
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Том XXXVI, № 3

МАЙ — ИЮНЬ



1950

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

Ив. 30.

ВЛИЯНИЕ ЧАСТИЧНОЙ ЭКСТИРПАЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СОБАК

СООБЩЕНИЕ II. ОДНОДНЕВНОЕ ГОЛОДАНИЕ, КОФЕИН И МЫШЕЧНАЯ РАБОТА

Д. М. Гззян

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

Поступило 7 VI 1949¹

В предыдущей статье (1949) мы привели данные, свидетельствующие о том, что частичной экстирпацией надпочечников создавалось состояние, при котором высшая нервная деятельность подопытных собак подвергалась коренным изменениям. Далее также было показано, что изменения зависели от силы нервной системы животных.

Общепризнан установленный в школе И. П. Павлова факт, что одним из индикаторов для определения силы нервной системы является реакция на голодание и кофеин. Кроме того представляло интерес изучить в условиях частичной экстирпации надпочечников влияние мышечной работы.

Однодневное голодание в норме и после частичной экстирпации надпочечников

В этой серии опытов мы старались выяснить вопрос, как протекает высшая нервная деятельность наших подопытных собак при однодневном голодании в норме и после операции частичной экстирпации надпочечников.

Работы, проведенные в этом направлении, показали, что возбудимость коры головного мозга после однодневного голодания повышается, причем силовые соотношения раздражителей нарушаются. Слабые условные раздражители вызывают высокие рефлексy, а сильные раздражители вызывают слабые рефлексy.

М. К. Петрова (1934) экспериментальным путем показала, что скрытая слабость нервной системы собак-кастратов выявляется под влиянием однодневного голодания.

Наши опыты проводились на 3 собаках, которые голодали от 38 до 42 часов.

Однодневное голодание у собак Арч и Шалун. У нормальных животных после однодневного голодания условнорефлекторная деятельность протекала следующим образом.

¹ Печатаемая работа была закончена и предварительно оформлена в 1941 г.

Условные положительные рефлексы на сильные и слабые раздражители увеличивались в два и более раза. Латентный период в отдельных опытах укорачивался в два раза. Безусловные рефлексы почти всегда оставались без изменений, иногда лишь незначительно увеличивались. Абсолютная дифференцировка после однодневного голодания растормаживалась. Во внешнем поведении собак каких-либо заметных отклонений не наблюдалось.

Применение однодневного голодания после частичной экстирпации надпочечников, в периоде наиболее резких изменений высшей нервной деятельности (второй период, Гзгзян, 1949), показало, что в деятельности корковых центров наступили значительные сдвиги, выразившиеся в ослаблении нервной системы. В результате однодневного голодания значительная часть условных рефлексов снизилась, в особенности на слабый раздражитель. Латентный период условных рефлексов в некоторых случаях незначительно удлинялся. Безусловные рефлексы, наоборот, увеличились. На следующий день после опыта с однодневным голоданием величина условных рефлексов несколько повысилась,

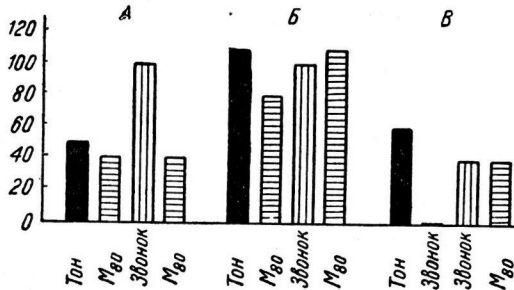


Рис. 1. Собака Арч. Величины условного слюноотделения. А — в норме, до однодневного голодания (опыт № 92), Б — в норме после однодневного голодания (опыт № 93), В — после частичной экстирпации надпочечников (2-й период), и однодневного голодания (опыт № 307).

но не достигла исходных величин (рис. 1 и 2). Точно такие же результаты были нами получены и после повторной операции частичной экстирпации надпочечников

В восстановительный (третий) период, когда условнорефлекторная деятельность заметно улучшилась, однодневное голодание вызывало повышение величины условных рефлексов.

