большая ясность в изучение деятельности почек в период раннего онтогенеза, когда слабо развита и концентрационная способность и реабсорбция провизорной мочи; в силу этого некоторые мочегонные бессильны проявить свое действие. У взрослых же фистульных животных очень тонко отражаются разнообразные их влияния. В работах А. Д. Штейнберга установлено влияние на диурез повышенного и пониженного атмосферного давления. Нашим сотрудником Ковшарем описаны колебания диуреза при актах лактации у собак-самок.

Таким образом, методический прием И. П. Павлова нашел широкое применение для решения задач водно-солевого обмена, для выяснения точек приложения медикаментов, а также при изучении полноценности того или иного органа в раннем онтогенезе.

В ранние годы своей деятельности И. П. Павлов занимался изучением действия сердечных глюкозидов. В связи с этим интересно вспомнить о работах, которые проводились нашей сотрудницей Е. А. Стегайло, выяснившей, что различные эффекты действия сердечных глюкозидов у животных разного возраста зависят от пути их введения: введенные интравенозно смертельные дозы (рассчитанные на килограмм веса) глюкозидов для взрослых и молодых животных одни и те же, но при введе-

нии тех же глюкозидов через рот они оказывают у молодых животных более слабый эффект. Главная причина этого явления, как доказано Стегайло, лежит в том, что в раннем постнатальном онтогенезе сердечная мышца лишена способности кумуляции дигитоксина и других глюкозидов.

После ряда установленных нами закономерностей раннего онтогенеза мы решили подойти к изучению центральной нервной системы. Но для наших целей требовался более тонкий анализ картины наступления наркотического состояния. Этому удовлетворяла сконструированная нами для летучих веществ „камера-цистерна“ емкостью на 300—400 л, которая герметически закрывалась и была снабжена непрерывной вентиляцией, а также регулировкой точной примеси летучих наркотиков. Так как в такую камеру легко посадить собаку вместе со щенятами, то картина развивающегося воздействия наркотика на центральную нервную систему щенят и взрослой собаки делается весьма наглядной.

У взрослых, как известно, сразу начинается „период возбуждения“, который тянется довольно долго, затем движения становятся вялыми, животное ложится, наступает сон, переходящий после потери рефлексов в наркотическое состояние.

У щенят, котят, крольчат период возбуждения отсутствует; летучий наркотик вызывает лишь ориентировочные движения. Наступает „боковое положение“, сон, затем потеря рефлексов и наркотическое состояние. Если в этот момент открыть камеру и извлечь всех животных, то малыши через 5—10 мин. уже пробуждаются, тогда как взрослые животные, находившиеся в атмосфере с той же концентрацией яда, лежат долго, не обнаруживая рефлекторных движений и лишь спустя много времени пытаются встать на ноги.

Можно было бы думать, что в раннем постнатальном периоде наркоз протекает легко. Однако этот вывод не обоснован: напротив, если после наркоза у животных измерить температуру, то она, как известно, падает на 1—2° Ц у взрослых, а у малышей она снижена на 5—7° Ц. Почему? Нам кажется потому, что нервная система (центры) в раннем онтогенезе не защищена: наркотик без всякого периода возбуждения быстро угнетает ее, вызывая сон и наркотическое состояние. Защита ретикулоэндотелиальной ткани еще не выражена, и наркотик из области коркового вещества легко проникает в подкорковую область к центрам терморегуляции.

---

Мы привели некоторые примеры из работы нашей кафедры, свидетельствующие о том значении, какое имеют методические приемы, предложенные И. П. Павловым, для различных областей фармакологии.

---

## О ВЛИЯНИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ НА СИМПАТИЧЕСКУЮ ИННЕРВАЦИЮ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

А. В. Кибяков и Д. И. Малкина

Кафедра нормальной физиологии Казанского Государственного медицинского института

Поступило 16 I 1948

Волкова и Кибяков (1946) показали, что при выключении надпочечников у лягушек возникают нарушения в деятельности симпатических вазомоторных волокон. Авторы установили две фазы последовательных изменений функций этих волокон. Первая, ранняя фаза, появляющаяся на 4—5-й день после операции, выражается в понижении возбудимости вазомоторного аппарата, удлинении последствия в сосудосуживающем эффекте и исчезновении симпатина в перфузате, несмотря на хорошо выраженный эффект на препарате-доноре. Вторая, поздняя фаза наступает обычно за сутки до гибели животного и выражается в полном параличе сосудодвигательного аппарата. Ежедневное введение оперированным животным адреналина исключало возникновение первой фазы, но не отражалось на развитии второй, поздней фазы. Авторы предположили, что параллельное исчезновение симпатина и изменение возбудимости, вместе с потерей способности ткани быстро возвращаться к исходному состоянию, связаны с трофическим влиянием симпатина.

В связи с этими данными возник вопрос: как будет отражаться удаление мозгового вещества надпочечников на тех симпатических нервных волокнах, которые известны как проводники трофического влияния. В данной работе в качестве объекта исследования был взят симпатический нерв подчелюстной слюнной железы, который со времен Гейденгайна (Heidenhain, 1878) рассматривался как содержащий большое количество трофических волокон, определяющих состав слюны и содержание в ней органических веществ.

### МЕТОДИКА

Подопытными животными служили собаки. В условиях острого опыта, под эфирно-хлороформным наркозом из протока подчелюстной железы собаки мы собирали две порции слюны: одну порцию — во время раздражения барабанной струны, другую — во время раздражения шейного симпатического ствола. Чтобы исключить при нашем раздражении фактор истощения, мы получали сначала хордальную слюну, а затем симпатическую. Обе порции собранной слюны мы высушивали до постоянного веса, затем сухой остаток подвергали прокаливанию до постоянного веса. Разница между весом сухого остатка и весом его после прокалывания показывала количество органических веществ в каждой порции. У исследованных собак мы предварительно выключали мозговое вещество надпочечников. В некоторой части опытов это делалось путем удаления одного надпочечника целиком и декапсулирования (денервации) другого. В другой серии опытов один из надпочечников также полностью удалялся, а у другого термокаутером выжигался мозговой слой его. Собрание и исследование слюны производилось в разные сроки после указанной операции, начиная со 2-го и кончая 8-м днем.

Для каждого срока мы использовали нескольких собак. В одной из серий наших опытов оперированным собакам ежедневно или через день вводился адреналин. Адреналин вводился в *v. auricularis magna* в количестве 0.5 мл раствора 1:1000. Последнее введение во всех опытах этой серии происходило за сутки до острого опыта, во время которого собиралась слюна.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

I серия. Первая серия опытов проводилась на нормальных неоперированных собаках. В этих опытах было установлено, что симпатическая слюна всегда содержит больше плотных веществ, чем хордальная, причем это зависит от большего содержания в ней органических веществ. Содержание органических веществ в симпатической слюне превышало содержание их в хордальной на 1.0—2.1%, тогда как разница в содержании неорганических веществ в симпатической и хордальной слюне колебалась всего в пределах от 0.1 до 0.3%. В табл. 1 приведены некоторые из опытов I серии.

Таблица 1

Содержание плотного остатка, органических и зольных веществ (в процентах) в слюне нормальных собак

Слюна	Плотный остаток	Органическое вещество	Зола	Плотный остаток	Органическое вещество	Зола	Плотный остаток	Органическое вещество	Зола
	Опыт № 1			Опыт № 2			Опыт № 3		
Симпатическая . . .	4.011	3.061	0.950	3.718	0.326	0.392	2.917	2.500	0.417
Хордальная	1.663	0.959	0.704	1.842	1.672	0.170	1.586	1.486	0.100
Разница . .	+2.348	+2.102	+0.246	+1.876	+1.654	+0.222	+1.331	+1.014	+0.317

II серия. В этой серии у подопытных собак за несколько дней до опыта производилась операция удаления одного надпочечника и декапсуляция другого. Через 5—9 дней после операции, в условиях острого опыта, из подчелюстной железы собаки собиралась слюна как симпатическая, так и хордальная. Исследования показали, что, начиная с 5-го дня после операции уменьшается содержание плотного остатка в симпатической слюне, главным образом за счет уменьшения содержания органических веществ. Некоторые из опытов II серии приведены в табл. 2.

III серия. В этой серии опытов у подопытных собак один надпочечник, так же как и в предыдущей серии, экстирпировался целиком, а у другого надпочечника выжигался термокаутером мозговой слой его. Через 4—8 дней после операции в условиях острого опыта собиралась слюна из подчелюстной железы животного. Слюна собиралась двумя порциями: первая порция — во время раздражения *chordae tympani*, вторая порция — во время раздражения шейного симпатического ствола. Затем обе порции собранной слюны исследовались, как и в предыдущих опытах. Так как каждый опыт проводился на новой собаке, а содержание плотных, органических и зольных веществ варьирует у разных собак, то мы не имели возможности провести сравнение состава слюны разных собак друг с другом, а могли лишь провести сравнение между составом хордальной и симпатической слюны в каждом отдельном опыте. Следовательно, хордальная слюна служила для нас контролем тех изменений,

Таблица 2

Содержание плотного остатка, органических и зольных веществ (в процентах) в слюне собаки с одним удаленным и другим декапсулированным надпочечником

Слюна	Плотный остаток	Органическое вещество	Зола	Плотный остаток	Органическое вещество	Зола
	4-й день			5-й день		
Симпатическая	5.201	4.417	0.883	2.197	1.995	0.202
Хордальная . . .	2.056	1.529	0.525	1.409	0.923	0.485
Разница . . .	+3.145	+2.883	-0.278	+0.778	+1.072	-0.283
	7-й день			8-й день		
Симпатическая	1.847	1.371	0.476	1.768	1.239	0.529
Хордальная . . .	1.300	0.968	0.332	1.439	1.185	0.254
Разница . . .	+0.547	+0.403	+0.144	+0.329	+0.054	+0.275

которые наступают в симпатической слюне после выключения мозгового слоя надпочечников. В опытах данной серии мы обнаружили, что содержание плотных, главным образом органических, веществ резко понижается в симпатической слюне, тогда как содержание этих веществ в хордальной слюне не показывает каких-либо заметных понижений. В связи с этими изменениями содержание плотных, в частности органических, веществ в симпатической слюне приближается к содержанию этих веществ в хордальной слюне. В некоторых случаях содержание плотного остатка и органических веществ в симпатической слюне становится даже меньше, чем в хордальной. Содержание неорганических веществ, если и изменяется, то в незначительной степени (табл. 3). Эти изменения, как видно из табл. 3, начинаются с 5-го дня после выключения у животного мозгового слоя надпочечников.

IV серия. В этой серии мы, так же как и в предыдущих опытах, удаляли у собак один надпочечник, а у другого выжигали мозговой слой его. Однако эта серия отличалась от предыдущей тем, что оперированным животным ежедневно или через день вводился адреналин. Введение адреналина производилось, начиная со второго послеоперационного дня и кончая последним днем, предшествующим дню острого опыта.

Исследование слюны показало, что количество плотных веществ, а также содержание органических веществ в симпатической слюне резко повысились по сравнению с хордальной слюной. Разница в весе плотного остатка и содержании органических веществ стала опять примерно такой же, какую мы наблюдали на неоперированных собаках или на оперированных, но в первые дни после операции. Состав неорганических веществ показывал незначительные колебания (табл. 4).

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из представленных данных видно, что выключение мозгового слоя надпочечников сказывается на весе плотного остатка и содержании органических веществ в симпатической слюне. Состав этих веществ в хор-

Таблица 3

Содержание плотного остатка, органических и зольных веществ (в процентах) в слюне собаки с одним удаленным и другим демедуллированным надпочечником

Слюна	Плотный остаток	Органическое вещество	Зола	Плотный остаток	Органическое вещество	Зола	Плотный остаток	Органическое вещество	Зола
	4-й день			5-й день					
Симпатическая . . .	5.156	4.218	0.936	1.531	0.974	0.557	2.749	2.405	0.344
Хордальная	2.213	1.848	0.365	1.733	1.436	0.337	2.323	1.990	0.333
Разница . .	+2.943	+2.370	+0.571	-0.202	-0.462	+0.220	+0.426	+0.415	+0.011
	7-й день			8-й день					
Симпатическая . . .	1.885	0.629	1.256	1.762	0.305	0.457			
Хордальная	1.755	1.132	0.623	1.809	1.476	0.333			
Разница . .	+0.130	-0.503	+0.633	-0.047	-1.172	+0.124			

Таблица 4

Содержание плотного остатка, органических и зольных веществ (в процентах) в слюне собаки с одним удаленным и другим демедуллированным надпочечником после повторного введения адреналина

Слюна	Плотный остаток	Органическое вещество	Зола	Плотный остаток	Органическое вещество	Зола
	5-й день			6-й день		
Симпатическая	2.070	1.617	0.453	2.842	2.074	0.768
Хордальная . .	2.300	1.759	0.541	1.777	1.168	0.609
Разница . . .	-0.230	-0.142	-0.088	+1.065	+0.159	+0.159
	7-й день			8-й день		
Симпатическая	6.298	5.530	0.768	4.775	3.551	1.124
Хордальная . .	2.436	1.774	0.660	1.890	1.296	0.594
Разница . .	+3.862	+3.756	-0.108	+2.885	+2.355	+0.530

дальной слюне не обнаруживает каких-либо отклонений от нормы. Содержание зольных веществ в симпатической слюне не показывает значительных и регулярных изменений. Однако в наших опытах мы не могли обнаружить прогрессивного понижения состава плотных и органических веществ в симпатической слюне в зависимости от времени, прошедшего после

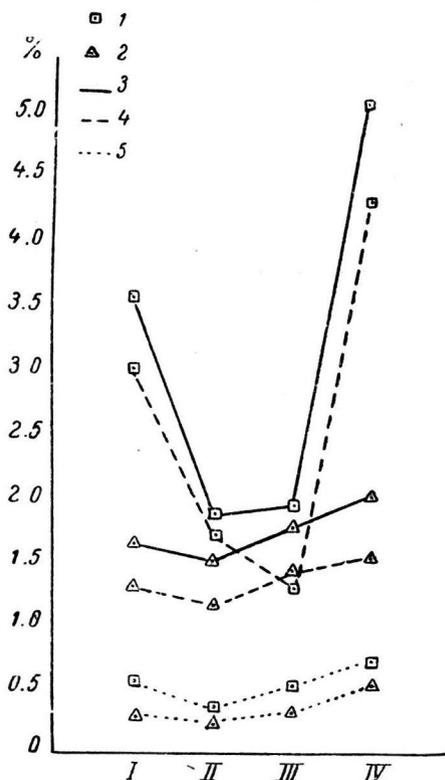
выключения мозгового слоя надпочечников. Повидимому, это обстоятельство находится в зависимости от индивидуальных колебаний состава слюны у разных собак и от наличия дополнительных хромафинных элементов, компенсаторно развивающихся в связи с удалением основного скопления хромафинной ткани в надпочечнике.

Результаты наших опытов в целом изображены на рисунке, где даны средние арифметические, составленные из числовых данных, приведенных в таблицах. Как видно из рисунка, количество плотных и органических веществ заметно понижается в зависимости от степени выключения мозгового вещества надпочечника. При полном выключении этого слоя (выжигание мозгового вещества) количество плотных веществ, а также и органических веществ почти совпадает с содержанием этих веществ в хордальной слюне. В последней заметно некоторое увеличение состава как плотных, так и органических веществ в связи с выключением мозгового слоя, повидимому компенсаторного порядка. Состав неорганических веществ не дает заметных отклонений. Повторное введение адреналина оперированным животным ведет к восстановлению прежнего состава симпатической слюны, не сказываясь заметным образом на содержании зольных веществ. После удаления мозгового слоя надпочечников симпатический нерв подчелюстной железы сохраняет способность вызывать секрецию, но при этом выпадает концентрационная функция трофических симпатических волокон. Можно предположить, что у собак выпадение концентрационной способности в связи с выключением мозгового слоя надпочечников связано с выпадением симпатикообразовательной функции симпатической нервной системы. Последнее, повидимому, совершенно выключает способность симпатических трофических волокон оказывать какое-либо влияние на иннервируемую ткань. Это заключение полностью подкрепляется материалом, сообщенным на VII Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов (Кибяков, 1947).

На основании полученных данных мы можем сделать следующие выводы.

#### ВЫВОДЫ

1. В нормальных условиях слюна, собранная из подчелюстной железы собаки при раздражении симпатического нерва, отличается от хордальной слюны повышенным содержанием плотного остатка и, в частности, органических веществ.



Состав слюны — симпатической (1) и хордальной (2); 3 — плотный остаток; 4 — органическое вещество; 5 — зола. I — собаки с интактными надпочечниками, II — с одним удаленным и одним декапсулированным надпочечником, III — с одним удаленным и другим демедуллированным надпочечником; IV — с одним удаленным и одним демедуллированным надпочечником при повторном введении адреналина.

2. Выключение мозгового слоя надпочечников приводит к понижению содержания органических веществ в симпатической слюне; при этих условиях состав симпатической слюны приближается к составу хордальной слюны.

3. Повторное внутривенное введение адреналина оперированным животным приводит к повышению в симпатической слюне содержания органических веществ до нормальных величин.

4. Выпадение трофического влияния симпатических нервов на железистый аппарат слюнной железы может быть объяснено выпадением симпатинообразовательной функции симпатической нервной системы после удаления мозгового слоя надпочечников.

---

#### ЛИТЕРАТУРА

- Волкова И. Н. и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 32, 131, 1946.  
Кибяков А. В., Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 336, 1947.  
Heidenhain, Pflüg. Arch., 17, 1, 1878.
-

## К АНАЛИЗУ МЕХАНИЗМА ТОНОМОТОРНОГО ФЕНОМЕНА И ЕГО ТОРМОЖЕНИЯ

### СООБЩЕНИЕ II. ВЛИЯНИЕ АТРОПИНА

*Н. А. Галицкая*

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

Поступило 15 III 1947

Интимный механизм передачи возбуждения с нерва на мышцу представляет для современной физиологии одну из актуальнейших проблем. В результате ряда работ, выполненных в лаборатории А. Г. Гинецинского, возникло представление о холинорецептивной субстанции мышцы, согласно которому функциональные свойства мышцы определяются размером холинорецептивной зоны ее волокна, а эволюционное развитие нервно-рецептивного комплекса стоит в теснейшей связи с изменением холинорецептивных свойств мышечных волокон (Гинецинский, 1947).

Основываясь на этих представлениях, можно понять, в силу чего тонические и нетонические мышцы реагируют по-разному на раздражение. Гинецинскому и Шамариной (1942) удалось проследить по дням, как после денервации увеличивается реагирующая на ацетилхолин область мышцы и как растет чувствительность мышечной ткани к ацетилхолину. При этом мышца начинает реагировать на стимулы из местной среды, и ответ ее на раздражение — медленный, тонического характера.

Как известно, согласно представлениям Л. А. Орбели, денервация возвращает мышцу к более примитивному типу функционирования. Однако мышца в первые дни после денервации еще реагирует на импульсы, поступающие по моторному нерву. Раздражение перерождающегося моторного нерва приводит к резкому снижению или даже к исчезновению реактивности мышцы к местным раздражителям (Орбели и Гинецинский, 1927; Орбели и Гальперин, 1923; Худорожева, 1949; Галицкая, 1949).

Посредством какого механизма осуществляется данный тормозный процесс, остается неизвестным. Почему мышца, реагирующая на раздражители окружающей среды, перестает на них реагировать с развитием моторной иннервации?

При современном уровне знания физиология не может дать ответа на этот вопрос; однако мы знаем и другие примеры подобных тормозных влияний. В мионевральном соединении блуждающего нерва и сердечной мышцы создаются какие-то, возможно аналогичные данным, условия, когда раздражение блуждающего нерва оказывает тормозное влияние на деятельность мышцы, функционирующей под влиянием местной среды.

Мы знаем, что тормозные влияния со стороны блуждающего нерва на сердце снимаются атропином; ацетилхолиноподобные вещества продолжают при этом освобождаться. Аналогичным образом снимается действие блуждающего нерва на желудок. Иначе обстоит дело в случае

сосудорасширяющих эффектов *chordae tympani* и *n. n. errigentium*, — они не снимаются атропином.

Влияние атропина на передачу возбуждения с нерва на скелетную мышцу изучено мало.

Дюк-Эльдер и Дюк-Эльдер (Duke-Elder a. Duke-Elder, 1930) указывают, что ацетилхолиновые эффекты, получаемые ими на глазных мышцах, не устраняются атропином.

Рюккерт (Rückert, 1930), изучая влияние ацетилхолина на мышцы зародышей, показал, что после атропинизации контрактура мышцы не наступает.

Броун (Brown, 1937) считает, что когда ацетилхолин вводится в мышцу извне, то его действие снимается атропином.

Риссер и Нейшлосс (Riesser a. Neuschloss, 1921) указывают, что контрактура мышцы лягушки, вызванная ацетилхолином, устраняется атропином.

Дэйл и Гэддум (Dale a. Gaddum, 1930) показали, что атропин устраняет ацетилхолиновый эффект на денервированной мышце диафрагмы, если эта мышца перфузируется *in situ*. При введении же ацетилхолина в кровяное русло, его действие атропинизацией животного не устраняется.

Турнад и Шевильо (Tournade et Chevillot, 1937) утверждают, что атропин снимает ацетилхолиновые эффекты, получаемые ими на денервированной мышце языка. При этом они считают, что если дозу ацетилхолина увеличить в 50 раз, то можно наблюдать эффект на мышце на фоне атропина. Они также отмечают, что тономоторный эффект с *n. lingualis*, получаемый на моторно денервированной мышце, после атропинизации пропадает и наблюдается только расширение сосудов.

Гинецинскому, Галицкой и Шамариной (1948) удалось установить, что ацетилхолиновые эффекты, получаемые на нормально иннервируемой мышце (при введении ацетилхолина непосредственно в питающий мышцу сосуд), снимаются атропином только в концентрации  $10^{-3}$  и притом при введении последнего непосредственно в питающий мышцу сосуд.

Чтобы как-то подойти к пониманию механизма тормозных влияний, мы решили проверить, снимаются ли атропином тономоторные эффекты на мышце и снимается ли торможение реактивности к местным раздражителям, наступающее после раздражения перерождающегося моторного нерва. Для этого мы поставили перед собой ряд вопросов.

1. Устраняется ли атропином способность денервированной мышцы реагировать на раздражители местной среды?

2. Проявляются ли на фоне атропина тормозные влияния моторного нерва на способность мышцы реагировать на стимулы из местной среды?

3. Возможно ли устранить атропином уже развившееся торможение со стороны моторного нерва?

#### МЕТОДИКА

Опыты ставились на кошках и собаках, у которых была произведена перерезка моторного нерва языка за несколько дней до опыта. У части животных за 3—4 недели до перерезки моторного нерва был удален верхний шейный симпатический узел. Под хлоралозным наркозом отпрепаровывались и брались на лигатуру язычный (*n. lingualis*) и подъязычный (*n. hypoglossus*) нервы на оперированной стороне. На противоположной стороне подъязычный нерв перерезался. Ацетилхолин и атропин вводились через стеклянную канюлю, вставленную в яремную вену (*v. jugularis*).

Раздражение язычного нерва производилось индукционным током от санного аппарата Дюбуа-Реймона. В первичной цепи 4 V, время раздражения 6—10 сек. Раздражение перерождающегося моторного нерва производилось индукционным током и конденсаторными разрядами от конденсатора емкостью в  $1 \mu F$  при ритме 20—25 разрядов в 1 сек. и напряжении 8 V. Время раздражения 1—2 мин. Реакция мышцы языка регистрировалась графически. Подопытное животное укладывалось на спину. Пасть его

расширялась и фиксировалась в таком положении. Кончик языка прошивался ниткой, которая шла через систему блоков к рычажку, уравновешенному грузом. Запись производилась на кимографе.

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Экспериментальная часть работы распадается на три раздела.

#### I. Влияние атропина на ацетилхолиновые эффекты моторно денервированной мышцы и эффекты, получаемые от раздражения язычного нерва

В начале опыта определялись пороги раздражения для язычного нерва и для ацетилхолина. Раздражители брались несколько выше пороговых. После того как нами был неоднократно испытан один и тот же раздражитель, мы вводили атропин. Вначале атропин вводился в небольших количествах: 1.5 мг животному весом 2—4 кг. После введения атропина вновь испытывалась та же самая доза ацетилхолина и той же силы раздражение для п. lingualis. Оказалось, что раздражители попрежнему вызывали эффекты на мышце и в некоторых опытах даже более

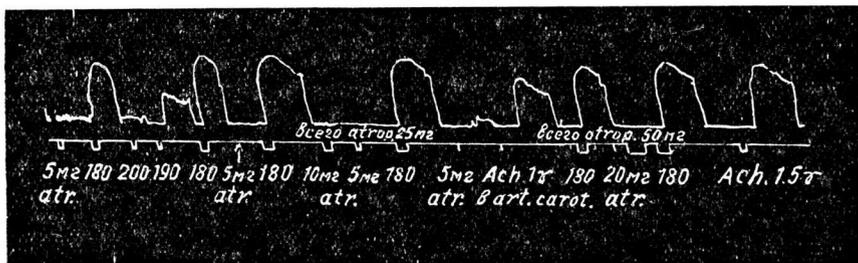


Рис. 1. Опыт № 80, 3 IV. Собака весом 4 кг. Моторный нерв перерезан 23 III; язычный нерв раздражался индукционным током. В первичной цепи напряжение 4 V. Ацетилхолин ( $\gamma$ ) и атропин (мг) вводились в а. carotis.

отчетливые. Затем мы увеличивали дозу атропина, вводили еще 5 мг, но и это не повело к исчезновению эффектов. Последующие введения атропина вплоть до 50 мг не изменили картины (рис. 1).

После того как мы убедились, что атропин не снимает ацетилхолиновых эффектов на мышце языка, мы попробовали их снять никотином. Последнее нам удалось. Сам никотин дал колоссальный эффект, но, после того как мышца вернулась к исходному положению, мы уже не наблюдали эффектов на мышце ни от ацетилхолина, ни от раздражений язычного нерва. Следовательно, в данном случае влияние ацетилхолина не мускаринового, а никотинового порядка, почему никотиноподобное действие ацетилхолина и было снято никотином же (рис. 2).

#### II. Влияние атропина на развитие тормозных влияний с моторного нерва на реактивность мышцы к местным раздражителям

В следующих опытах мы пробовали получить на фоне атропина тормозный эффект с моторного нерва на способность мышцы реагировать на ацетилхолин и раздражения язычного нерва. Как видно из кривых, в этих условиях мы не наблюдали тормозных влияний (рис. 3).

Зная по прошлым опытам (Галицкая, 1949), что это торможение при сохраненной симпатической иннервации развивается не всегда, мы решили испытать атропин на животных, у которых за 3 недели до пере-

резки моторного нерва удалялся верхний шейный симпатический узел. Оказалось, что и в этих случаях атропин, так же как и на мышце с сохраненной симпатической иннервацией, не снимает ацетилхолиновых эффектов и эффектов с язычного нерва (рис. 4). Опыты повторялись в той же последовательности, как и раньше. Введение ацетилхолина и раздра-

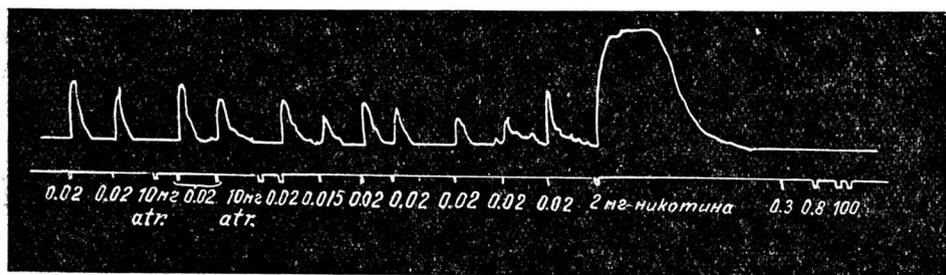


Рис. 2. Опыт № 83, 5 IV. Кошка. Моторный нерв перерезан 29 III; язычный нерв раздражался индукционным током, напряжение 4 V в первичной цепи (р. к.—100 и 0). Здесь и на рис. 3 и 5 цифры обозначают количества вводимого ацетилхолина в *v. jugularis* через каждые 5 мин.

жение язычного нерва продолжали давать эффект на фоне больших количеств атропина, с той только разницей, что увеличение эффектов от ацетилхолина после раздражения моторного нерва, которое имело место на мышцах с сохраненной симпатической иннервацией, на десимпатизированных мышцах наблюдалось редко.

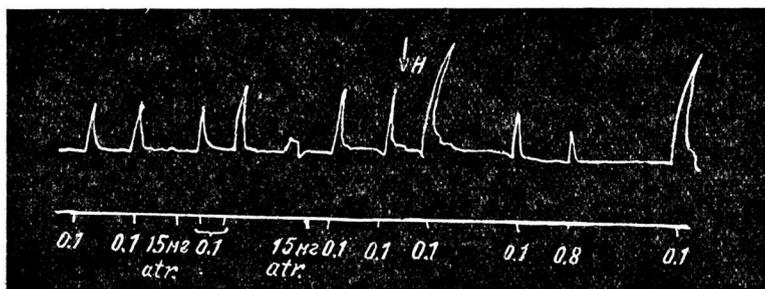


Рис. 3. Опыт № 47, 11 I. Собака. Моторный нерв перерезан 5 I. H — раздражение моторного нерва конденсаторными разрядами. Ритм 25 разр. в 1 сек. Напряжение 10 V.

### III. Влияние атропина на уже развившееся торможение тономоторного феномена

Мы попытались изучить влияние атропина на уже развившиеся тормозные эффекты, получаемые при раздражении моторного нерва. Для этого в последующих опытах мы раздражали моторный нерв до введения животному атропина и получали торможение ацетилхолиновых эффектов и эффектов с *n. lingualis*. Затем вводили животному 1—3 мг атропина, и торможение было снято. Мы вновь получили ответ мышцы на прежнюю дозу ацетилхолина, гораздо больший, чем до введения атропина (рис. 5).

Раздражение язычного нерва также вновь давало эффект после введения атропина. После этого мы многократно пробовали раздражать моторный нерв индукционным и конденсаторным токами. Однако уже больше не наблюдали тормозных явлений. Атропин, следовательно, устраняет

тормозные влияния с моторного нерва на ацетилхолиновые эффекты и эффекты с язычного нерва.

Полученный нами до сих пор экспериментальный материал не дает нам полного анализа механизма этих тормозных влияний. Однако те представления, которые развивает Л. А. Орбели об общности регуляторных механизмов для сердечной и поперечнополосатой мускулатуры,

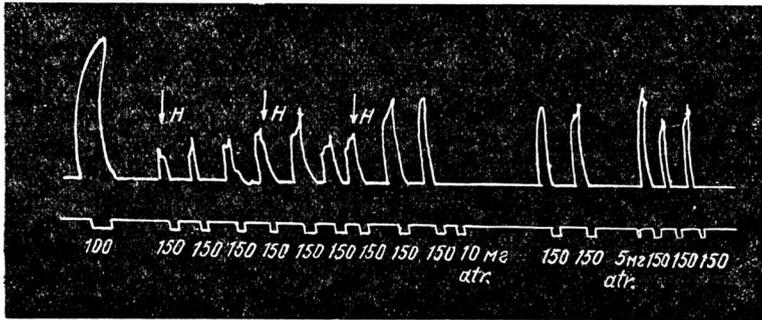


Рис. 4. Опыт № 90, 5 IV. Кошка. Верхний шейный узел удален 10 III. *H* — раздражение язычного нерва. Язычный нерв раздражался индукционным током, напряжение 4 V в первичной цепи. До опыта введено 15 мг атропина.

находят себе подкрепление в нашем материале. Те отношения, которые существуют в сердечной мышце, „а именно наличие автоматической деятельности и регуляторного нервного прибора в форме двух антагонистических групп нервных волокон, волокон, повышающих функциональные свойства мышцы, и волокон, понижающих эти функциональные свойства“ (Орбели), могут иметь место и в денервированной мышце, вернувшейся

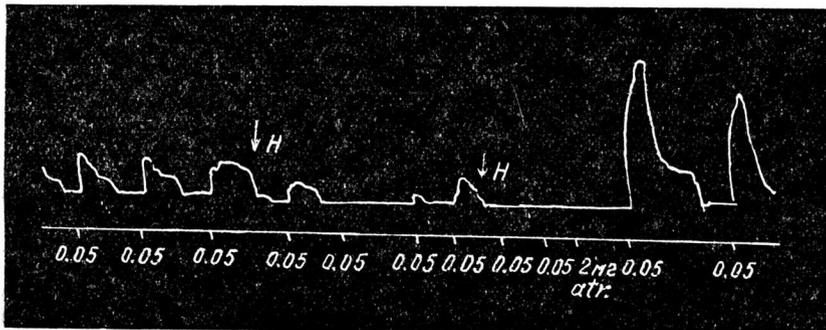


Рис. 5. Опыт № 87, 16 IV. Кошка. Верхний шейный симпатический узел удален 23 III. *H* — раздражение моторного нерва конденсаторными разрядами. Время раздражения 2 мин. Ритм 20 разр. в 1 сек.; при втором раздражении ритм 25 разр. в 1 сек. Напряжение 8 V.

к более примитивному типу функционирования. Взаимоотношения между атропином и торможением такие же, какие существуют в сердечной мышце.

#### ВЫВОДЫ

1. Атропин не снимает ацетилхолиновых эффектов и эффектов с язычного нерва, наблюдаемых на моторно-денервированной мышце языка.
2. Никотин снимает как те, так и другие эффекты.

3. На фоне атропина не удается наблюдать тормозного влияния с моторного нерва на раздражители местной среды.

4. Уже развившееся торможение с моторного нерва на раздражители местной среды снимается атропином, и мышца вновь начинает реагировать на ацетилхолин и раздражения язычного нерва.

---

#### ЛИТЕРАТУРА

- Галицкая Н. А., Физиолог. журн. СССР, 35, 210, 1949.  
Гинецинский А. Г., Физиолог. журн. СССР, 33, 413, 1947.  
Гинецинский А. Г. и Н. М. Шамарина, Усп. совр. биол., 15, № 3, 1942.  
Гинецинский А. Г., Н. М. Шамарина и Н. А. Галицкая, Бюлл. exper. биол. и мед., 26, № 3, 1948.  
Орбели Л. А. и А. Г. Гинецинский, Русск. физиолог. журн., 10, 55, 1927.  
Орбели Л. А. и С. И. Гальперин, Физиолог. журн. СССР, 15, 459, 1932.  
Худорожева А. Т., Изв. АН. СССР, сер. биол., № 5, 1949.  
Brown G. L., *Physiol. Rev.*, 17, No. 4, 485, 1937.  
Dale H. H. a. J. H. Gaddum, *J. Physiol.*, 70, 109, 1930.  
Duke-Elder W. S. a. R. M. Duke-Elder, *Proc. Roy. Soc., London*, 107, 332, 1930.  
Riesser O. a. S. M. Neuschloss, *Arch. exper. Pharm. u. Pathol.*, 91, 342, 1921.  
Rückert W., *Pflüg. Arch.*, 150, 221, 1930.  
Tournade A. et M. Chevillot, *C. R. Soc. Biol.*, 125, 222, 1937.
-

# К МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ШОКА ПРИ НОЦИЦЕПТИВНОМ РАЗДРАЖЕНИИ В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

СООБЩЕНИЕ I

Э. И. Аршавская и И. А. Аршавский

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии Академии медицинских наук СССР

Поступило 9 I 1947

При экспериментальном анализе явления, которое принято называть „травматическим шоком“, очень важно вычленить отдельное изучение тех реакций организма, которые возникают в ответ только на так называемое „болевое раздражение“ различных рецептивных полей.

При изучении эффектов ноцицептивных раздражений в чистой форме едва ли можно считать удачной такую форму опыта, при которой так называемое „болевое раздражение“ достигается травмированием конечностей животного молотком или палкой. Одновременное сочетание ноцицептивного раздражения с возникающей при этом кровопотерей и образованием продуктов тканевого распада, вследствие разможения тканей, лишь усложняет анализ явлений. Для физиолога лучше всего создать чистую форму ноцицептивного раздражения стимуляцией центрального отрезка крупных нервных стволов.

В 1935 г., при изучении влияния ноцицептивного раздражения центрального отрезка седалищного нерва на изменение качественного состава поджелудочного сока, один из нас обратил внимание на то, что различные собаки в острых опытах без наркоза обнаруживают разную степень резистентности к действию ноцицептивных раздражений (Аршавский, 1939).

Позднее в опытах на щенятах различного возраста было показано, что типичные для взрослой собаки изменения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, возникающие при осуществлении защитных реакций, в ответ на раздражение центрального отрезка *n. mediani*, *n. ischiadici* и *n. lingualis*, отсутствуют у щенят раннего возраста. Эти реакции на раздражение различных афферентных нервов возникают в ходе индивидуального развития организма не одновременно, а в определенной последовательности (Аршавская, 1946). В этих работах нас прежде всего интересует физиология различных этапов индивидуального развития, и мы прибегаем к различным формам раздражения, в частности к ноцицептивному раздражению, лишь в той мере, в какой они позволяют выявить специфические особенности реакций в зависимости от этапа индивидуального развития.

В настоящей работе излагаются данные, полученные на взрослых животных.

## МЕТОДИКА

Острые опыты ставились на ненаркотизированных собаках. Шоковая реакция вызывалась раздражением центрального отрезка п. ischiadici или п. mediani сильным индукционным током при расстоянии катушек около 0 см и при частоте перерывов тока в 50 и 100 в 1 сек. Первичная спираль индуктория питалась от аккумулятора с напряжением в 6 V. Регистровались следующие реакции животного: температура тела, дыхание (с помощью обычного пневмографа) и кровяное давление (ртутным манометром). На взрослых собаках поставлено свыше 60 таких опытов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При раздражении центрального отрезка седалищного нерва сильным фарадическим током (р. к.—0 см) с частотой перерывов 100 в 1 сек. взрослые собаки отвечают типичной двухфазной реакцией. Возникающая при этом афферентная импульсация распространяется в центральной нервной системе в виде диффузной волны возбуждения и в первую очередь, согласно правилу доминанты, обуславливает подъем лабильности всех тех нервных центров, которые в текущий период времени уже находятся в состоянии возбуждения. Первая фаза реакции поэтому характеризуется подкреплением возбуждения центров, которые в физиологических условиях находятся в состоянии постоянного тонического возбуждения: для вазомоторного центра это найдет свое выражение в подъеме кровяного давления; для дыхательного центра—в учащении и увеличении амплитуды дыхательных движений; для центров теплорегуляции первая фаза находит свое выражение в повышении температуры тела. В пределах первой фазы реакции, в зависимости от ее длительности, температура тела повышается на 1—1.5°, а в некоторых случаях даже на 2°. Для центров тонической иннервации скелетной мускулатуры первая фаза сказывается в резко выраженной общей двигательной реакции.