Таким образом из сказанного выше видно, что после операции частичной экстирпации надпочечников происходит довольно значительное снижение возбудимости в корковых центрах. Одновременно происходит повышение возбудимости в подкорковых центрах, результатом чего является увеличение безусловных рефлексов.

Однодневное голодание у собаки Патраш. У Патраша в норме однодневное голодание вызывало резкое снижение возбудимости коры головного мозга и центров „подкорки“. На все раздражители величина условных и безусловных рефлексов понижалась. После опыта собака нехотя спускалась со станка и медленно направлялась к выходу, тогда как обычно это сопровождалось некоторой суетливостью и прыжком. Следует отметить, что и

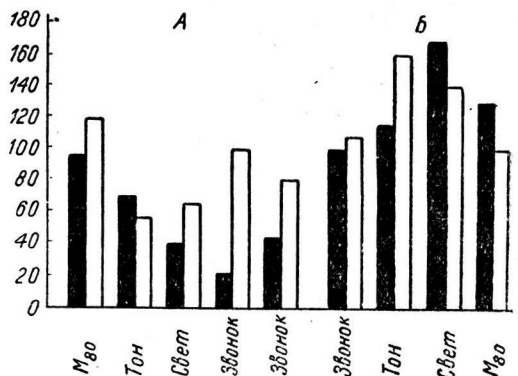


Рис. 2. Собака Шалун. Величины условного слюноотделения. А — в норме (опыты №№ 39 и 40), Б — после частичной экстирпации надпочечников (опыты №№ 230 и 231).

Черные столбики — до однодневного голодания, белые столбики — после однодневного голодания.

латентный период условных рефлексов в опытах после однодневного голодания значительно удлинялся — иногда в два и более раза.

После операции частичной экстирпации надпочечников, во втором периоде, когда рефлексы вообще были снижены, однодневное голодание вызывало выпадение условных рефлексов, в особенности на слабый и средней силы раздражители. В этих опытах безусловные рефлексы незначительно повышались.

Восстановительный (третий) период характеризуется двоякого рода результатами. В начале этого периода опыты с однодневным голоданием вызвали повышение возбудимости центральной нервной системы. На все виды раздражителей получались высокие рефлексы.

Гораздо позже (42 дня спустя) дважды повторенные опыты показали уменьшение величин как условных, так и безусловных рефлексов.

После повторной операции частичной экстирпации надпочечников та же картина выявлялась еще с большей четкостью (рис. 3).

Возникает вопрос, как трактовать полученные результаты?

Если допустить, что собака Патраш является представителем слабого типа, то полученные в норме данные полностью согласуются с данными М. К. Петровой.

Получавшиеся после экстирпации надпочечников факты можно объяснить дальнейшим ослаблением и без того слабой нервной системы, при котором однодневное голодание вызывает падение тонуса нервных клеток и становится невозможной нормальная деятельность.

Этот факт является новым и дополнительным доказательством того, что в результате предпринятой операции происходит ослабление нервной системы и создаются ненормальные условия для деятельности мозга.

Кофеин в норме и после частичной экстирпации надпочечников

Было установлено, что кофеин повышает возбудимость высших отделов центральной нервной системы.

И. В. Завадский (1908), изучая влияние кофеина на функцию высших отделов центральной нервной системы, показал, что при подкожной инъекции 0.1 г кофеина как пищевые, так и кислотные условные рефлексы повышались, латентный период условных рефлексов укорачивался.

Позднее П. М. Никифоровский (1910) изучал тормозные процессы. Применяя различные дозы (0.025 и 0.05 г) кофеина, автор установил, что инъекция вышеуказанных количеств кофеина вызывает увеличение условных положительных рефлексов и затрудняет процесс угасания.

А. А. Линдберг (1935) показал зависимость величины условного рефлекса от введенной дозы кофеина.