Под влиянием афферентной импульсации вначале усиливается постоянное тоническое возбуждение центров парасимпатической иннервации сердца, выражением чего является урежение сердечного ритма. Этот факт отмечали Уигерс (Wiggers, 1918), Бубнов (1940) и др. Отметив этот факт как парадоксальный, эти авторы не дали объяснения механизму его происхождения. Следует, однако, отметить, что это урежение сердечного ритма не всегда достаточно отчетливо выражено. У ненаркотизированных собак оно обычно имеет место при сравнительно слабом и умеренном раздражении седалищного нерва. При раздражении седалищного нерва фарадическим током, при р. к. 12—14 см, первая фаза реакции, наряду с подъемом кровяного давления, сопровождается отчетливо выраженным урежением сердечного ритма (рис. 1).

На рис. 1 видна отчетливо выраженная реакция урежения сердечного ритма, длившаяся некоторое время и по прекращении раздражения.

Подбирая соответствующую силу раздражения, можно поддержать первую фазу этой реакции более или менее длительно. При раздражении седалищного нерва сильным током (р. к. около 0 см), первая фаза реакции центров вагусной иннервации сердца может быть весьма кратковременной или слабо выраженной. Сердечный ритм при этом вначале либо не изменяется, либо очень быстро учащается.

Повышение лабильности вазомоторного центра выражается в усилении степени тонического сокращения гладкомышечных элементов стенок средних и мелких артерий, результатом чего является подъем кровяного давления. Можно понять, почему этот подъем сочетается с одновременным урежением сердечного ритма, если принять во внимание одновременное повышение лабильности в центрах вагусной иннервации сердца.

Эту стадию в реакции центров вагусной иннервации сердца мы обозначаем как первый оптимум реакции. Основание для выделения этой

стадии будет понятным в связи с материалами, характеризующими дальнейшее изменение в состоянии центров вагусной иннервации сердца во время шока.

Как в случае длительного химического раздражения (Розанова, 1949), так и при длительной афферентной импульсации, первоначальное повышение возбуждения этих центров сменяется снижением тонуса и постепенным развитием пессимального торможения, что характеризует собою переход реакции во вторую фазу. В результате пессимального торможения центры вагусной иннервации сердца снижают или даже прекращают свое влияние на сердечный ритм. Последний учащается тем более резко, чем глубже развитие пессимального торможения в этих центрах. Эту стадию реакции вагусных центров мы обозначаем как первый пессимум реакции. Так как при пессимальном торможении в этих центрах обычная отправка ритмических импульсов в сино-аурикулярный узел прекращается, то результат этого состояния внешне, повидимому, аналогичен имеющему место в случае экспериментальной перерезки обоих блуждающих нервов на шее.

Пессимальное торможение вазомоторного центра проявляется также в снижении степени тонического сокращения гладко-мышечных элементов средних и мелких артерий (и, быть может, капилляров) и, стало-быть, в падении кровяного давления вследствие увеличения диаметра сосудистой ложа. Падение артериального давления имеет место, несмотря на значительное учащение сердечного ритма.

В этом отношении большой интерес представляют указания Петрова (1945) на работу его сотрудника Шрайбера, который при изучении распределения крови в сосудистой системе во время шока обнаружил увеличение кровенаполнения сосудов поперечно-полосатой мускулатуры и отсутствие изменений кровенаполнения сосудов внутренних органов. Реакции со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем обеспечивают возможность выполнения значительной мышечной деятельности, которая обычно имеет место в первую фазу реакции на ноцицептивное раздражение. Механизм перераспределения крови при этом осуществляется согласно рефлексу Ловена, при котором в работающих органах происходит расширение сосудов с одновременным реципрокным сужением сосудов остальной части тела (Аршавская, 1946). Если расширение сосудов

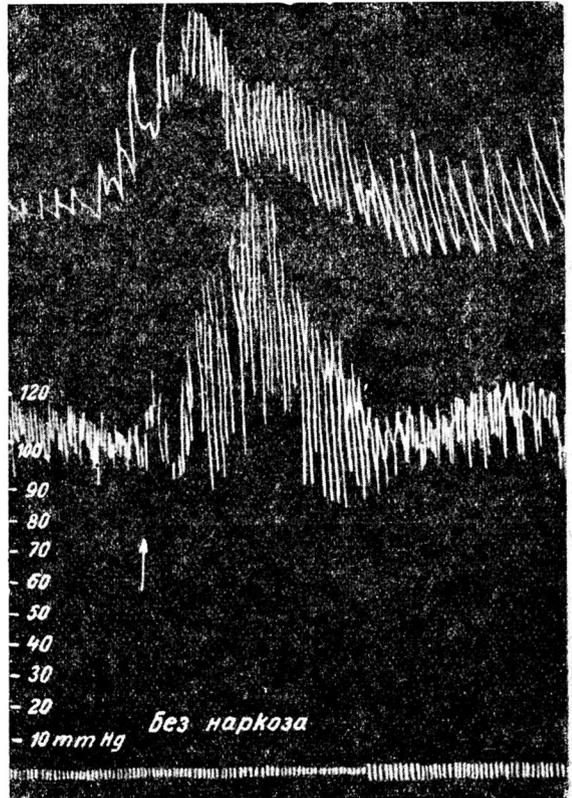


Рис. 1. Взрослая собака без наркоза. Запись времени в секундах совпадает с нулевой линией. Стрелка указывает момент начала фарадического раздражения седалищного нерва, длившегося 5 сек. (р. к. 14 см).

в скелетных мышцах, вследствие резко выраженной двигательной реакции в первую фазу, стойко сохраняется и во вторую фазу течения шока, то в свете сказанного можно было бы понять экспериментальные данные из лаборатории Петрова. Если принять во внимание, что сосуды и остальных частей тела испытывают переход из вазоконстрикции в вазодилатацию, то можно понять и причины возможного значительного падения кровяного давления во вторую фазу шоковой реакции.

Описанная нами первая фаза реакции соответствует тому, что в клинике принято называть „эректильной фазой шока“. Нельзя сказать, что первая фаза шока характеризуется полной дискоординированностью, — напротив, в ней можно видеть отчетливо выраженные признаки защитной реакции, осуществляемой, в первую очередь, деятельностью скелетно-мышечной системы. Так же как и реакции со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, сопряженный характер имеет и реакция со стороны надпочечников, следствием которой является гиперадреналинемия и гипергликемия и реакции со стороны гипофиза, установленные работами школы Л. А. Орбели (Данилов, 1941). Физиологический смысл многих изменений, возникающих в первую фазу реакции на ноцицептивное раздражение, далеко еще не проанализирован.

Переход во вторую фазу обусловлен снижением тонуса перечисленных выше (стр. 700) нервных центров, вследствие чего вторая фаза характеризуется постепенным развитием в этих центрах пессимального торможения. Для вазомоторного центра это скажется в падении кровяного давления; для дыхательного центра — в урежении и в уменьшении амплитуды дыхательных движений. Для теплорегуляционного центра вторая фаза реакции проявляется в падении температуры тела, в иных опытах до 34°; для центров тонической иннервации скелетной мускулатуры — в мышечной атонии. Для центров вагусной иннервации сердца вторая фаза характеризуется учащением сердечного ритма. Скорость перехода во вторую фазу зависит от резистентности нервных центров, которая, в свою очередь, у взрослой собаки определяется онтогенетической зрелостью того или иного нервного центра. Подробное освещение этого вопроса будет дано в специальной работе.

Обратимое торможение этих центров в его начальных стадиях можно квалифицировать так же, как выражение защитной реакции организма, если принять во внимание, что эта реакция, как мы полагаем, своими биологическими корнями уходит в рефлекс „мнимой смерти“.

Длительность первой фазы и быстрота перехода в торможение у разных животных различна и определяется резистентностью нервных центров. Последняя может быть предварительно изменена под влиянием кровопотерь или каких-либо других видов альтерации.

Резистентность или устойчивость того или иного физиологического субстрата А. А. Ухтомский связывал с величиной лабильности его. Физиологический субстрат тем более устойчив, чем выше его лабильность, и наоборот.

Один из учеников А. А. Ухтомского Квасов (1943) предложил в качестве самостоятельной характеристики физиологического субстрата, наряду с показателем лабильности, выделить и показатель резистентности.

С точки зрения представлений школы Введенского — Ухтомского можно понять индивидуальную разницу в реакции различных организмов на действие одного и того же ноцицептивного раздражения, на которое одни организмы отвечают шоковой реакцией, а другие нет.

Взрослая собака тем легче впадает в состояние шока, чем ниже исходная резистентность нервных центров, главным образом бульбарных. У большинства взрослых собак переход в стойкую вторую фазу осуществляется в среднем через 2—3 ч.

Если раздражение седалищного нерва прекратить в начальной стадии второй фазы реакции, то наступившее торможение ранее упоминавшихся центров оказывается обратимым. Совокупность реакций, характеризующих первую фазу и начальную стадию второй фазы, соответствует тому, что в клинике принято обозначать как „первичный шок“. В случае продолжающегося ноцицептивного раздражения начавшееся торможение вышеперечисленных центров у собак углубляется.

Вторую фазу нельзя рассматривать как результат истощения нервных центров или тем более паралича их, как обычно принято характеризовать состояние центров во время шока. При продолжающемся раздраже-

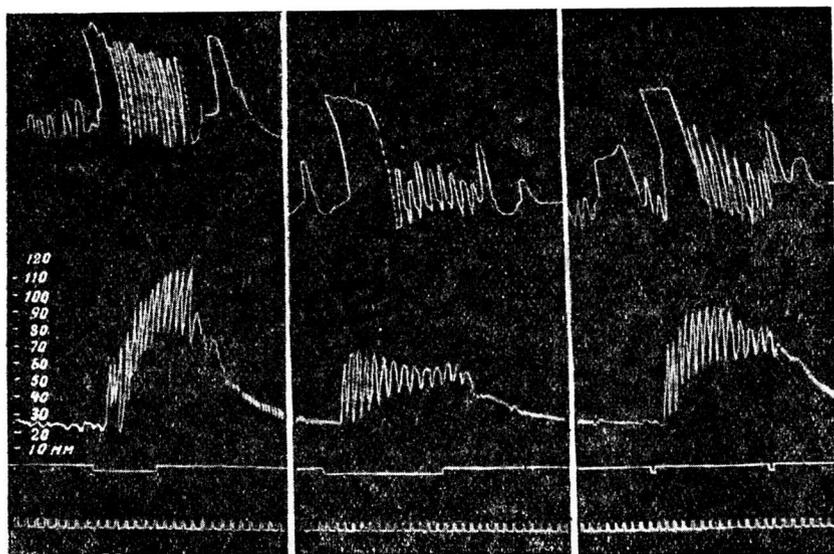


Рис. 2. Собака в возрасте около года. Парадоксальные реакции бульбарных центров при фарадическом раздражении п. mediani с частотой 10 и 100 в 1 сек. (р. к. 10 см).

нии седалищного нерва кровяное давление в первую фазу постепенно падает и через 2—3 часа после начала достигает в среднем 30—40 мм Hg. Сердечный ритм при этом учащается с 80—100 до 200—250 в 1 мин.

Снижаются ритм и амплитуда дыхательных движений. Наступает значительно выраженная мышечная атония; температура на этом фоне может постепенно снизиться до 35—34°. Эта далеко зашедшая вторая фаза соответствует тому, что в клинике принято обозначать „торпидной стадией шока“.

Если на этом фоне осуществлять фарадическую стимуляцию другого афферентного нерва, например п. mediani, то, в зависимости от частоты и интенсивности раздражения, нервный центр отвечает либо подъемом лабильности, либо углублением торможения, т. е. мы получаем при этом хорошо выраженные парадоксальные эффекты. В далеко зашедших стадиях второй фазы, парадоксальные реакции всего лучше получаются при изменении частоты раздражения. При этом оптимальные эффекты возникают при частотах, колеблющихся в пределах 10—20 в 1 сек. (прерыватель Бернштейна), а пессимальные эффекты — при частоте 100 в 1 сек. (камертонный прерыватель). При частоте 10—20 в 1 сек. оптимальные эффекты со стороны нервных центров могут быть получены при расстояниях катушек 15—10 см.

Рис. 2 иллюстрирует реакцию, полученную на собаке в возрасте около 1 года.

Кровяное давление равно 25 мм Hg, сердечный ритм 240 в 1 сек., дыхательный ритм 34 в 1 мин. При фарадическом раздражении *p. mediani* (р. к. 10 см, частота 10 в 1 сек.) появилась оптимальная реакция со стороны вазомоторного центра, дыхательного и центров вагусной иннервации сердца. Для дыхательного центра появившееся вначале раздражения увеличение амплитуды дыхания с тенденцией инспираторной задержки сменилось углублением и учащением дыхания. Со стороны вазомоторного центра имеет место повышение степени тонического возбуждения, выражением чего является подъем кровяного давления; последнее обусловлено не учащением сердечного ритма, а сужением диаметра сосудистого ложа. Сердечный ритм, напротив, значительно урежается — до 75 в 1 мин.

Если учащение сердечного ритма в начале второй фазы шоковой реакции оценивать как выражение пессимального торможения центров вагусной иннервации сердца, то оптимальными по частоте и силе афферентными стимулами можно вернуть центрам вагусной иннервации способность к осуществлению постоянного тонического возбуждения с обычной ритмической импульсацией, адресованной к сердцу. Большая величина систолического объема обязана, при этом, с одной стороны, урежению сердечного ритма, а с другой, — повидимому увеличению объема циркулирующей крови вследствие подъема кровяного давления, вызванного сужением диаметра сосудистого ложа.

На рис. 2 можно видеть, что если через  $1\frac{1}{2}$  мин. после предыдущего раздражения начать стимуляцию при той же интенсивности с частотой 100 в 1 сек., то реакции со стороны дыхания и сердечно-сосудистой системы выражены гораздо слабее. Первоначальное урежение сердечного ритма при продолжающемся раздражении *p. mediani* сменяется учащением. Повторная стимуляция *p. mediani* через  $1\frac{1}{2}$  мин. после предыдущей вновь вызывает оптимальную реакцию бульбарных центров, по своей величине приближающуюся к первоначальной, представленной на левой части рис. 2.

Парадоксальные реакции бульбарных центров могут быть обнаружены на более поздних стадиях второй фазы шоковой реакции, даже тогда, когда кровяное давление падает почти до нуля, а дыхательный ритм снижается до 8—6 в 1 мин.

На рис. 3 видно, что при раздражении *p. mediani* оптимальной частотой раздражения дыхательные движения значительно увеличиваются в амплитуде и частоте, кровяное давление несколько повышается. Подъем кровяного давления сопровождается значительным урежением сердечного ритма — с 180 до 85 в 1 мин. Однако эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы в этом опыте не столь резко выражены, как у предыдущей собаки (рис. 2) на более ранних стадиях второй фазы шоковой реакции. Собака при этом раздражении реагировала стоном, граничащим со слабым криком.

При повторной стимуляции *p. mediani* пессимальной частотой раздражителя через 24 сек. после предыдущей, наблюдалась гораздо более слабо выраженная реакция со стороны дыхания и почти полное отсутствие реакции со стороны сердечно-сосудистой системы, если не считать возникновения более отчетливо выраженных дыхательных колебаний кровяного давления.

При раздражении пессимальной частотой собака не отвечает криком. Несмотря на то, что стимуляция оптимальной частотой производилась через 13 сек. после предыдущего пессимального раздражения, мы имеем отчетливую реакцию со стороны сердечно-сосудистой системы, выражающуюся в незначительном подъеме кровяного давления. Крик, как и в предыдущем случае отсутствует. Если раздражать *p. medianus* при частоте

100 в 1 сек. и при р. к. 5—2 см, то установившееся торможение дыхания и сердечно-сосудистой системы либо вовсе не меняется, либо даже углубляется.

Двухфазный характер реакции любого физиологического субстрата, выражающийся в подъеме лабильности в первую фазу и в снижении лабильности во вторую, а также парадоксальный характер реакций субстрата во вторую фазу снижения лабильности, являются той типичной формой ответа, которая была установлена для живых тканей школой Введенского — Ухтомского. Парадоксальный характер реакции во второй фазе отражает состояние торможения физиологического субстрата. Глубокая степень пессимального торможения физиологического субстрата находится на грани с отмиранием его. Если действие раздражителя своевременно не прекращается, то пессимальное торможение переходит в смерть. Это и есть тот тип реакции, который Введенский назвал „пара-

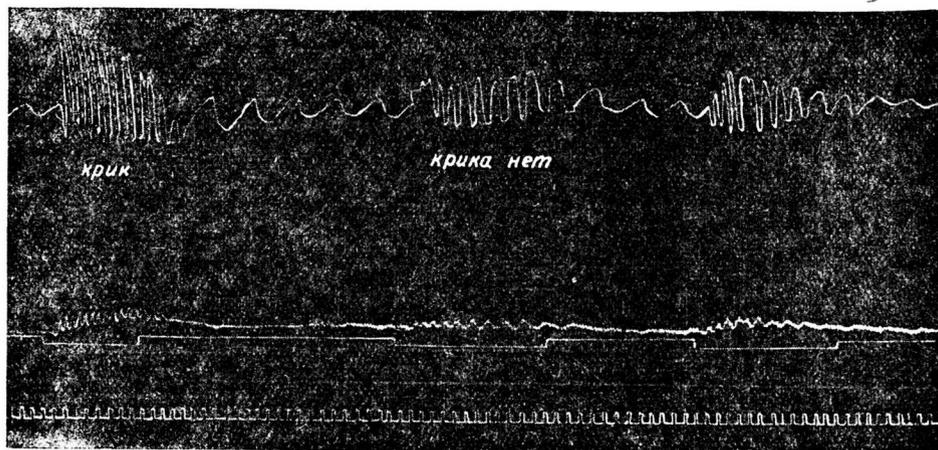


Рис. 3. Взрослая собака. Парадоксальные реакции бульбарных центров при фарадическом раздражении п. mediani с частотой 10 и 100 в 1 мин. (р. к. 12 см).

биозом“ (1903). На той стадии снижения лабильности, когда физиологический субстрат отвечает парадоксальными реакциями, мы имеем такую степень торможения, которая еще довольно далека от перехода к отмиранию тканей. Таким образом, обнаруженный нами парадоксальный характер возбудимости центров во вторую фазу говорит о том, что при этом центры переходят в состояние пессимального торможения, но не паралича.

Представление многих авторов [Митчелл, Морхауз и Киин (Mitchell, Morehouse а. Keen, 1865); Мэммери (Mummery, 1905) и др.] о том, что во вторую фазу шоковой реакции вазомоторный центр находится в состоянии паралича, было подвергнуто критике целым рядом исследователей. Портер и Куинли (Porter а. Quinley, 1916), Силиг и Лайон (Seelig а. Lyon, 1909) и другие показали, что даже при самом глубоком шоке вазомоторный центр сохраняет свою возбудимость. Депрессорные эффекты указывают на то, что вазомоторный центр сохраняет какую-то степень тонического возбуждения, а прессорные эффекты указывают на то, что вазомоторный центр еще способен повышать степень этого возбуждения.

Присоединяясь к этим представлениям, Кэннон (Cannon, 1921) считает, что экспериментальные наблюдения доказывают скорее наличие возбудимости и достаточную активность вазомоторного центра при шоке, чем

его паралич и истощение. Что касается учащения сердечного ритма во вторую фазу шоковой реакции, то Хауэлл (Howell, 1924) объяснял его параличем центров вагусной иннервации сердца. В дискуссии, возникшей по этому поводу, обсуждался вопрос: находятся ли бульбарные центры во время глубокого шока в состоянии паралича, или они продолжают сохранять свою активность. Однако эта дискуссия теряет свою остроту, если принять во внимание полученные нами данные, согласно которым бульбарные центры во вторую фазу течения шока находятся не в состоянии паралича, а в состоянии торможения. Согласно нашим экспериментальным данным, торможение это мы должны характеризовать как устойчивое и инерционное. Инерционный характер торможения во вторую фазу находит свое выражение, в частности, в достаточной длительности латентного периода, что можно видеть на рис. 2 и 3. Латентный период короче в начальных стадиях второй фазы шоковой реакции и значительно удлиняется в конечных стадиях второй фазы течения шока. Инерционный характер торможения во вторую фазу также находит свое выражение и в следовом характере его.

Если в начальных стадиях второй фазы шоковой реакции, после прекращения ноцицептивной стимуляции, торможение является обратимым, то в более поздней стадии второй фазы течения шока торможение длительно сохраняет следовый характер и после прекращения ноцицептивной стимуляции. Оно может стать и необратимым при условии, если афферентные нервы подвергнуть дальнейшему раздражению, достаточному по интенсивности и частоте. В случае же продолжающегося сильного ноцицептивного раздражения дальнейший ход шоковой реакции осложняется прогрессирующим падением кровяного давления. Падение кровяного давления, имеющее место во вторую фазу реакции, постепенно ведет к уменьшению объема циркулирующей крови и к развитию циркуляторной гипоксемии. Поскольку в условиях шока компенсация гипоксемии затруднена, развивающаяся гипоксия является фактором непосредственного воздействия на центры, уже находящиеся в состоянии торможения.

Благодаря непосредственному центральному действию гипоксии, состояние торможения углубляется, центры постепенно теряют свою возбудимость, переходя в необратимое отмирание. Эту стадию мы обозначаем как третью фазу в развитии шока. Типичным признаком третьей фазы являются феномены „supcore“ и „vagus escape“ и обратимая еще остановка дыхания, переходящая в необратимое терминальное дыхание.

Возникающая в третью фазу течения шока кратковременная остановка сердца (supcore) обязана своим происхождением прямому центральному действию развивающейся гипоксии на центры блуждающих нервов. Последние, находясь в состоянии пессимального торможения во время второй фазы, под влиянием непосредственного действия гипоксии вновь приходят в состояние тонического возбуждения, но при этом гораздо более сильного, чем в нормальных физиологических условиях. Вслед за supcore следует феномен ускользания из-под влияния блуждающего нерва (vagus escape), электрокардиографическим выражением которого является исчезновение зубца *P* и переход на ашоф-таваровский редкий ритм. Эту стадию в состоянии центров вагусной иннервации сердца мы обозначаем как второй оптимум их тонического возбуждения (Аршавский; Розанова, 1949). Она соответствует тому, что в клинике принято обозначать как коллапс. Продолжающееся действие гипоксии вновь приводит центры вагусной иннервации в состояние пессимального торможения, обозначаемое нами как второй пессимум; при этом сердечный ритм учащается, вновь переходя на обычный сино-аурикулярный ритм. После предварительного учащения сердце переходит на ритм собственного автоматизма с последующей его постепенной остановкой (смерть). В некоторых опытах

внезапно наступающей *syncope* предшествует предварительное урежение сердечного ритма, за которым следует остановка большей или меньшей длительности с последующим переходом в *vagus escape*. Рис. 4 иллюстрирует только что сказанное для молодой собаки в возрасте 5—6 месяцев.

На рис. 4, а виден характер дыхания и кровяного давления шестимесячной собаки на 110-й минуте продолжающегося фарадического раздражения седалищного нерва.

В левой части этого рисунка еще видны дыхательные колебания кровяного давления, совпадающие с ритмом дыхания, амплитуда которого резко снижена.

Как показывает правая часть рисунка, амплитуда дыхательных движений еще более снизилась, а дыхательные колебания кровяного давления исчезли.

На рис. 4, б представлена кимограмма дыхания и кровяного давления на 115-й минуте продолжающегося фарадического раздражения седалищного нерва. Здесь можно видеть постепенное урежение пульса, переходящее в кратковременную остановку сердца с последующим развитием *vagus escape* (рис. 4, в). Более подробная характеристика описанной нами третьей фазы течения шока и электрокардиографический анализ ее будут даны в специальной работе.

Совокупность описанных нами признаков, характеризующих вторую и третью фазы течения шоковой реакции, соответствует тому, что принято в клинике обозначать как вторичный шок или торпидная фаза травматического шока. Таким образом, действуя одним ноцицептивным раздражением седалищного нерва, в эксперименте на взрослой собаке можно получить то, что клиницисты обозначают первичным шоком и то, что в клинике называют вторичным шоком.

Экспериментальные данные нашей лаборатории склоняют нас к предложению сохранить понятие „шок“ для тех реакций центральной нервной системы, которые возникают в ответ на ноцицептивное раздражение и которые в первых двух фазах своего течения имеют рефлекторное происхождение. Понятие „коллапс“ предлагается закрепить для тех реакций ц. н. с., которые с самого начала возникают в ответ на прямое центральное действие альтерерирующего агента. С этой точки зрения описанную нами третью фазу как выражение прямого центрального действия развивающейся гипоксии следует понимать как состояние коллапса, которое является конечным звеном в развитии шоковой реакции в ответ на ноцицептивное раздражение.

#### ВЫВОДЫ

При раздражении центрального отрезка седалищного нерва сильным фарадическим током взрослые собаки отвечают типичной двухфазной реакцией:

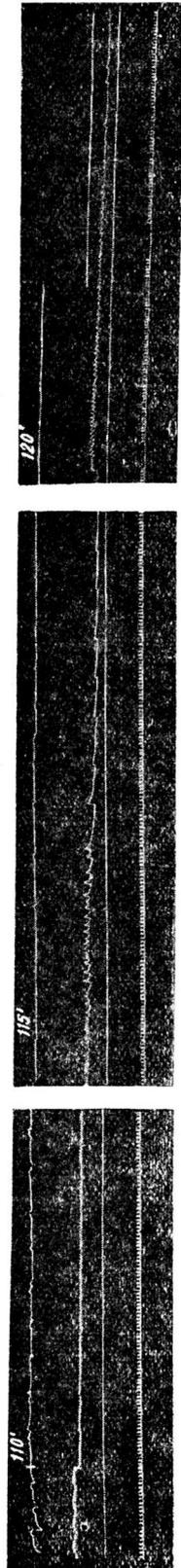


Рис. 4. Собака 6 месяцев. Фарадическое раздражение седалищного нерва. Объяснения в тексте.

а) первая фаза реакции характеризуется подкреплением возбуждения и подъемом лабильности вазомоторного, дыхательного, терморегулирующего и других центров, которые в физиологических условиях находятся в состоянии постоянного тонического возбуждения;

б) вторая фаза характеризуется снижением лабильности и постепенным переходом названных центров в состояние торможения; эта фаза реакции и соответствует тому, что принято называть „шоком“.

2. Длительность первой фазы и быстрота перехода ее во вторую у разных животных различна и определяется резистентностью нервных центров, которая находится в зависимости от предварительного функционального состояния животного.

3. Совокупность реакций, характеризующих первую фазу и начальную стадию второй фазы, которая может быть обратимой в случае прекращения ноцицептивной стимуляции, соответствует тому, что в клинике принято обозначать как первичный шок. Далеко зашедшая вторая фаза в случае продолжающейся ноцицептивной стимуляции соответствует тому, что в клинике принято обозначать торпидной стадией шока.

4. Парадоксальный характер реакции, обнаруживаемый нервными центрами во вторую фазу, т. е. в торпидную стадию шока, свидетельствует о том, что центры эти не парализованы и находятся в состоянии торможения.

5. Падение кровяного давления, имеющее место во вторую фазу реакции, постепенно ведет к уменьшению объема циркулирующей крови и к развитию циркуляторной гипоксии. Непосредственное центральное действие развивающейся гипоксии углубляет состояние торможения; центры постепенно теряют свою возбудимость, переходя в необратимое отмирание. Эту стадию необходимо выделить как третью фазу в развитии шока. Типичным признаком третьей фазы являются: со стороны сердца — феномены *supscorae* и *vagus escape*, со стороны дыхания — остановка его, переходящая в то, что принято обозначать терминальным дыханием. В то время как первые две фазы реакции имеют рефлекторное происхождение, последняя (третья) фаза реакции имеет центральное происхождение как результат непосредственного действия на центры развивающейся гипоксии.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Аршавская Э. И., Физиолог. журн. СССР, 32, 229, 1946.  
 Аршавская Э. И., Бюлл. экпер. биол. и мед., № 9, 66, 1946.  
 Аршавский И. А., сб. „К механизмам регуляции деятельности пищеварительных желез“, Биомедгиз, 1939.  
 Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1903.  
 Данилов А. А. Новые данные о физиологии гипофиза. Биомедгиз, 1941.  
 Квасов Д. Г., Доклад на конференции, посвященной памяти А. А. Ухтомского, Саратов, 1943.  
 Орбели Л. А., Военно-мед. сб., 7, 1, 1944.  
 Петров И. Р., Военно-мед. сб., 2, 61, 1945.  
 Розанова В. Д., Физиолог. журн. СССР, 35, № 2, 1949.  
 Cannon W. Traumatic shock. New York, London, 1921.  
 Howell (цит. по: Fraser, Brit. J. Surg., 77, No. 43, 1924).  
 Mitchell, Morehouse and Keen. Gunshot wounds and other injuries of nerves. 1865.  
 Porter and Quinley, Boston Med. and Surg. J., 775 No. 24, 1916.  
 Mummery, Lancet, 1905.  
 Seelig and Lyon, J. A. M. A. 53, 1603, 1909.  
 Wiggers, J. A. M. A., 70 No. 8, 508, 1918.

## ЭВОЛЮЦИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК В ОНТОГЕНЕЗЕ

СООБЩЕНИЕ II. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК  
ПО ВЫВЕДЕНИЮ ХЛОРИДОВ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

К. М. Штейнгарт

Лаборатория возрастной физиологии Республиканского научно-исследовательского педиатрического института. Ленинград

Поступило 1 XI 1947

Содержание минеральных солей является одним из важнейших факторов, определяющих величину осмотического давления в тканях организма. Из всех солей, входящих в состав организма, наибольший интерес представляют соли натрия и калия, так как содержание их в тканях имеет решающее значение в регуляции осмотического давления.

Взрослый человек должен получать в среднем 10—12,5 г хлористого натрия в день, что составляет от 140 до 180 мг на 1 кг веса тела. Потребность ребенка в хлористом натрии выражается в количестве 25 мг в день на 1 кг веса тела и, следовательно, она в 6—7 раз ниже нормы потребления хлористого натрия у взрослого.

По данным Магнуса-Леви (Magnus-Levy, 1928), общее количество хлора, находящегося в тканевых депо при обычных условиях питания, составляет у взрослых людей 10—15 г. У детей количество депонированного хлора относительно меньше. Выделение натрия и хлора из организма происходит, главным образом, через почки. С мочой выводится до 95% всего выделяемого натрия. Хлористый натрий выводится также и потом. При нормальных условиях с потом выводится до 3—5% всего выделяемого хлора.

Содержание натрия и хлора в плазме новорожденных детей мало отличается от среднего содержания хлоридов у взрослых. Исследования ряда авторов показали, что содержание хлора в плазме грудных детей может быть иногда выше, чем у взрослых. Котиков (1933), найдя высокое содержание натрия в крови у детей в возрасте до одного месяца, полагает, что это высокое содержание натрия зависит от постнатального разрушения эритроцитов.

Выведение хлоридов у грудных детей очень незначительно. По данным Кочаровского (1894), Гейна (1904), Шанявского (1900) и др., в первые дни жизни ребенок выводит только до 25 мг хлоридов в сутки. Также мало хлоридов выводят и дети до одного года. С возрастом, однако, выделение хлоридов несколько нарастает и становится особенно заметным у детей с двухлетнего возраста. Мак-Кэнс и Юнг (McCance and Young, 1941) и Геллер (Heller, 1944) также указывают на низкое содержание минеральных солей, в частности натрия, калия и хлора, в моче новорожденных детей.

Наряду с исследованием фильтрации, реабсорбции, концентрационного индекса и молярной концентрации мочи (сообщение I), мы поставили перед собой задачу изучить возрастные изменения выведения хлоридов как одного из важнейших критериев функциональной способности почек у детей. Анализ полученных данных мы провели с точки зрения фильтрационно-реабсорбционной теории с применением для расчетов формул, предложенных Ребергом (Rehberg, 1921).

### МЕТОДИКА

Всего под наблюдением было 97 детей в возрасте от 3 дней до 1 года; в качестве контроля была использована группа пятилетних детей. Обследования проводились при обычном режиме питания.

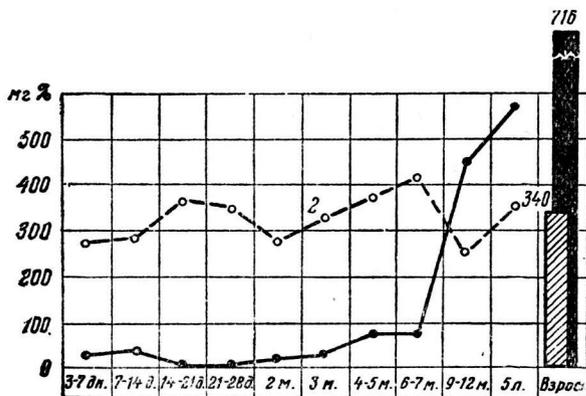
В течение опыта дважды, а иногда трижды брались пробы крови. Время взятия крови совпадало обычно с получением пробы мочи. Для определения концентрационного индекса мы во всех опытах давали детям креатинин в дозе от 0.1 до 0.5 г на ребенка, в зависимости от веса тела и возраста.

Кровь получалась путем укола в пятку иглой Франка и собиралась в центрифужные пробирки. Полученные пробы мочи и крови подвергались анализу на содержание хлоридов. Хлориды в моче и крови определялись по микрометоду Фольхарда.

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Процентное содержание хлоридов в крови ребенка (рис. 1) почти не меняется с возрастом и находится в тех же пределах, что и у взрослого человека, составляя в среднем 340 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Рис. 1. Процентное содержание хлоридов в моче (1) и в крови (2) у детей разного возраста. Здесь и во всех других рисунках черные столбики соответствуют сплошной кривой, заштрихованные — пунктирной.



Содержание хлоридов в моче детей моложе 9—12 месяцев ничтожно, а иногда равно нулю (рис. 1). Так, у детей до 3 месяцев содержание хлоридов в моче составляет в среднем 35 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. У детей этого возраста очень часто хлориды в моче совсем не обнаруживаются. Начиная с возраста 4—5 месяцев, отмечается небольшое повышение, в среднем до 77 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Только начиная с девятимесячного возраста, наблюдается резкое повышение процентного содержания хлоридов в моче, в среднем до 461 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Несмотря на значительное повышение хлоридов в моче у детей в 9—12 месяцев, концентрация их все же остается значительно ниже, чем у взрослого человека, у которого она равна 716 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Концентрационное отношение хлоридов (см. таблицу), которое вычисляется из отношения концентрации хлоридов в моче и крови, характеризует способность почки выводить и концентрировать хлориды. У детей до 4—5 месяцев концентрационное отношение хлоридов очень низкое и составляет всего 0.1. Начиная с этого возраста, отмечается увеличение концентрационного отношения хлоридов, но до 9—12 месяцев оно остается меньше 1.0, что свидетельствует о наличии значительной задержки хлоридов в организме.

Коэффициент очищения хлоридов характеризует количество плазмы крови (выражаемое в мл/мин.), очищающейся от хлоридов. Коэффициент очищения хлоридов, как это видно из таблицы, у детей раннего грудного

возраста ничтожен, а в некоторых случаях равен нулю. В возрасте до 9—12 месяцев он большей частью составляет величину меньше 0.1. Заметное увеличение происходит только к году. Приведенные результаты позволяют утверждать, что в этом возрасте очищение крови от хлоридов

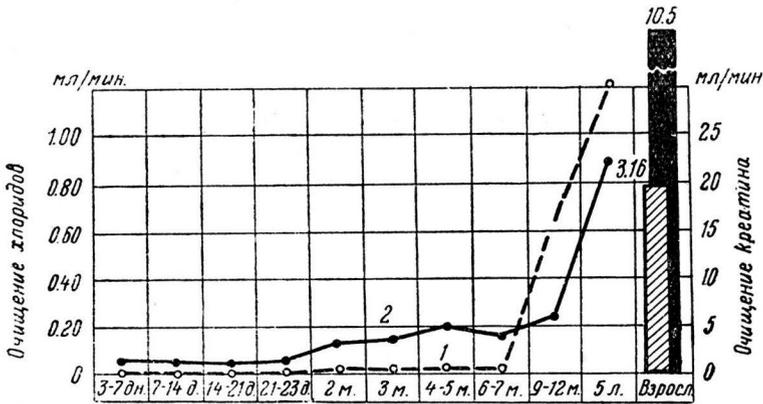


Рис. 2. Сравнительные величины очищения хлоридов (1) и креатинина (2) у детей разного возраста (данные по креатинину взяты из сообщения 1).

почти не наблюдается и что, наоборот, имеет место повышенная ретенция хлоридов.

Сравнение величин очищения хлоридов и креатинина (рис. 2) показывает, что первая у детей с возрастом увеличивается в большей степени, чем вторая. Очищение крови от хлоридов у пятилетних детей увеличивается по отношению к ранним возрастным группам более чем в 60 раз.

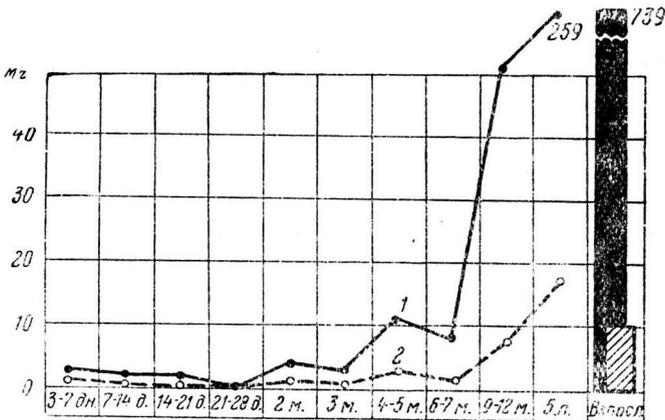


Рис. 3. Выведение хлоридов с мочой у детей грудного возраста, по абсолютным данным (1), и на 1 кг веса тела (2).

тогда как очищение от креатинина для тех же возрастов увеличивается только в 17 раз.

Средние данные абсолютного количества выведенных хлоридов для каждой возрастной группы приведены в таблице и на рис. 3. Количество выведенных хлоридов у детей раннего грудного возраста ничтожно и часто равно нулю. У детей до 4—5 месяцев оно меньше 1 мг на килограмм веса тела в час.

Начиная с этого возраста, отмечается увеличение выведения хлоридов, которое у детей 9—12 месяцев достигает 7.4 мг, а в 5 лет — 17.3 мг на 1 кг веса тела в час. Взрослый человек выводит 10.5 мг на 1 кг веса тела в час. Следует подчеркнуть повышенное выведение хлоридов у пятилетних детей, превышающее почти в 2 раза размер выведения хлоридов у взрослых. Шанявский (1900) указывает, что у пятилетних детей количество выведенных хлоридов (при расчете на 1 кг веса тела) достигает максимальных размеров и затем постепенно снижается с возрастом ребенка.