Целью этой серии опытов являлось повысить хотя бы на короткое время возбудимость центральной нервной системы и улучшить тем самым

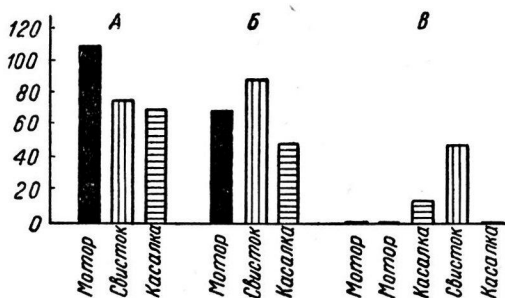


Рис. 3. Собака Патраш. Величины условного слюноотделения. А — в норме до однодневного голодания (опыт № 30), Б — в норме после однодневного голодания (опыт № 47), В — после частичной экстирпации надпочечников (2-й период) и однодневного голодания (опыт № 112).

деятельность корковых центров после частичной экстирпации надпочечников.

Опыты с применением кофеина ставились нами на двух собаках. Кофеин (*coffeinum purum*) в количестве 0,1, 0,3, 0,6 и 1,0 г давался *per os* в 50 мл молока за 30—40 мин. до начала опыта с условными рефлексами.

Дозы 0,1 и 0,3 г собаками легко переносились, опыты протекали без каких-либо особенностей. Дозы же 0,6 и в особенности 1,0 г резко изменяли внешнее поведение собак. После применения 1,0 г кофеина наблюдались рвотные движения, а иногда рвота. Во время опыта собаки непрерывно суетились, были попытки сбить приклеенные баллончики и т. д.

Опыты на собаке Арч. В норме, после применения 0,3, 0,6 и 1,0 г кофеина, возбудимость коры головного мозга повышалась. Это

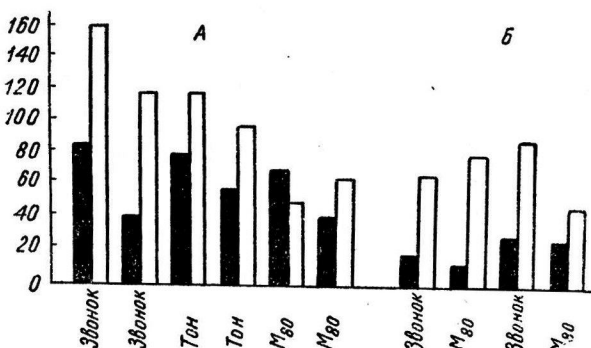


Рис. 4. Собака Арч. Величины условного слюноотделения. А — в норме (опыты №№ 95 и 99), Б — после частичной экстирпации надпочечников (опыты №№ 142 и 143).

Черные столбики — до применения кофеина, белые столбики — после применения кофеина.

опыты с применением упомянутых выше доз кофеина как во второй, так и в третий периоды во всех случаях вызывали повышение возбудимости (рис. 4). В отличие от опытов с кофеином на нормальных животных, повышение условных рефлексов в этом случае отмечалось не только в день применения кофеина, но как правило и в последующие 2—3 дня. Затем рефлексы постепенно снижались и достигали исходных величин. Такое длительное действие не наблюдалось в опытах с применением 0,3 г кофеина.

Во всех опытах с применением кофеина латентный период условных рефлексов заметно укорачивался. Безусловные рефлексы незначительно повышались.

Опыты на собаке Шалун. В норме применение кофеина в дозах 0,1, 0,3 и 0,6 г вызывало повышение возбудимости центральной нервной системы, причем это повышение обратно пропорционально применяемой дозе. После применения 1,0 г кофеина наблюдалось понижение величин условных и безусловных рефлексов и резкое изменение внешнего поведения животного (суетливость в станке, попытки сбить приклеенные приборчики и т. д.).