Выведение хлоридов у грудных детей

Возрастные группы	Хлориды мочи (в мг %)	Выведение хлоридов (в мг за 1 ч.)		Концентрационное отношение хлоридов	Коэффициент очищения хлоридов (в мл за 1 мин.)	Фильтрация хлоридов (в мг за 1 мин.)	Реабсорбция хлоридов (в %)	Экскреция хлоридов (в %)
		абсолютная величина	на 1 кг веса тела					
3—7 дней . . . . .	33.7	2.4	0.7	0.12	0.02	4.01	99.0	1.0
8—14 " . . . . .	37.8	1.4	0.5	0.13	0.02	3.81	97.0	3.0
15—21 " . . . . .	9.2	2.1	0.3	0.024	0.03	4.3	99.3	0.7
22—28 " . . . . .	0	0	0	0	0	5.1	100	0
2 мес. . . . .	29.7	4.2	1.2	0.1	0.03	8.4	99.1	0.9
3 " . . . . .	34.2	3.2	0.92	0.1	0.03	10.3	99.5	0.5
4—5 " . . . . .	74.6	11.0	2.6	0.19	0.08	20.5	99.1	0.9
6—7 " . . . . .	77.1	8.3	1.4	0.19	0.06	15.9	97.4	2.6
9—12 " . . . . .	461.0	51.2	7.4	1.76	0.66	16.2	94	6.0
5 лет . . . . .	579.3	299	17.3	1.63	1.27	79.2	93	7.0
Взрослые . . . . .	716.0	739	10.5	2.11	3.16	357	96	4—8

Наши исследования фекальных масс детей на содержание в них хлоридов показали, что испражнения детей не содержат хлоридов. Этот факт подтверждается данными Гундобина, Гельмрайха и других авторов, показавших, что у нормального, физически здорового грудного ребенка хлориды не выводятся через кишечник.

Анализ наших данных показывает, что фильтрация хлоридов у детей раннего грудного возраста очень мала, но повышается в процессе развития ребенка. Так, в возрасте 4—5 месяцев фильтрация хлоридов у ребенка почти в 4 раза больше, чем у новорожденного, а в 9—12 месяцев она равна 16 мг в 1 мин. Даже в пятилетнем возрасте фильтрация хлоридов значительно ниже, чем у взрослого человека, у которого она превышает 350 мг в 1 мин. На рис. 4 приведены возрастные изменения фильтрации хлоридов и воды. Из сопоставления этих данных можно заключить, что ничтожное выведение хлоридов у детей раннего грудного возраста в известной степени обусловлено пониженной фильтрацией воды и хлоридов.

Размер реабсорбции хлоридов у детей очень низок, особенно в раннем грудном возрасте. У трехмесячных детей реабсорбция хлоридов достигает лишь 10.2 мг/мин.; резкое увеличение ее начинается с 4—5 месяцев; у детей этого возраста она составляет 20.4 мг/мин. (в 5 раз больше, чем у трехдневного ребенка). У пятилетних детей реабсорбция хлоридов достигает 74.2 мг/мин., но, несмотря на это, оказывается значительно более низкой, чем у взрослого, у которого она равна 344.7 мг в 1 мин.

Постепенное увеличение реабсорбции хлоридов с возрастом ребенка, свидетельствует об эволюции этой функции почек у детей.

Незначительная по своей абсолютной величине реабсорбция хлоридов у детей раннего грудного возраста оказывается относительно высокой

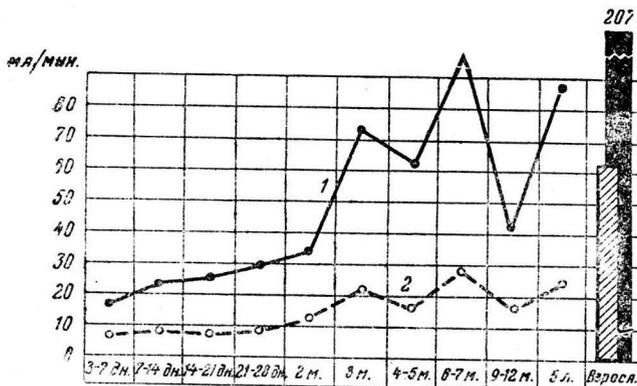


Рис. 4. Фильтрация хлоридов (1) и воды (2) у детей грудного возраста на 1 м<sup>2</sup> поверхности.

по отношению к фильтрации хлоридов. Особенно высокий процент реабсорбции хлоридов наблюдается у детей раннего грудного возраста; у детей 6—7 месяцев она составляет в среднем 99%, доходя в отдельных случаях до 100%. Однако постепенно с возрастом ребенка происходит уменьшение процента реабсорбции хлоридов, что становится особенно заметным в возрасте 9—12 месяцев и в 5 лет.

Очень показательным для детей всех возрастных групп является соотношение размера реабсорбции воды и хлоридов в процентах (рис. 5). С возрастом ребенка реабсорбция воды нарастает, а процент реабсорбции хлоридов уменьшается.

Суммируя данные, характеризующие состояние фильтрации и реабсорбции хлоридов у детей различного возраста, можно, исходя из фильтрационно-реабсорбционной теории Кешни, сделать вывод, что ничтожное выведение хлоридов у детей раннего грудного возраста обусловлено низкой фильтрацией хлоридов (вследствие низкой фильтрации воды) и относительно высокой степенью реабсорбции хлоридов (при низкой реабсорбции воды).

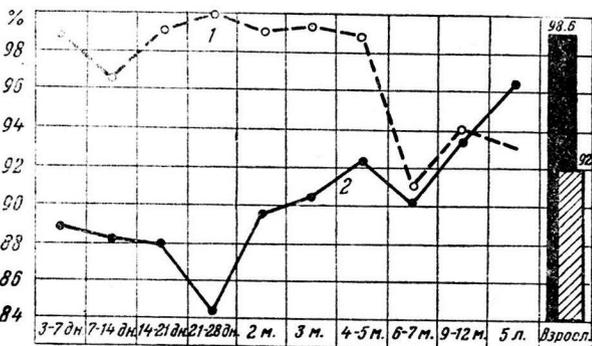


Рис. 5. Процентная реабсорбция хлоридов (1) и воды (2) у детей грудного возраста.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Подобно другим функциям, почки детей грудного возраста и в отношении выведения хлоридов также сохраняют эмбриональные черты. Концентрация хлоридов в моче детей раннего грудного возраста, так же как и в моче эмбриона [Уиндль (Windle, 1940)], ничтожна и часто равна

нулю. Это свидетельствует о неспособности почки детей этого возраста выводить хлориды. Заметное увеличение концентрации хлоридов в моче начинается с двухмесячного возраста и достигает своего максимума в пятилетнем возрасте, превосходя количество выводимых хлоридов на 1 кг веса тела у взрослого человека. Низкое концентрационное отношение хлоридов, которое у детей до 6—7 месяцев меньше 0,1, также характеризует недостаточную способность почки концентрировать и выводить хлориды.

Очищения крови от хлоридов у детей этого возраста почти не происходит. Этот вывод совпадает с заключением Мейера (Meuer, 1910), Ромингера и Мейера (Rominger u. Meuer, 1929) о депонировании хлоридов у грудных детей. Необходимо подчеркнуть, что концентрация хлоридов крови у детей всех изученных нами возрастных групп является почти константной величиной, которая соответствует концентрации хлоридов крови у взрослого человека.

Коэффициент очищения хлоридов с возрастом ребенка увеличивается раньше, чем таковой креатинина. Этот факт согласуется с ранее сделанным нами выводом о том, что в процессе развития ребенка способность почки выводить хлориды появляется раньше, чем способность концентрировать креатинин. Переломным возрастом и в этом случае является 9—12 месяцев. Анализ механизма выведения хлоридов говорит о крайне низкой фильтрации и реабсорбции хлоридов у детей раннего грудного возраста. С возрастом ребенка происходит медленное, но закономерное нарастание фильтрации и реабсорбции хлоридов, которое становится особенно заметным с 4—5 месяцев жизни ребенка.

Реабсорбция хлоридов (по отношению к фильтрации хлоридов) у детей раннего грудного возраста оказывается относительно высокой и часто достигает 100%. С возрастом ребенка (особенно в 9—12 месяцев) происходит снижение процента реабсорбции хлоридов, что соответствует увеличению количества выводимых хлоридов. У детей раннего грудного возраста отмечается разная направленность в процессах реабсорбции воды и хлоридов. С возрастом ребенка процент реабсорбции воды нарастает, а процент реабсорбции хлоридов понижается. Ничтожное выведение хлоридов у детей раннего грудного возраста обусловлено как низкой фильтрацией (при низкой фильтрации воды), так и высокой реабсорбцией хлоридов (при низкой реабсорбции воды).

Как показала Резникова (1947), молодые животные в отличие от грудных детей обладают более значительной способностью выводить хлориды. В то время как у грудных детей до 9 месяцев жизни моча содержит лишь следы хлоридов, моча щенят и котят содержит от 173 до 295 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

## ВЫВОДЫ

1. У грудных детей концентрация хлоридов мочи и их концентрационное отношение к хлоридам крови близки к нулю. В результате депонирования хлоридов в тканях коэффициент очищения крови от хлоридов ничтожен.

2. С возрастом ребенка коэффициент очищения от хлоридов увеличивается в большей степени, чем таковой креатинина, так как способность почки выводить хлориды в процессе развития ребенка появляется раньше, чем устанавливается нормальная функция почек по концентрированию креатинина.

3. С возрастом ребенка происходит снижение процента реабсорбции хлоридов, что и обуславливает увеличение количества выводимых хлоридов.

## ЛИТЕРАТУРА

- Гейн К. К. К вопросу о физико-химических свойствах мочи новорожденного. Л., 1904.  
Гундобин Н. П. Особенности детского возраста. 1936.  
Котиков А. А. (A. A. Kotikov, 1933), *Kinderheilk.*, 738, 280, 1933.  
Кочаровский Л. А. Моча новорожденных и ее ядовитость. Л., 1899.  
Кравчинский Б. Д., Л. О. Резникова и К. М. Штейнгарт. Тезисы VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1947.  
Шанявский С. Д. Количественный анализ детской мочи по возрастам. Л., 1900.  
Heller H., *J. Physiol.*, 102, 429, 1944.  
McCance R. a Young, *J. Physiol.*, 99, 265, 1941.  
Meyer L. T., *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 24, 1, 1910.  
Magnus-Levy, *Zschr. klin. Med.*, 107, 197, 1923.  
Rominger E. u. H. Meyer, *Zschr. f. Kinderheilk.*, 47, H. 6, 1929.  
Windle F. *Physiology of the foetus.* 1910.
-

## ЖИРОВОЙ ОБМЕН НА БОЛЬШИХ ВЫСОТАХ

Л. И. Острогорская

Биохимическое отделение Отдела общей физиологии Института экспериментальной  
медицины Академии Медицинских Наук СССР

Поступило 8 X 1947

Нарушения жирового обмена на больших высотах были обнаружены в процессе работ Эльбрусской экспедиции 1936—1937 гг. Возрастание содержания органических кислот и ацетоновых тел в крови на высотах 4250—5315 м (Владимиров, Дедюлин, Риккль и Эпштейн, 1936; Байченко, Владимиров, Дедюлин, Острогорская и Эпштейн, 1937) являлось тем материалом, на основании которого был поставлен вопрос о соотношении углеводов и жиров в пищевом рационе в высокогорных условиях. Благодаря большой калорийности жиры являются ценным компонентом пищевого пайка; но вопрос о том, как они усваиваются в условиях кислородного голодания организма, требовал специального исследования. Для разрешения этого вопроса были поставлены опыты на людях на высоте 4250 м. Эти опыты показали, что диета с большим количеством жиров (160—180 г в сутки) ухудшала самочувствие подопытных, вызывая расстройства функции желудочно-кишечного тракта, но отчетливого возрастания содержания ацетоновых тел в моче при этом не наблюдалось. При жировых нагрузках (30—60 г натошак) повышение уровня ацетоновых тел в крови и в моче было незначительным (Владимиров, Дедюлин, Острогорская и Федоров). Так как опытов с большими жировыми нагрузками провести на людях не удавалось, мы предприняли такие исследования на собаках с применением значительно больших жировых нагрузок. В качестве показателей сдвигов в жировом обмене на высотах были выбраны газообмен и ацетоновые тела в крови. По количеству поглощенного кислорода мы судили о потребности организма в кислороде для тканевого обмена, а по дыхательному коэффициенту мы определяли — на окисление каких веществ расходуется поглощенный кислород. По количеству ацетоновых тел в крови определялась степень недоокисления жиров в организме.

### УСЛОВИЯ РАБОТЫ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проводилась на склонах Эльбруса, за линией вечных снегов, на высоте 4250 м („Приют девяти“, барометрическое давление 460 мм), в фанерном домике, в летний период. Сильные штормовые ветры и пурга не позволили нам поддерживать постоянную температуру в домике (в среднем 9—10° С), что неблагоприятно повлияло на газообменную часть нашей работы.

Опыты ставились на трех собаках через 24 ч. после приема пищи. В день опыта собака укладывалась на пуховый мешок и прикрывалась сверху ватником. В таком положении у собаки определялся газообмен и производилось взятие проб крови для анализа на ацетоновые тела, после чего, в зависимости от веса собаки, она получала 100 или 250 г сливочного масла. В случае отказа собаки от масла, оно растапливалось и вводилось при помощи зонда в желудок. Показатели газообмена определялись через каждый час в течение 8—10 ч.: через 4 и 6 ч. после введения жира брались пробы

крови для определения ацетоновых тел. Были поставлены также контрольные опыты (без применения жировых нагрузок), в которых показатели газообмена определялись через каждые 2 ч.

Газообмен исследовался по методу Дугласа — Холдена. Выдыхаемый воздух собирался в мешок Дугласа. Анализ газов производился на аппарате Холдена, а ацетоновые тела крови определялись колориметрическим методом Равена (Ravin, 1936). Прежде чем остановиться на этом методе определения ацетона, нами были испробованы нефелометрический метод Мариотта (Marriott, 1936) с цианидами ртути и серебра, метод Абельса (Abels, 1937) с реактивом Несслера (принципом отгона которого мы воспользовались) и объемный метод Ван-Слайка (Van-Slyke). Все эти методы не дали положительных результатов.

Предварительный отгон ацетона из крови заключался в том, что на дно круглодонной колбы (300 мл) с насадкой наливалось 3 мл 5%-го раствора бисульфита натрия. На крючок насадки колбы подвешивалась чашечка с 2 мл крови (предварительно охлажденной на льду), после чего насадка ставилась на место и в колбе производилось разрежение. Затем колба помещалась в водяную баню с температурой, близкой к точке кипения (80—85° С на „Приюте девяти“, а для Ленинграда 94—95°). Стогнанный ацетон конденсировался на стенках колбы и вместе с каплями воды стекал по ним на дно, образуя с бисульфитом натрия нелетучее соединение. Таким образом, преодолевалась главная трудность в определении ацетона — его летучесть. По окончании отгонки ацетона колба вынималась из бани и в нее осторожно выпускался воздух; по охлаждении колбы, ее содержимое измерялось и выливалось в пробирку для колориметрирования.

Добавления, которые мы внесли в метод колориметрии, заключались в том, что по стандартной шкале, по Равену, можно было определять 5, 10, 20, 30 и 50  $\gamma$  ацетона. В своей работе мы встретились с очень незначительными количествами ацетона, поэтому мы разбили шкалу на более низкие стандарты в 0,5  $\gamma$  и от 1 до 10  $\gamma$  при разнице в 1  $\gamma$  между ними. Оказалось, что глаз свободно различает переходные оттенки между ними. Это дало нам возможность с большей точностью определять малые количества ацетона.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ РАБОТЫ

Полученные нами данные показали, что потребление кислорода на высоте 4250 метров возрастает после приема жира по сравнению с контрольными опытами, проведенными на той же высоте. Для равнины же (Ленинград) мы имеем более низкие цифры как в случае контрольных опытов, так и при даче жировой нагрузки.

У подопытной собаки Цыгана поглощение кислорода оказалось максимальным через 1, 3 и 5 ч. после дачи жировой нагрузки на „Приюте девяти“ и через 3, 5 и 7 ч. для опытов в Ленинграде (рис. 1).

У Флоры максимальное поглощение кислорода наблюдалось через 1, 4, 5 и 8 ч. после дачи жировой нагрузки на „Приюте девяти“, а в Ленинграде у этой собаки было найдено уменьшение потребления кислорода по сравнению с контрольными опытами (100 г масла, вес 17 кг).

У третьей собаки, Волчицы, в Ленинграде мы наблюдали увеличение поглощения кислорода только через 4 ч. после дачи жировой нагрузки (100 г масла). В остальные часы, как и для Флоры, цифры обмена были ниже контрольных. Четыре опыта с жировой нагрузкой, поставленные на Волчице на „Приюте девяти“, показали увеличение поглощения кислорода по сравнению с контрольными опытами и с опытами с жировой нагрузкой, выполненными в Ленинграде; особенно большое увеличение обмена имело место через 2 и через 7 ч. после начала действия жировой нагрузки.

Наряду с высотой, несомненным фактором, повышающим обмен на высотах в наших опытах, являлась низкая температура (Владимиров, Горюхина, Дмитриев, Ефремов, Опель и Райко, 1939). Данные о поглощении кислорода, полученные до приема жира на „Приюте девяти“, не приведены на рисунке, так как они получены в ранние утренние часы, когда еще сказывалось влияние низкой температуры ночи. Во всех опытах они были высоки, поэтому данные о влиянии жировой нагрузки сравниваются с контрольными опытами, поставленными на той же высоте. То же относится и к величине дыхательного коэффициента.

Переходя к рассмотрению данных о величине дыхательного коэффициента, мы видим, что на „Приюте девяти“ он несколько ниже, чем в опытах в Ленинграде, но эта разница незначительна (рис. 2). Понижение величины дыхательного коэффициента в наших опытах на высоте может быть объяснено тем, что окисление углеводов в этих условиях идет быстрее,

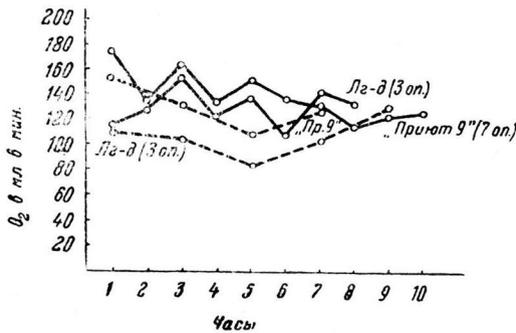


Рис. 1. Поглощение кислорода после приема 250 г масла на высоте 4250 м и на равнине (в мл в мин.). Собака Цыган, вес 23 кг.  
Сплошная линия — опыты с жировой нагрузкой; пунктирная линия — контрольные опыты.

чем на равнине, и организм раньше переключается на окисление жиров (Владимиров, Горюхина, Дмитриев, Ефремов, Опшель и Райко, 1939).

Исходя из данных газобмена, мы произвели расчет теплообразования по таблице Цунца и Шумбурга для двух подопытных собак — Цыгана

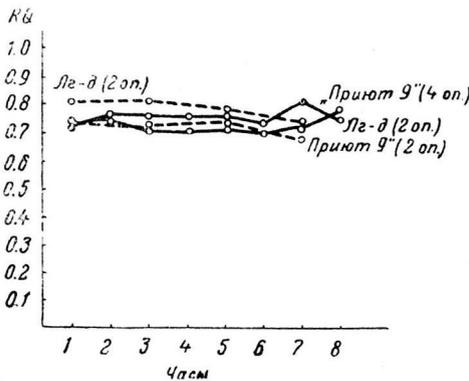


Рис. 2. Изменения дыхательного коэффициента после приема 100 г масла на высоте 4250 м и на равнине. Собака Флора, вес 17 кг.  
Сплошная линия — опыты с жировой нагрузкой; пунктирная линия — контрольные опыты.

и Флоры. В наших опытах не учитывался азот, выделяемый с мочой. Поэтому, пользуясь таблицей для небелкового дыхательного коэффициента, мы допускаем известную погрешность. Но вследствие того, что перед опытом собака 24 ч. не получала пищи, выделение азота с мочой было уменьшено, и та погрешность, которая возникает при пользовании таблицей, как показывает номограмма Михаэлиса (см. Lusk), в наших расчетах вряд ли превышала 3—4%.

Поэтому, для сопоставления результатов опытов, проведенных в одинаковых условиях питания, эти данные вполне могут быть использованы (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Теплообразование (кг/кал. в 1 мин.) после жировой нагрузки. Цыган, вес 23 кг

Время (в ч.)	Ленинград		Избыточное теплообра- зование	„Приют девяти“		
	контроль (среднее из 3 опытов)	250 г масла (среднее из 3 опытов)		контроль (среднее из 2 опытов)	250 г масла (среднее из 7 опытов)	Избыточное теплообра- зование
1	0.56	0.57	0.01	0.72	0.82	0.10
2	—	0.52	—	—	0.63	—
3	0.51	0.73	0.22	0.62	0.77	0.15
4	—	—	—	—	0.63	—
5	0.39	0.55	0.26	0.54	0.1	0.17
6	—	0.54	—	—	0.66	—
7	0.48	0.67	0.19	0.61	0.61	0.00
8	—	0.62	—	—	0.55	—
9	0.61	—	—	—	0.57	—

Таблица 2

Теплообразование (кг/кал. в 1 мин.) после жировой нагрузки. Флора, вес 17 кг

Время (в ч.)	Ленинград			„Приют девяти“		
	контроль (среднее из 2 опытов)	100 г масла (среднее из 2 опытов)	избыточное теплообра- зование	контроль (среднее из 2 опытов)	100 г масла (среднее из 4 опытов)	избыточное теплообра- зование
1	0.31	0.27	-0.04	0.28	0.39	0.11
2	—	0.27	—	—	0.37	—
3	0.33	0.27	-0.06	0.33	0.33	0.00
4	—	0.26	—	—	0.41	—
5	0.33	0.29	-0.04	0.32	0.46	0.14
6	—	0.25	—	—	0.36	—
7	0.24	0.24	0.00	0.32	0.32	0.00
8	—	0.25	—	—	0.41	—

Из этой таблицы видно, что специфически-динамическое действие жира на высоте 4250 м в одном случае (Цыган) выражено слабее, в другом (Флора) — несколько больше, чем на равнине.<sup>1</sup>

Что касается ацетоновых тел, то через 4 и 6 ч. после жировой нагрузки наблюдалось совершенно закономерное возрастание ацетона в крови как для опытов на „Приюте девяти“, так и для опытов в Ленинграде. При этом содержание ацетона в крови на высоте всегда больше, чем в Ленинграде как до жировой нагрузки, так и после нее (рис. 3).

<sup>1</sup> Цыган — короткошерстная собака, Флора — длинношерстная.

Для собаки Цыган мы наблюдали такие же соотношения (табл. 3).

Таблица 3

Изменения уровня ацетона в крови после приема 250 г масла на равнине и на высоте 4250 м (в мг%)

	До жировой нагрузки	Через 4 ч. после жировой нагрузки	Через 6 ч. после жировой нагрузки	Через 8 ч. после жировой нагрузки
Ленинград . . . . .	0.04	0.11	0.15	—
„Приют девяти“ . . . . .	0.07	0.22	0.16	0.13

Количество  $\beta$ -оксисаляной кислоты в крови собак Флора и Волчица после дачи жировой нагрузки также увеличивается, но это увеличение менее характерно (рис. 4).

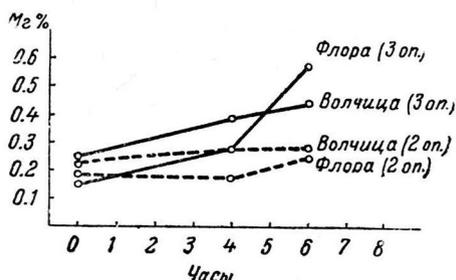
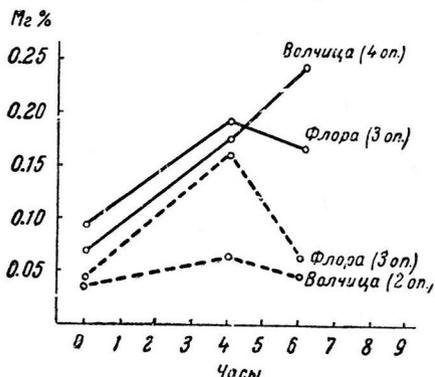


Рис. 3. Изменения уровня ацетона в крови после приема 100 г масла на высоте 4250 м и на равнине. Собаки: Флора, вес 17 кг, и Волчица, вес 15 кг. Сплошная линия — опыты на „Приюте девяти“; пунктирная линия — опыты в Ленинграде.

Рис. 4. Изменения количества  $\beta$ -оксисаляной кислоты в крови после приема 100 г масла на высоте 4250 м и на равнине. Собаки: Флора, вес 17 кг, и Волчица, вес 15 кг. Сплошная линия — опыты на „Приюте девяти“, пунктирная линия — опыты в Ленинграде.

У собаки Цыган на „Приюте девяти“ получено даже более низкое содержание  $\beta$ -оксисаляной кислоты в крови, чем в Ленинграде (табл. 4).

Таблица 4

Изменения количества  $\beta$ -оксисаляной кислоты в крови после приема 250 г масла (Цыган, вес 23 кг)

	Ленинград, среднее из 2 опытов (мг% ацетона)	„Приют девяти“, среднее из 3 опытов (мг% ацетона)
До жировой нагрузки . . . . .	0.22	0.18
Через 4 ч. после жировой нагрузки . . . . .	0.33	0.25
Через 6 ч. после жировой нагрузки . . . . .	0.51	0.24
Через 8 ч. после жировой нагрузки . . . . .	—	0.22 (1 опыт)

Таким образом, в опытах на „Приюте девяти“ количество ацетона в крови во всех случаях и количество  $\beta$ -оксимасляной кислоты почти во всех случаях выше, чем в Ленинграде, но это возрастание следует считать незначительным, если учитывать большие дозы жира, полученные животными.

#### ВЫВОДЫ

При введении собакам большого количества жира (в виде сливочного масла) на высоте 4250 м:

1) несколько возрастает поглощение кислорода и немного понижается дыхательный коэффициент; значительных изменений в газообмене не наблюдается;

2) специфически-динамическое действие жира на высоте не обнаруживает закономерных отклонений от нормы;

3) количество ацетоновых тел крови на высоте возрастает, но незначительно;

4) жировая нагрузка не производит значительных нарушений в жировом обмене и нет оснований очень сильно сокращать количество жиров в пищевом рационе для высокогорных условий.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Владимиров Г. Е., И. М. Дедюлин, А. В. Риккль и Я. А. Эпштейн, Изв. Акад. Наук СССР, сер. географ. и геофиз., №№ 4 и 5, 1939.
- Владимиров Г. Е., И. М. Дедюлин, И. П. Байченко, Л. И. Острогорская и Я. А. Эпштейн, Изв. Акад. Наук СССР, сер. географ. и геофиз., №№ 4 и 5, 1939.
- Владимиров Г. Е., Н. Ф. Григорьев, И. М. Дедюлин, Л. И. Острогорская и И. И. Федоров, Физиолог. журн. СССР, 37, № 5—6, 1945.
- Владимиров Г. Е., И. М. Дедюлин, Л. И. Острогорская и И. И. Федоров, Физиолог. журн. СССР, 34, № 3, 1948.
- Владимиров Г. Е., Т. А. Горюхина, Г. А. Дмитриев, Г. О. Ефремов, В. В. Оппель и Э. А. Райко, Сб. „Кислородное голодание и борьба с ним“. Изд. ВМА. 105, 1939.
- Abels. Biol. Chem., 119, 663, 667, 1937.
- Lusk Gr. The elements of the science of nutrition. 65, 67, 1928.
- M rriott (цит. по: Иоу Дж. Нефелометрия, 1936).
- Ravin, J. Biol. Chem., 115, No. 2, 1936.
- Van-Slyke (цит. по: Рона. Praktikum der physiologischen Chemie. 464, 1929).

## ЭЛЕКТРОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕТОД ДИНАМИЧЕСКОГО ИЗМЕРЕНИЯ СОПРОТИВЛЕНИЯ ПОВЕРХНОСТИ КОЖИ

А. И. Маренина

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

Получено 18 II 1947

Электрическое сопротивление поверхности кожи зависит от двух противоположных физиологических факторов — потоотделения и секреции сальных желез кожи. Преимущественное значение здесь принадлежит потоотделению. Поэтому измерения сопротивления поверхности кожи фактически сводятся к измерению секреции пота. Чем больше потоотделение, тем меньше сопротивление поверхности кожи. Сальность кожи действует в противоположном направлении и фактически дает только фон при измерениях потоотделения.

Для исследования потоотделения было предложено несколько способов, но только электрометрический способ — регистрация сопротивления поверхности кожи — позволяет быстро и просто измерять потоотделение.

В 1938 г. Подерни предложил исследовать потоотделение, используя для этого измерения только поверхностное сопротивление, связанное с влажностью кожи. Но предложенная им конструкция измерителя не давала возможности следить за изменением количества пота, так как в самом измерителе (эбонитовая пластинка с проволокой) накапливался пот, и тем самым получалось искажение картины изменения потоотделения. Кроме того, сама пластинка, впитывая некоторое количество пота, начинала давать отклонение зеркала гальванометра и без соприкосновения с кожей.

Дальнейшее усовершенствование измерения потоотделения электрометрическим способом было сделано Юнусовым (1937) и Мищуком (1937). Но эти способы имеют общий недостаток, связанный с применением постоянного тока. Этот недостаток заключается в том, что электродвижущая сила поляризации, возникающая на электродах при прохождении постоянного тока через электролит, т. е. пот, может искажать результаты измерения. Этот недостаток отпадает при применении переменного тока. Кроме того, к недостаткам существующих электрометрических способов надо отнести также и невозможность сравнивать данные, полученные на разных приборах, ввиду произвольной шкалы измерений.

Как видно из прилагаемой схемы (рис. 1), прибор состоит из следующих частей: трансформатор переменного тока (гном) ( $T$ ) понижает напряжение сети до величины около 3 вольт; при помощи реостата ( $r_1$ ), включенного в первичную цепь трансформатора, это напряжение можно регулировать. В цепь вторичной обмотки трансформатора последовательно включено сопротивление 200 000 ом ( $R$ ); щуп ( $x$ ) измеряет потоотделение, а купроксный выпрямитель ( $B$ ) по схеме Греца, подает выпрямленный ток к зеркальному гальванометру ( $g$ ); гальванометр имеет чувствительность  $10^{-8}$  ампер и сопротивление около 100—300 ом.

Щуп устроен следующим образом: 7 никелевых проволочек длиной в 11 мм расположены параллельно на расстоянии 1 мм друг от друга; 3 из них присоединены к одному проводу, а соседние с ними 4 — к другому проводу (рис. 2). Рукоятка щупа отстоит от проволочек на 1.5—2 см, что исключает скопление пота в самом щупе во время измерения. В стержне рукоятки помещена пружина, позволяющая прижимать щуп к коже всегда с одним давлением. Параллельно щупу поставлена кнопка ( $K$ ) (рис. 1), накоротко замыкающая щуп.

При измерении потоотделения щуп помещается на участок кожи, намеченный для исследования. О количестве пота судят по отклонению луча гальванометра. Переменный ток проходит по поверхности кожи между проволочками щупа, и величина его зависит от степени влажности этого участка кожи; чем больше пота, тем меньше сопротивление поверхности кожи и тем больше ток, проходящий по поверхности от одной проволочки к другой, а следовательно, и тем больше отклонение луча гальванометра.

Чтобы показания прибора, полученные в разных опытах, можно было сравнивать друг с другом, перед началом каждого измерения надо, нажав кнопку *K*, т. е. выключив щуп, установить, пользуясь реостатом *r*<sub>1</sub>, отклонение гальванометра всегда на одну и ту же величину. Для дальнейших расчетов наиболее удобной оказалась установка отклонения показаний гальванометра при включении тока на 100 делений шкалы. Отклонение гальванометра при закорачивании цепи щупа соответствует отклонению его при максимальной влажности между проволочками щупа в опыте, что может иметь место при таком обильном выделении пота, когда сопротивление поверхности кожи делается равным нулю. Благодаря этому приему все отсчеты, полученные при наложении щупа на кожу, могут быть сравнимы с отсчетами для максимальной влажности кожи, т. е. со 100 делениями шкалы.

Сила тока, идущего через гальванометр при измерении сопротивления кожи согласно закону Ома, может быть выражена следующей формулой:

$$I_1 = \frac{v}{R + R_x + r_g + r_{cu}}$$

где *v* — напряжение у зажимов вторичной обмотки трансформатора; *R* — добавочное сопротивление, равное 200 000 ом; *R<sub>x</sub>* — сопротивление кожи в исследуемом участке; *r<sub>g</sub>* — сопротивление гальванометра; *r<sub>cu</sub>* — сопротивление выпрямителя тока.

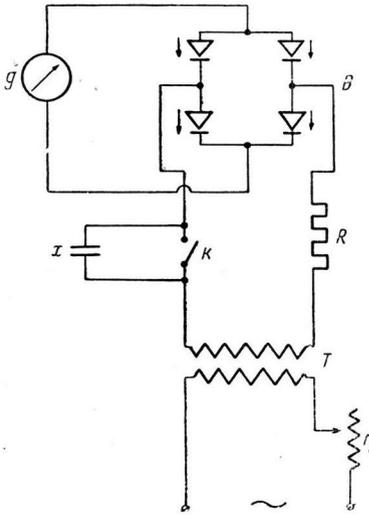


Рис. 1. Электрическая схема для измерения сопротивления поверхности кожи.

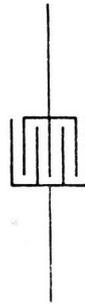


Рис. 2. Схема расположения электродов в щупе.

При закороченной цепи щупа сила тока, идущего через гальванометр, представится следующей формулой.

$$I_2 = \frac{v}{R + r_g + r_{cu}}$$

Из этих двух уравнений можно найти сопротивление *R<sub>x</sub>* (объекта), исключив неизвестное при измерениях напряжение *v*. Для этого разделим второе уравнение на первое

$$\frac{I_2}{I_1} = \frac{v(R + R_x + r_g + r_{cu})}{v(R + r_g + r_{cu})}$$

и обозначим для краткости *R + r<sub>g</sub> + r<sub>cu</sub>* через *R<sub>N</sub>*. Тогда получим

$$\frac{I_2}{I_1} = \frac{R_x + R_N}{R_N},$$

•отсюда

$$R_x = R_N \left( \frac{I_2}{I_1} - 1 \right).$$

Так как отклонение гальванометра пропорционально проходящему через него току, то  $I_2$  можно заменить через  $n_2$  (число делений шкалы), а  $I_1$  — через соответствующее число делений шкалы  $n_1$ ; тогда

$$R_x = R_N \left( \frac{n_2}{n_1} - 1 \right) = R_N \left( \frac{n_2 - n_1}{n_1} \right).$$

Для удобства измерения число делений  $n_2$  делаем равным 100. Это достигается следующим образом: нажимая на кнопку (К), выводим из цепи щуп. Передвигаем движок реостата до тех пор, пока отклонение гальванометра ( $n_2$ ) будет равно 100 делениям. Тогда формула принимает вид, удобный для вычисления:

$$R_x = R_N \frac{100 - n_1}{n_1},$$

где  $R_N$  — величина постоянная; в нашем случае  $R_N = 200\,000$ ;  $n_1$  — число делений шкалы гальванометра при измерении. Удобнее пользоваться графиком, где по оси абсцисс отложено отклонение  $n_1$ , а по оси ординат — соответствующее сопротивление  $R_x$  (рис. 3).

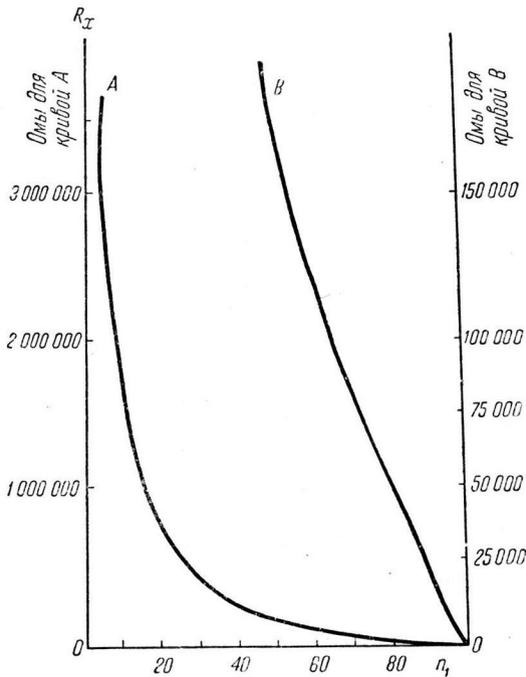


Рис. 3. Градуировочные кривые.  
Объяснение в тексте.

Из графика видно, что малые отклонения соответствуют большим сопротивлениям объекта и что увеличение отклонения соответствует быстрому падению сопротивления объекта. Поэтому отклонение свыше 40 делений удобнее изобразить в виде второй кривой, с масштабом в 20 раз большим (кривая В).

Для обеспечения возможности сравнения результатов измерений различными приборами в различных клинках, необходимо определить удельное поверхностное сопротивление кожи ( $\sigma$ ) в омах.

Как известно, удельное поверхностное сопротивление кожи есть величина поверхностного сопротивления, отнесенная к сантиметру длины линейных электродов, помещенных на расстоянии 1 см один от другого.

При нашем расположении электродов на щупе, как указано на рисунке, пути тока имеют несколько параллельных ветвей, откуда сопротивление

$$R_x = \sigma \frac{d}{l} \cdot \frac{1}{2m},$$

где  $m$  — число электродов одного знака, а  $m+1$  — другого знака;  $d$  — расстояние между проволоками;  $l$  — активная длина каждой проволоки. Отсюда

$$\sigma = \frac{R_x \cdot 2m \cdot l}{d} \text{ ом/см}^2.$$

Здесь  $R_x$  берется из измерений, а остальные величины — постоянные. Поэтому для простоты можно построить кривую для величины  $\sigma$ .

Надо обратить внимание, что крайние пластины щупа должны иметь один и тот же знак, во избежание замыкания тока через поверхности вне щупа.

Что касается токов, проходящих не по поверхности, а в глубину кожи и маскирующих в некотором отношении изменение поверхностного сопротивления, связанного с выделением пота, то при указанном расположении электродов, как показывают более детальные вычисления, влияние их на результат измерений ничтожно. Это видно хотя бы из того, что при наложении щупа на сухую кожу отклонение луча гальванометра почти незаметно.