После частичной экстирпации надпочечников применение упомянутых выше доз кофеина вызывало пеструю картину, которая полностью вторичилась и после вторичной операции. Послеоперационные данные в корне отличались от дооперационных данных: 1) отсутствием строгой зависимости между применяемой дозой кофеина и получаемым эффектом, 2) умень-

повышение выражалось в увеличении условных рефлексов в два и более раза и в укорочении латентного периода условных рефлексов. Безусловные рефлексы оставались, в общем, без изменения, в отдельных подкреплениях их величина по сравнению с нормой даже незначительно уменьшалась. На следующий день после опыта с кофеином указанное повышение возбудимости как правило почти не наблюдалось.

После частичной экстирпации надпочечников

шением величин условных рефлексов независимо от применяемой дозы кофеина.

Эти факты свидетельствуют о том, что частичной экстирпацией надпочечников вызывается такое состояние, при котором нервные образования становятся более чувствительными к кофеину, а последнее говорит об их ослаблении.

Мышечная работа в норме и после частичной экстирпации надпочечников

В течение последних тридцати лет появилось немало исследований по вопросу о влиянии мышечной работы на вегетативные и анимальные функции организма, в частности исследования К. М. Быкова и его сотрудников.

Быков, Выржиковский и Александров (1926) установили, что с каждым днем, по мере выполнения подопытным животным физической работы, очевидно слишком тяжелой, условные рефлексы претерпевают уменьшение, а через пять дней вовсе исчезают.

Абуладзе (1927), работая на собаках, установил, что мышечная работа вызывает растормаживание прочно выработанной дифференцировки. Угасание условного рефлекса происходит значительно труднее по сравнению с нормой, а восстановление наступает быстро.

Изучая влияние мышечной работы на деятельность коры головного мозга, И. С. Александров (1929) отметил, что при минимальной мышечной работе условные рефлексы повышаются, а при увеличении нагрузки наступает резкое понижение возбудимости коры головного мозга и углубление тормозных процессов.

Аналогичные выводы сделала Риккль (1930), изучавшая влияние мышечной работы на деятельность коры головного мозга на примере кислотных условных рефлексов.

Е. А. Маркова (1933) подтвердила данные, полученные в лаборатории К. М. Быкова, и, кроме того, наблюдала появление невротических фаз при физической нагрузке.

Настоящей серией опытов мы решили выяснить влияние мышечной нагрузки на высшую нервную деятельность в условиях частичной экстирпации надпочечников.

Подопытные животные пробегали определенное количество метров на третбане. Отсчет пройденного пути производился по спидометру.

Производимая собакой мышечная работа сопровождалась более или менее выраженной одышкой. Поэтому, во избежание искажения эффектов (слюной, выделенной при одышке), опыт с условными рефлексами начинался спустя 16—20 мин. после бега. Эта серия опытов была поставлена на 3 собаках. В одной части опытов бег производился в середине опыта с условными рефлексами, т. е. ставился обычный опыт, в котором, после применения положительных раздражителей, собака переводилась в третбанную комнату, где ею выполнялась мышечная работа, затем после паузы воспроизводили опыт, поставленный до бега на третбане. В другой части опытов ставился только контрольный опыт (с условными рефлексами), а на следующий день — такой же опыт, но с предварительным бегом собаки на третбане.

Опыты на собаке Арч. В этих опытах бег со средней скоростью 280—298 м в 1 мин. в различных опытах продолжался в течение $2\frac{1}{2}$, 3, $4\frac{1}{2}$, 6, 7, 8 и 10 мин.

До операции различной интенсивности мышечная работа вызывала разные эффекты, которые можно разбить на три группы.

А. Первая группа — легкая мышечная работа (бег на третбане в течение $2\frac{1}{2}$ —3 мин.). После бега как правило мы получали понижение возбудимости центральной нервной системы, что выражалось в падении условных рефлексов, удлинении латентного периода и некотором снижении безусловных рефлексов.