Нужно указать, что для измерений, которые не требуют сравнения с измерениями других лабораторий, имеющих приборы иных параметров, вполне достаточно судить о выделении пота просто по отклонению зеркала гальванометра. Большему выделению пота соответствует и большее отклонение, так как сопротивление изменяется обратно влажности.

При надлежащем подборе параметров измерительной схемы и гальванометра возможно сконструировать прибор, позволяющий быстро следить за изменением выделения пота, т. е. исследовать динамику потоотделения в зависимости от различных факторов.

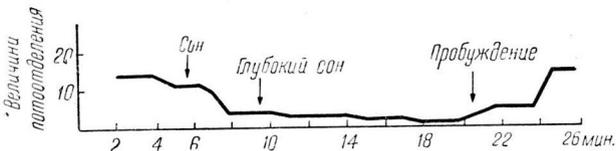


Рис. 4. Кривая, выражающая изменение потоотделения при естественном сне.

На оси абсцисс — время в минутах; на оси ординат — относительная величина потоотделения.

Описанный прибор сконструирован мною в лаборатории проф. Ф. П. Майорова и применяется для различных исследований нервной системы.

Ряд наблюдений проведен в области исследования сна — естественного и гипнотического.

## МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ

Потоотделение изучалось посредством прикладывания щупа на последнюю фалангу 3-го пальца со стороны ладони, всегда с одинаковым давлением. Измерения производились через 0.5—1 мин., а после наступления сна (минимальная величина потоотделения) — через 2—3 мин. При увеличении потоотделения (пробуждение) измерение производилось опять через минимальные промежутки времени.

Измерения показали, что при естественном сне потоотделение снижается до очень малой величины, у некоторых людей в 2—3 раза, и сохраняется на низком уровне в продолжение всего периода сна. Чем глубже сон, тем больше было это снижение и тем ниже падал уровень потоотделения. При пробуждении величина потоотделения растет по мере снятия „сонного торможения“ и доходит до исходной величины (рис. 4).

При гипнотическом сне динамика потоотделения весьма различна и зависит от глубины сна. Так, при первой фазе сна (по Форелю), выделение пота снижается, но незначительно (на 20—30%) (рис. 5). При этом нет полного засыпания, больная поворачивает голову, шевелит рукой и пальцами, нет катаlepsии.

При наличии гипнотического сна второй фазы (больная не может открывать глаз и подчиняется внушению) потоотделение свижается и стойко держится на низком уровне. Колебаний величины потоотделения при этом почти не наблюдается (рис. 6).

При третьей фазе гипнотического сна потоотделение снижается еще больше (рис. 7). Мы изучали также динамику секреции пота во время глубокого гипнотического сна при действии звуковых раздражений разной интенсивности.

Зависимость величины потоотделения от действия звуковых раздражений представлена на рис. 8. На этом рисунке видно, что увеличение потоотделения наступает сейчас же после действия звукового раздражителя, а затем потоотделение очень быстро

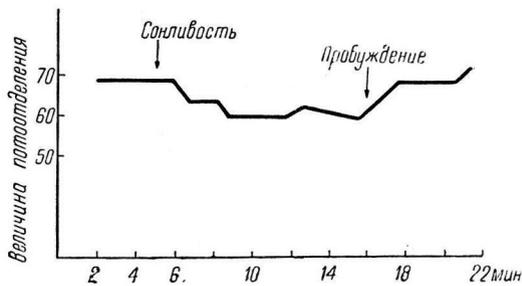


Рис. 5. Кривая, выражающая изменение потоотделения при гипнотическом сне (первая фаза).  
Обозначения те же, что на рис. 4.

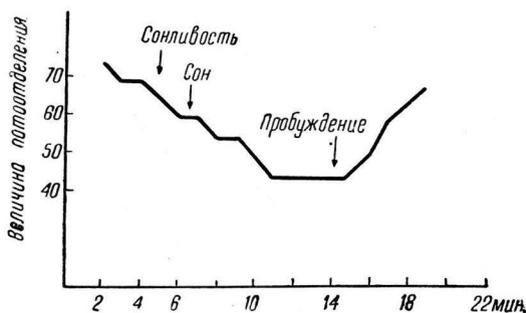


Рис. 6. Кривая, выражающая изменение потоотделения при гипнотическом сне (вторая фаза).  
Обозначения те же, что на рис. 4.

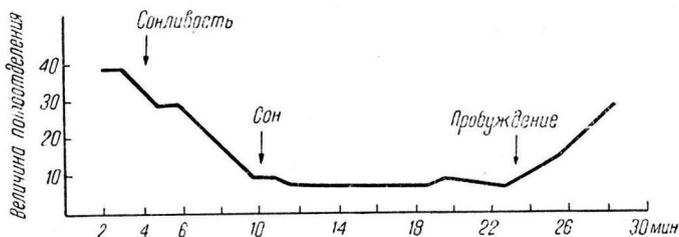


Рис. 7. Кривая, выражающая изменение потоотделения при гипнотическом сне (третья фаза).  
Обозначения те же, что на рис. 4.

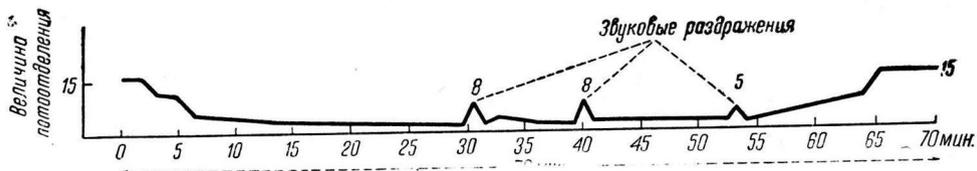


Рис. 8. Кривая, выражающая зависимость величины потоотделения от звуковых раздражений во время гипнотического сна.  
Обозначения те же, что на рис. 4.

снижается, возвращаясь к прежней величине. Это увеличение секреции пота (в 3—4 раза) появляется только после действия такого звукового раздражения, сила которого не ниже определенной величины, разной для различных испытуемых.

Приведенные данные являются предварительными, и работа в этом направлении продолжается.

### ВЫВОДЫ

1. Прибор для измерения сопротивления поверхности кожи, описанной конструкции, удобен для быстрых измерений и дает возможность исследовать изменения сопротивления кожи в динамике. Каждое измерение продолжается 2—3 сек.

2. Прибор работает на переменном токе и тем самым исключает влияние поляризации. Благодаря простоте отсчетов показаний шкалы прибора, все измерения могут быть произведены одним человеком.

3. Прибор может быть применен для изучения секреции пота и для других исследований, связанных с изменениями сопротивления поверхности кожи.

4. При исследовании секреции пота во время естественного сна оказалось, что при засыпании потоотделение снижается, достигая наиболее низкого уровня при глубоком сне, и вновь повышается при пробуждении. При гипнотическом сне секреция пота также снижается и тем больше, чем глубже этот сон.

### ЛИТЕРАТУРА

Мищук Н. Н. Механизмы патологических реакций. Изл. 3-ье, Лен. мед. инст., 68, 1939.  
Юнусов А., Физиолог. журн. СССР, 23, № 3, 381, 1937.

## ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЗА 1949 г.

- Азарьянц С. М. Изменение секреторной и эвакуаторной деятельности желудка собаки при недостаточности клапанов сердца. Стр. 310.
- Айрапетьянц Э. М. и Е. В. Стефанович. Интероцептивная сигнализация и симпатическая нервная система. Сообщение I. Характер интероцепции при удаленных верхних шейных симпатических ганглиях. Стр. 481.
- Аничков С. В. Николай Павлович Кравков. (К 25-летию со дня смерти). Стр. 367.
- Анохин П. К. Рефлекс и функциональная система как факторы физиологической интеграции. Стр. 491.
- Артемьев В. В. и Е. Б. Бабский. Электрофизиологический анализ действия ацетилхолина на нервные центры. Сообщение I. Стр. 623.
- Аршавский И. А. Различия в величине хронаксии вдоль нервной цепочки у полхет как выражение так называемого „градиента“ (по Чайльду). Стр. 34.
- Аршавский И. А. Физиологический градиент Чайльда как выражение переэлектротона Н. Е. Введенского. Стр. 199.
- Аршавская Э. И. и И. А. Аршавский. К механизму возникновения экспериментального шока при ноцицептивном раздражении в различные возрастные периоды. Сообщение I. Стр. 699.
- Асратян Э. А. Предварительные результаты и перспективы применения нового способа анемического поражения центральной нервной системы вышших животных. Стр. 504.
- Бабский Е. Б., см. Артемьев В. В. и Е. Б. Бабский.
- Беленькая С. Э., И. Ю. Зеликин, Н. В. Зимкин и А. Е. Каплан. О регуляции функционального состояния спинного мозга. Сообщение III. Роль различных отделов головного мозга лягушки в регуляции функционального состояния спинного мозга при действии адреналина, ихтиимбина, алкоголя и хлорагидрата. Стр. 270.
- Богомолова Т. П., см. Жуков Е. К. и Т. П. Богомолова.
- Борисова Е. И. и Б. С. Русинев. Электрофизиологический анализ проводной диссоциации однокammerного желудочка сердца. Стр. 216.
- Бронштейн А. И., А. В. Лебединский и В. М. Ситенко. К вопросу о чувствительности внутренних органов. Стр. 80.
- Бронштейн А. И. и Г. Э. Мильштейн. Влияние различных факторов на временные дифференциальные пороги зрительного и тактильного анализаторов. Стр. 14.
- Быков К. М. и А. Т. Пшоник. О природе условного рефлекса. Стр. 509.
- Васильев Л. Л. Николай Петрович Резвяков. (Некролог). Стр. 137.
- Васильев Г. А. Некоторые особенности высшей нервной деятельности лошадей. Стр. 525.
- Вацуро Э. Г. Принцип ведущей афферентации в учении о высшей нервной деятельности. Стр. 535.
- Верещагин С. М. и Е. К. Жуков. Потенциалы действия скелетной мышцы во время тонусоподобных сокращений. Стр. 64.
- Войкевич А. А. Опыт теории действия сульфамидов и тиоуреатов. Стр. 428.
- Волкова И. Н. и А. В. Кибяков. О гуморальной переносимости торможения в спинном мозгу лягушки. Стр. 380.
- Воронин Г. Л. К вопросу об анализе и синтезе условных раздражителей у животных и их двигательной ответной деятельности. Стр. 631.
- Галицкая Н. А. К анализу механизма тономоторного феномена и его торможения. Сообщение I. Условия развития тормозных влияний с моторного нерва на эффекты моторно-денервированной мышцы языка. Стр. 210.
- Галицкая Н. А. К анализу механизма тономоторного феномена и его торможения. Сообщение II. Влияние атропина. Стр. 693.
- Гаске О. Д. К симптоматологии анафилактического шока у кошек. Стр. 419.
- Гершуни Г. В. Рефлекторные реакции при воздействии внешних раздражений на органы чувств человека в их связи с ощущениями. Стр. 541.
- Гэгзян Д. М. Влияние частичной экстирпации надпочечников на высшую нервную деятельность у собак. Стр. 637.
- Глезер Д. Я. Приспособление для записи слюноотделения собаки, свободно пере-

- двигающейся по лабораторной комнате. Стр. 476.
- Горская А. А. Л. С. Грачева и М. А. Усевич. Материалы к вопросу о механизме возникновения и процессе протекания периодической деятельности (голодных движений) желудка. Стр. 647.
- Грачева Л. С. см. Горская А. А., Л. С. Грачева и М. А. Усевич.
- Гращенков Н. И. Условнорефлекторный механизм неврогенной гипертонии. Стр. 501.
- Гуревич Б. X. О коррелятивной связи кортикального  $\alpha$ -ритма с дыхательным ритмом у нормального кролика. Стр. 373.
- Денисенко М. М. К вопросу о нервной регуляции сердечной деятельности. Стр. 305.
- Дионесов С. М. Материалы к биографии академика Ивана Петровича Павлова. (И. П. Павлов в Петербургском университете). Стр. 614.
- Душечкина О. Я. О содержании железа в мозговой ткани. Сообщение I. Ультрафильтруемая и неультрафильтруемая формы железа в сером и белом веществе больших полушарий головного мозга собаки. Стр. 21.
- Жуков Е. К. и Т. П. Богомолова. О тетанических и тонических нейромоторных единицах. Стр. 73.
- Жуков Е. К., см. Вереагин С. М. и Е. К. Жуков.
- Загорюлько Л. Т. О течении зрительных последовательных образов Геринга и Пуркинье при изменении функционального состояния нервной системы. Стр. 16.
- Загорюлько Л. Т. О монокулярном развитии и течении зрительных последовательных образов в условиях светового раздражения другого глаза. Стр. 143.
- Зайкина М. Г. К вопросу об эфферентных функциях задних корешков. Сообщение I. Роль задних корешков в симпатическом феномене Орбели—Гинединского у холоднокровных. Стр. 384.
- Зайкина М. Г. К вопросу об эфферентных функциях задних корешков. Сообщение. I. Влияние задних корешков на течение симпатического феномена Орбели—Гинединского у теплокровных. Стр. 390.
- Зборовская И. И. Особенности выработки дифференцировок на компоненты последовательных комплексных условных раздражителей. Стр. 252.
- Зеленый Г. П. К вопросу о влиянии экстирпаций различных отделов коры головного мозга у собак на функции размножения и потомство. Стр. 566.
- Зеликин И. Ю., см. Зеленая С. Э., И. Ю. Зеликин, Н. В. Зямкин и А. Е. Каплан.
- Иванов-Смоленский А. Г. О взаимодействии первой и второй сигнальных систем при некоторых физиологических и патологических условиях. Стр. 571.
- Ильина А. А. Пропускание лучей ближней инфракрасной части спектра тканями человеческого тела. Стр. 338.
- Карамян А. И. Эволюция функциональных взаимоотношений мозжечка и полушарий головного мозга. Сообщение I. О функциональных взаимоотношениях мозжечка и переднего мозга у костистых рыб. Стр. 167.
- Карамян А. И. Эволюция функциональных взаимоотношений мозжечка и полушарий головного мозга. Сообщение II. О функциональных взаимоотношениях мозжечка и переднего мозга у амфибий. Стр. 053.
- Кедров А. А. и А. И. Науменко. Об определении и измерении пульсовых колебаний электропроводности тела животных и человека как методе исследования центрального и периферического кровообращения. (Экспериментальные наблюдения). Стр. 213.
- Кибардин С. А. К методике определения витамина Е в биологическом материале. Стр. 472.
- Кибяков А. В., см. Волкова И. Н. и А. В. Кибяков.
- Кибяков А. В. и Д. И. Малкина. О влиянии надпочечников на симпатическую иннервацию слюнных желез. Стр. 687.
- Козловский В. С. Влияние удаления селезенки и последующей ее пересадки на содержание натрия и кальция в коже, мышцах и сыворотке крови. Стр. 349.
- Короткин И. И. К методике изучения мигательных условных рефлексов у человека. Стр. 467.
- Коссовская Э. Б., А. Н. Крестовников и Л. С. Терляковская. Изменение резервной щелочности рысак для испытаний на различные дистанции. Стр. 453.
- Косьяков К. С. Содержание аскорбиновой кислоты в гонадах тритона в связи с их функциональной активностью. Стр. 124.
- Краукин Б. В. и Н. М. Щербаков. Моторная хронаксия у долголетних стариков. Стр. 37.
- Крестовников А. Н., см. Коссовская Э. Б., А. Н. Крестовников и Л. С. Терляковская.
- Кузнецов М. И. Влияние рН,  $pCO_2$  и осмотической концентрации на положение диссоциационных кривых оксигемоглобина. Стр. 105.
- Купалов П. С. О механизме процесса условного возбуждения. Стр. 532.
- Лагутина Н. И. и Н. А. Рожанский. О расположении подкорковых пищевых центров. Стр. 387.
- Лапина А. А. Сравнение влияния витамина А и каротина на чувствительность к свету темноадаптированного глаза. Стр. 403.
- Латманизова Л. В. Аккомодация в сердце лягушки. Стр. 92.
- Лебединский А. В., см. Бронштейн А. И., А. В. Лебединский и В. М. Ситенко.

- Лейбсон Л. Г. Нервная и гуморальная регуляция содержания сахара в крови в процессе онтогенеза. Сообщение III. Влияние эфедрина на содержание сахара в крови у куриных эмбрионов. Стр. 114.
- Лифшиц А. В. Влияние гипоксемии на высшую нервную деятельность. Стр. 3.
- Маренина А. И. Электрометрический метод динамического измерения сопротивляемости поверхности кожи. Стр. 722.
- Мильштейн Г. И., см. Бронштейн А. И. и Г. И. Мильштейн.
- Минут-Сорохтина О. П. и Я. А. Обезьянов. О некоторых особенностях восстановления функций травмированных нервов под влиянием эзерина. Стр. 450.
- Михалева О. А. Снятие дикаиновой анестезии солнечно-тепловым облучением. Стр. 102.
- Мозжухин А. С. Влияние формалина на ток покоя поперечнополосатой мышцы. Стр. 41.
- Москалюк А. И. Влияние конденсаторного поля УВЧ на скрытое время кожно-мышечного рефлекса. Стр. 50.
- Мясоедова Н. А. Рефлексы с прямой кишки на деятельность почек. Стр. 316.
- Насонов Д. Н., см. Авербах М. С. и Д. Н. Насонов.
- Науменко А. И., см. Кедров А. А. и А. И. Науменко.
- Обезьянов Я. А., см. Минут-Сорохтина О. П. и Я. А. Обезьянов.
- Орбели Л. А. Адаптационно-трофическая роль симпатической нервной системы и мозжечка и высшая нервная деятельность. Стр. 594.
- Острогорская Л. И. Жировой обмен на больших высотах. Стр. 716.
- Палатник С. А. Суммация подпороговых раздражений двигательной зоны коры головного мозга теплокровных животных при катаlepsии. Стр. 27.
- Палладин А. В. Синтез и распад полисахаридов в головном мозгу. Стр. 596.
- Панащенко А. Д. Содержание липидного фосфора в печени и крови кроликов в зависимости от экзогенных факторов питания. Сообщение II. Содержание липидного фосфора в печени кроликов в зависимости от времени года и веса. Стр. 355.
- Панащенко А. Д. Содержание липидного фосфора в печени и крови кроликов в зависимости от экзогенных факторов питания. Сообщение III. Липидный фосфор в печени при кислоте режиме питания. Стр. 359.
- Пеймер И. А. Изменения электрограммы сердца при его униполярной поляризации постоянным током. Стр. 409.
- Пешковский Г. В. О характере физиологического антагонизма ионов в автоматии тонкой кишки и роль интрамуральной нервной системы. Стр. 128.
- Пшоник А. Т., см. Быков К. М. и А. Т. Пшоник.
- Ратнер К. С. О ртутном динамографе и методе динамографии. Стр. 253.
- Рожанский Н. А. см. Лагутина Н. И. и Н. А. Рожанский.
- Розанова В. Д. Физиологические механизмы, определяющие особенности течения острой интоксикации цианидами в различные возрастные периоды. Сообщение I. Стр. 242.
- Розанова В. Д. Физиологические механизмы, определяющие особенности течения острой интоксикации цианидами в различные возрастные периоды. Сообщение II. Стр. 440.
- Розенталь И. С. Об ислелатеральном корковом представительстве для тактильной чувствительности у собак. Стр. 667.
- Русинов В. С., см. Борисова Е. И. и В. С. Русинов.
- Серков Ф. Н. Утомление изолированного мышечного волокна. Стр. 53.
- Ситенко В. М., см. Бронштейн А. И., А. В. Лебединский и В. М. Ситенко.
- Смирнов А. И. Динамика зуда T электрокардиограммы в эксперименте. Стр. 575.
- Строганов В. В. Взаимная индукция и напряжение нервных процессов в коре больших полушарий. Сообщение I. Стр. 604.
- Терляковская Л. С., см. Коссовская Э. Б., А. Н. Крестовников и Л. С. Терляковская.
- Трофимов Л. Г. Механизм пессимального торможения. Сообщение I. Исследование абсолютной рефракторной фазы во время пессимума. Стр. 182.
- Трофимов Л. Г. Механизм пессимального торможения. Сообщение II. Исследование относительной рефракторной фазы во время пессимума. Стр. 190.
- Фольборт Г. В. Процессы утомления и восстановления в нервной системе и их значение для понимания патологических состояний. Стр. 609.
- Цитович И. С. Испльзование методических приемов И. П. Павлова в различных областях исследовательской работы нашей кафедры. Стр. 633.
- Штейнгарт К. М. Эволюция функции почек в онтогенезе. Сообщение I. Возрастные особенности функции почек у грудных детей. Стр. 330.
- Штейнгарт К. М. Эволюция функции почек в онтогенезе. Сообщение II. Возрастные особенности функции почек по выведению хлоридов у грудных детей. Стр. 709.
- Щербаков Н. М., см. Б. В. Краохин и Н. М. Щербаков.
- Яковлев Н. Н. О влиянии фосфатов на тканевый протеолиз. Стр. 256.
- Янковская Ц. А. К вопросу о развитии регуляции сердечной деятельности у кур в онтогенезе. Стр. 223.

## СОДЕРЖАНИЕ т. XXXV

„Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ за 1949 г.

## № 1

	Стр.
А. В. Лифшиц. Влияние гипоксемии на высшую нервную деятельность . . . . .	3
Л. Т. Загорулько. О течении зрительных последовательных образов Геринга и Пуркинье при изменении функционального состояния нервной системы . . . . .	16
С. А. Палатник. Суммация подпороговых раздражений двигательной зоны коры головного мозга теплокровных животных при каталепсии . . . . .	27
И. А. Аршавский. Различия в величине хронаксии вдоль нервной цепочки у полихет как выражение так называемого „градиента“ (по Чайльду) . . . . .	34
А. С. Мозжухин. Влияние формалина на ток покоя поперечнополосатой мышцы . . . . .	42
А. И. Москалюк. Влияние конденсаторного поля УВЧ на скрытое время кожно-мышечного рефлекса . . . . .	50
Ф. Н. Серков. Утомление изолированного мышечного волокна . . . . .	53
С. М. Вережагин и Е. К. Жуков. Потенциалы действия скелетной мышцы во время тонусоподобных сокращений . . . . .	
Е. К. Жуков и Т. П. Богомолова. О тетанических и тонических нейромоторных единицах . . . . .	73
А. И. Бронштейн, А. В. Лебединский и В. М. Ситенко. К вопросу о чувствительности внутренних органов . . . . .	80
Л. В. Латманнизова. Аккомодация в сердце лягушки . . . . .	92
О. А. Михалева. Снятие дикаиновой анестезии солнечно-тепловым облучением . . . . .	102
М. И. Кузнецов. Влияние рН, $\text{pCO}_2$ и осмотической концентрации на положение диссоциационных кривых оксигемоглобина . . . . .	106
Л. Г. Лейбсон. Нервная и гуморальная регуляция содержания сахара в крови в процессе онтогенеза. Сообщение III. Влияние эфедрина	

Стр.

на содержание сахара в крови у куриных эмбрионов . . . . .	114
К. С. Косяков. Содержание аскорбиновой кислоты в гонадах тритона в связи с их функциональной активностью . . . . .	124
Г. В. Пешковский. О характере физиологического антагонизма ионов в автоматии тонкой кишки и роль интрамуральной нервной системы . . . . .	123
Л. Л. Васильев. Николай Петрович Резвяков. (Некролог) . . . . .	137

## № 2

Сто пятьдесят лет Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова . . . . .	141
Л. Т. Загорулько. О монокулярном развитии и течении зрительных последовательных образов в условиях светового раздражения другого глаза . . . . .	143
А. И. Бронштейн и Г. И. Мильштейн. Влияние различных факторов на временные дифференциальные пороги зрительного и тактильного анализаторов . . . . .	154
А. И. 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
И. А. Аршавский. Физиологический градиент Чайльда как выражение перизлектрона 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	

	Стр.	Стр.
моторно-денервированной мышцы языка . . . . .	210	
Е. И. 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 интоксикации цианидами в различные возрастные периоды. Сообщение I . . . . .	242	
К. С. Ратнер. О ртутном динамографе и методе динамографии . . . . .	253	
Хроника. Третья конференция физиологов, биохимиков и фармакологов Узбекистана . . . . .	259	
<b>№ 2</b>		
И. И. Зборовская. Особенности выработки дифференцировок на компоненты последовательных комплексных условных раздражителей . . . . .	263	
С. Э. Беленькая, И. Ю. Зеликин, Н. В. Зимкин и А. Е. Каплан. О регуляции функционального состояния спинного мозга. Сообщение III. Роль различных отделов головного мозга лягушки в регуляции функционального состояния спинного мозга при действии адреналина, нохимбина, алкоголя и хлоралгидрата . . . . .	270	
О. Я. Душечкина. О содержании железа в мозговой ткани. Сообщение I. Ультрафильтруемая и неультрафильтруемая формы железа в сером и белом веществе больших полушарий головного мозга собаки. . . . .	284	
А. А. Кедров и А. И. Науменко. Об определении и измерении пульсовых колебаний электропроводности тела животных и человека как методе исследования центрального и периферического кровообращения (экспериментальные наблюдения) . . . . .	293	
М. М. Денисенко. К вопросу о нервной регуляции сердечной деятельности . . . . .	305	
С. М. Азарьянц. Изменение секреторной и эвакуаторной деятельности желудка собаки при недостаточности клапанов сердца . . . . .	310	
Н. А. Мясоедова. Рефлексы с прямой кишки на деятельность почек . . . . .	316	
К. М. Штейнгарт. Эволюция функции почек в онтогенезе. Сообщение I. Возрастные особенности функции почек у грудных детей . . . . .	330	
А. А. Ильина. Проникание лучей ближней инфракрасной части спектра тканями человеческого тела . . . . .	338	
В. С. Козловский. Влияние удаления селезенки и последующей ее пересадки на содержание натрия и кальция в коже, мышцах и сыворотке крови . . . . .	349	
А. Д. Панащенко. Содержание липоидного фосфора в печени и крови кроликов в зависимости от экзогенных факторов питания. Сообщение II. Содержание липоидного фосфора в печени кроликов и зависимости от времени года и веса . . . . .	355	
А. Д. Панащенко. Содержание липоидного фосфора в печени и крови кроликов в зависимости от экзогенных факторов питания. Сообщение III. Липоидный фосфор в печени при кислом режиме питания . . . . .	359	
Хроника. VIII конференция физиологов, биохимиков и фармакологов юга РСФСР . . . . .	364	
<b>№ 4</b>		
С. В. Аничков, Николай Павлович Кравков. (К 25-летию со дня смерти) . . . . .	367	
Б. Х. Гуревич. О коррелятивной связи кортикального $\alpha$ -ритма с дыхательным ритмом у нормального кролика . . . . .	373	
И. Н. Волкова и А. В. Кибяков. О гуморальной переносимости торможения в спинном мозгу лягушки . . . . .	330	
М. Г. Заикина. К вопросу об эфферентных функциях задних корешков. Сообщение I. Роль задних корешков в симпатическом феномене Орбели — Гинецинского у холоднокровных . . . . .	384	
М. Г. Заикина. К вопросу об эфферентных функциях задних корешков. Сообщение II. Влияние задних корешков на течение симпатического феномена Орбели — Гинецинского у теплокровных . . . . .	390	
Б. В. Краушкин и Н. М. Щербак-ва. Моторная хронаксия у долголетних стариков . . . . .	397	
О. П. Минут-Сорохтина и Я. А. Обезьянов. О некоторых особенностях восстановления функций травмированных нервов под влиянием эзерина . . . . .	400	
И. А. Пеймер. Изменения электрограммы сердца при его униполярной поляризации постоянным током . . . . .	409	
О. Д. Гаске. К симптоматологии анафилактического шoka у кошек . . . . .	419	
А. А. Войткевич. Опыт теории действия сульфамидов и тиоуреатов . . . . .	428	
В. Д. Розанова. Физиологические механизмы, определяющие особенности течения острой интоксикации		

цианидами в различные возрастные периоды. Сообщение II . . . . .	440	Н. И. Лагутина и Н. А. Рожанский. О расположении подкорковых пищевых центров . . . . .	587
Э. Б. Коссовская, А. Н. Крестовников и Л. С. Терляковская. Изменение резервной щелочности рываков при испытании на различные дистанции . . . . .	453	Л. А. Орбели. Адаптационно-трофическая роль симпатической нервной системы и мозжечка и высшая нервная деятельность . . . . .	594
А. А. Лапина. Сравнение влияния витамина А и каротина на чувствительность к свету темноадаптированного глаза . . . . .	463	А. В. Палладин. Синтез и распад полисахаридов в головном мозгу . . . . .	596
И. И. Короткин. К методике изучения мигательных условных рефлексов у человека . . . . .	467	В. В. Строганов. Взаимная индукция и выражение нервных процессов в коре больших полушарий. Сообщение I . . . . .	604
С. А. Кибардин. К методике определения витамина Е в биологическом материале . . . . .	472	Г. В. Фольборг. Процессы утомления и восстановления в нервной системе и их значение для понимания патологических состояний . . . . .	609
Д. Я. Глезер. Приспособление для записи слюноотделения собаки, свободно передвигающейся по лабораторной комнате . . . . .	476	С. М. Дионесов. Материалы к биографии академика Ивана Петровича Павлова. (И. П. Павлов в Петербургском университете) . . . . .	614

## № 5

## № 6

Сто лет со дня рождения И. П. Павлова . . . . .	I—IV	В. В. Артемьев и Е. Б. Бабский. Электрофизиологический анализ действия ацетилхолина на нервные центры. Сообщение I . . . . .	623
Э. Ш. Айрапетьянц и Е. В. Стефанович. Интероцептивная сигнализация и симпатическая нервная система. Сообщение I. Характер интероцепции при удаленных верхних шейных симпатических ганглиях . . . . .	481	Л. Г. Воронин. К вопросу об анализе и синтезе условных раздражителей у животных и их двигательной ответной деятельности . . . . .	631
П. К. Анохин. Рефлекс и функциональная система как факторы физиологической интеграции . . . . .	491	Д. М. Гэгзян. Влияние частичной экстирпации надпочечников на высшую нервную деятельность у собак . . . . .	637
Э. А. Асратян. Предварительные результаты и перспективы применения нового способа анемического поражения центральной нервной системы высших животных . . . . .	504	А. А. Горская, Л. С. Грачева и М. А. Усиевич. Материалы к вопросу о механизме возникновения и процессе протекания периодической деятельности (голодных движений) желудка . . . . .	647
К. М. Быков и А. Т. Пшоник. О природе условного рефлекса . . . . .	509	А. И. Карамян. Эволюция функциональных взаимоотношений мозжечка и полушарий головного мозга. Сообщение II. О функциональных взаимоотношениях мозжечка и переднего мозга у амфибий . . . . .	653
Г. А. Васильев. Некоторые особенности высшей нервной деятельности лошадей . . . . .	525	И. С. Розенталь. Об ипсилатеральном корковом представительстве для тактильной чувствительности у собак . . . . .	668
Э. Г. Вацуро. Принцип ведущей афферентации в учении о высшей нервной деятельности . . . . .	535	А. И. Смирнов. Динамика зубца T электрокардиограммы в эксперименте . . . . .	675
Г. В. Гершуни. Рефлекторные реакции при воздействии внешних раздражений на органы чувств человека в их связи с ощущениями . . . . .	541	И. С. Цитович. Использование методических приемов И. П. Павлова в различных областях исследовательской работы нашей кафедры . . . . .	683
Н. И. Гращенков. Условнорефлекторный механизм неврогенной гипертонии . . . . .	561	А. В. Кибяков и Д. И. Малкина. О влиянии надпочечников на симпатическую иннервацию слюнных желез . . . . .	687
Г. П. Зеленый. К вопросу о влиянии экстирпаций различных отделов коры головного мозга у собак на функции размножения и потомство . . . . .	566	Н. А. Галицкая. К анализу механизма тономоторного феномена и его торможения. Сообщение II. Влияние атропина . . . . .	693
А. Г. Иванов-Смоленский. О взаимодействии первой и второй сигнальных систем при некоторых физиологических и патологических условиях . . . . .	571		
П. С. Купалов. О механизме процесса условного возбуждения . . . . .	582		

Э. И. Аршавская и И. А. Аршавский. К механизму возникновения экспериментального шока при ноцицептивном раздражении в различные возрастные периоды. Сообщение I . . . . .	699	Л. И. Острогорская. Жировой обмен на больших высотах . . . . .	716
Ж. М. Штейнгатт. Эволюция функции почек в онтогенезе. Сообщение II. Возрастные особенности функции почек по выведению хлоридов у грудных детей.	709	А. И. Маренина. Электрометрический метод динамического измерения сопротивления поверхности кожи . . . . .	722
		Именной указатель за 1949 г. . . . .	728
		Содержание т. XXXV „Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ за 1949 г. . . . .	731

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
В. В. Артемьев и Е. Б. Бабский. Электрофизиологический анализ действия ацетилхолина на нервные центры. Сообщение I . . . . .	623
Л. Г. Воронин. К вопросу об анализе и синтезе условных раздражителей у животных и их двигательной ответной деятельности . . . . .	631
Д. М. Гзгзян. Влияние частичной экстирпации надпочечников на высшую нервную деятельность у собак . . . . .	637
А. А. Горская, Л. С. Грачева и М. А. Усиевич. Материалы к вопросу о механизме возникновения и процессе протекания периодической деятельности (голодных движений) желудка . . . . .	647
А. И. Карамян. Эволюция функциональных взаимоотношений мозжечка и полушарий головного мозга. Сообщение II. О функциональных взаимоотношениях мозжечка и переднего мозга у амфибий . . . . .	653
И. С. Розенталь. Об ипсилатеральном корковом представительстве для тактильной чувствительности у собак . . . . .	667
А. И. Смирнов. Динамика зубца T электрокардиограммы в эксперименте . .	675
И. С. Цитович. Использование методических приемов И. П. Павлова в различных областях исследовательской работы нашей кафедры . . . . .	683
А. В. Кибяков и Д. И. Малкина. О влиянии надпочечников на симпатическую иннервацию слюнных желез . . . . .	687
Н. А. Галицкая. К анализу механизма тономоторного феномена и его торможения. Сообщение II. Влияние атропина . . . . .	693
Э. И. Аршавская и И. А. Аршавский. К механизму возникновения экспериментального шока при ноцицептивном раздражении в различные возрастные периоды. Сообщение I . . . . .	699
К. М. Штейнгарт. Эволюция функции почек в онтогенезе. Сообщение II. Возрастные особенности функции почек по выведению хлоридов у грудных детей . . . . .	709
Л. И. Острогорская. Жировой обмен на больших высотах . . . . .	716
А. И. Маренин. Электрометрический метод динамического измерения сопротивления поверхности кожи . . . . .	722
Именной указатель за 1949 год . . . . .	728
Содержание т. XXXV «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» за 1949 год . . . . .	731

*Посвященные памяти академика Ивана Петровича Павлова статьи В. В. Артемьева и Е. Б. Бабского, Л. Г. Воронина, Д. М. Гзгзяна, А. А. Горской, Л. С. Грачевой и М. А. Усиевича, А. И. Карамяна, И. С. Розенталя, А. И. Смирнова и И. С. Цитовича, не вошедшие в № 5 1949 г., печатаются в настоящем номере „Физиологического журнала СССР“.*

**ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛЫ АКАДЕМИИ НАУК СССР**  
на 1950 год

№№ п/п	НАИМЕНОВАНИЕ ЖУРНАЛА	Число номеров в год	Подписная цена	
			на 12 мес.	на 6 мес.
1	2	3	4	5
1	Астрономический журнал . . . . .	6	36 р.	18 р.
2	Биохимия . . . . .	6	54 р.	27 р.
3	Ботанический журнал . . . . .	6	63 р.	31 р. 50 к.
4	Вестник АН СССР . . . . .	12	96 р.	48 р.
5	Вестник древней истории . . . . .	4	120 р.	60 р.
6	Доклады АН СССР (без пере- плета) . . . . .	36	360 р.	180 р.
7	Доклады АН СССР с шестью пап- ками (коленкоровыми с тисне- нием) для переплета . . . . .	36	385 р.	192 р. 50 к.
8	Журнал аналитической химии . . . . .	6	36 р.	18 р.
9	Журнал общей биологии . . . . .	6	45 р.	22 р. 50 к.
10	Журнал общей химии . . . . .	12	180 р.	90 р.
11	Журнал прикладной химии . . . . .	12	126 р.	63 р.
12	Журнал технической физики . . . . .	12	144 р.	72 р.
13	Журнал физической химии . . . . .	12	144 р.	72 р.
14	Журнал экспериментальной и теор- етической физики . . . . .	12	108 р.	54 р.
15	Записки Всесоюзного Минералогич- еского общества . . . . .	4	30 р.	15 р.
16	Зоологический журнал . . . . .	6	54 р.	27 р.
17	Известия АН СССР, Отделение литературы и языка . . . . .	6	54 р.	27 р.
18	Известия АН СССР, Отделение технических наук . . . . .	12	180 р.	90 р.
19	Известия АН СССР, Отделение химических наук . . . . .	6	63 р.	31 р. 50 к.
20	Известия АН СССР, Отделение экономики и права . . . . .	6	45 р.	22 р. 50 к.
21	Известия АН СССР, серия биоло- гическая . . . . .	6	72 р.	36 р.
22	Известия АН СССР, серия геогра- фическая и геофизическая . . . . .	6	54 р.	27 р.
23	Известия АН СССР, серия геоло- гическая . . . . .	6	90 р.	45 р.
24	Известия АН СССР, серия истории и философии . . . . .	6	54 р.	27 р.
25	Известия АН СССР, серия матема- тическая . . . . .	6	54 р.	27 р.
26	Известия АН СССР, серия физи- ческая . . . . .	6	72 р.	36 р.
27	Известия Всесоюзного Географиче- ского общества . . . . .	6	63 р.	31 р. 50 к.
28	Коллоидный журнал . . . . .	6	45 р.	22 р. 50 к.
29	Математический сборник . . . . .	6	90 р.	45 р.
30	Микробиология . . . . .	6	54 р.	27 р.
31	Почвоведение . . . . .	12	72 р.	36 р.
32	Природа . . . . .	12	72 р.	36 р.
33	Прикладная математика и механика	6	63 р.	31 р. 50 к.
34	Советское государство и право . . . . .	12	108 р.	54 р.
35	Советская этнография . . . . .	4	90 р.	45 р.
36	Успехи современной биологии . . . . .	6	60 р.	30 р.
37	Успехи химии . . . . .	6	48 р.	24 р.
38	Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова . . . . .	6	72 р.	36 р.

**ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ:**

В городских (районных) отделах «Союзпечати», во всех почтовых отделениях, а также конторой «Академкнига» (Москва, Пушкинская, 23) и книжными магазинами «Академкниги»: Москва, ул. Горького, 6; Ленинград, Литейный проспект, 53-а; Свердловск, ул. Белинского, 71-в; Ташкент, ул. К. Маркса, 29; Киев, Б. Владимирская, 53.