Б. Вторая группа — средняя мышечная работа (бег на третбане в течение $4\frac{1}{2}$, 6, 7 мин.). После бега наблюдалось преимущественно повыше-

ние возбудимости: увеличение условных рефлексов, укорочение латентного периода и повышение безусловных рефлексов.

В. Третья группа — тяжелая мышечная работа (бег на третбане в течение 8—10 мин.). После нее всегда имело место более или менее выраженное падение возбудимости коры головного мозга и незначительное повышение возбудимости подкорки.

После частичной экстирпации надпочечников опыты с влиянием мышечной работы ставились в период резкого снижения условных рефлексов (второй период), а также в период их восстановления (третий период).

Применение бега во втором периоде вызывало благоприятное действие, а именно — деятельность коры головного мозга, характеризовавшаяся до мышечной работы парадоксальностью, после бега становилась нормальной:

1) 3-минутный бег на третбане вызывал повышение условных рефлексов на средней силы раздражители и снижение (вплоть до их вып-

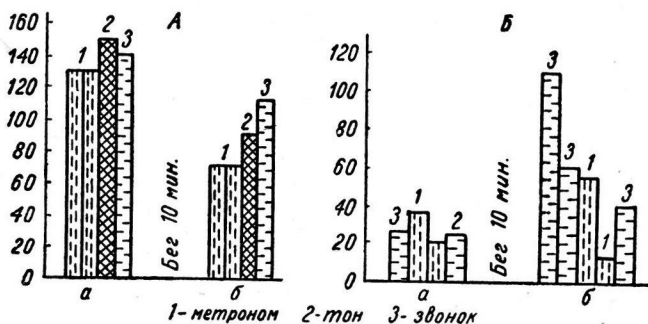


Рис. 5. Собака Арч. Величины условного слюноотделения. А — в норме до мышечной работы (а) и после мышечной работы (б), Б — после частичной экстирпации надпочечников до мышечной работы (а) и после мышечной работы (б).

дения) — на слабые раздражители. Таким образом, парадоксальные отношения сменялись нормальной деятельностью. Получалось такое впечатление, что вызванное частичной экстирпацией надпочечников нарушение деятельности коры головного мозга, после легкой мышечной работы, на короткий промежуток времени (на данный опытный день) возвращалось к норме, тогда как в восстановительном периоде такая мышечная работа вызывала снижение условных и безусловных рефлексов на сильный и средней силы раздражители; 2) 4¹/₂- и 6-минутный бег на третбане вызывал повышение условных рефлексов на раздражители средней силы; латентный период был укорочен, а безусловные рефлексы снижены по сравнению с исходными величинами; 3) 7—10-минутный бег способствовал повышению как условных, так и безусловных рефлексов (рис. 5), тогда как в восстановительном периоде такая мышечная работа вызывала обратные эффекты: в результате бега возбудимость центральной нервной системы снизилась, что вызвало падение величин условных и безусловных рефлексов, которые на таком уровне держались и на следующий день.

Опыты на собаке Патраш. До операции легкая мышечная работа (3—4-минутный бег на третбане) вызывала понижение возбудимости мозга, средняя и тяжелая мышечная работа (5-, 7- и 9-минутный бег) повышала возбудимость коры головного мозга.

После частичной экстирпации надпочечников опыты с мышечной работой ставились во втором и восстановительном периоде.

Во втором периоде: 1) при применении бега в течение 3 мин. наблюдалось повышение возбудимости центральной нервной системы. Увеличение рефлексов на средние и сильные раздражители происходило с сохранением закона силовых отношений (рис. 6). В восстановительном (третьем) периоде наблюдалась тенденция возврата к предоперационным величинам, выражавшаяся в том, что слабый условный рефлекс в этот период был резко снижен, а остальные условные рефлексы — почти на исходных уровнях; 2) 4-минутный бег на третбане повысил (второй период) возбудимость центральной нервной системы. Величина условных и безусловных рефлексов повысилась на все без исключения раздражители. В восстановительном (третьем) периоде 4-минутный бег вызывал незначительное падение условного рефлекса на сильный раздражитель при неизменных величинах остальных условных рефлексов. Что касается величин безусловных рефлексов, то их изменения в точности соответствовали изменениям условных рефлексов; 3) после применения 5-минут-

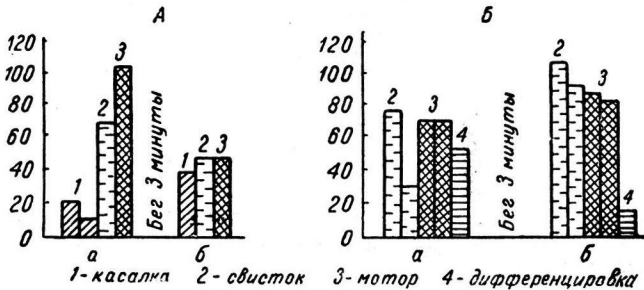


Рис. 6. Собака Патраш. Величины условного слюноотделения. А — в норме до мышечной работы (а) и после мышечной работы (б), Б — после частичной экстирпации надпочечников до мышечной работы (а) и после мышечной работы (б).

ного бега (второй период) условнорефлекторная деятельность на слабый и сильный раздражители снизилась, средней силы раздражитель также не вызвал изменения. Безусловные рефлексы находились на уровне исходных величин. На следующий день последствий не наблюдалось. Имевшая место одышка не сопровождалась промежуточным слюноотделением. В восстановительном периоде описанная картина заметно изменилась. Бег способствовал повышению возбудимости центральной нервной системы. Условные рефлексы повысились в два раза, а безусловные — на 10—15%. При этом повышение условнорефлекторного эффекта от слабого раздражителя было намного больше, чем от остальных раздражителей. В этих опытах имевшая место одышка также не сопровождалась промежуточным слюноотделением; 4) после 7- и 9-минутного бега (второй период) наблюдалось повышение условных рефлексов на сильные и средней силы условные раздражители. Безусловные рефлексы после 7-минутного бега на третбане незначительно снижались, а после 9-минутного бега увеличивались на 20%. В обоих случаях после бега на третбане наблюдалась сильная одышка, которая также не сопровождалась промежуточным слюноотделением. В восстановительном, третьем, периоде после 7- и 9-минутного бега на третбане мы получили сходную со вторым периодом картину, с той лишь разницей, что после 7-минутного бега безусловные рефлексы не снижались, а наоборот, увеличивались, а одышка была сравнительно слабо выражена. После же 9-минутного бега на третбане сильно выраженная одышка сопровождалась промежуточным слюноотделением, давшим по нашей шкале

100 делений слюны в 1 мин. Спустя 25 мин. от начала опыта промежуточное слюноотделение прекращалось. Оно несомненно несколько увеличивало эффекты от действия условного раздражителя.

Опыты на собаке Шалун. По вызываемым эффектам результаты опытов делятся на 3 группы:

- А. Легкая мышечная работа — бег в течение 3 мин.
- Б. Средняя мышечная работа — бег в течение 5, 7, 8 мин.
- В. Тяжелая мышечная работа — бег в течение 9 и 10 мин.

В норме:

А. Легкая мышечная работа создавала условия, при которых возбудимость центральной нервной системы понижалась. Эффекты от условных раздражителей уменьшались в три с лишним раза. Безусловные рефлексы также снижались, однако это снижение было выражено много слабее, чем в случае условных рефлексов. Латентный период условных рефлексов удлинялся в два и более раз.

Б. Средняя мышечная нагрузка во всех случаях способствовала повышению возбудимости.

1) В опыте, в котором бег протекал в течение 5 мин., безусловные рефлексы повышались от 13 до 15%, при почти неизменных условных рефлексах.

2) После 7-минутного бега повышение имело место как в случае условных, так и безусловных рефлексов. При этом повышение условных рефлексов превышало исходный фон в два и более раза. Латентный период рефлексов значительно сокращался — вплоть до появления рефлекса „сразу“.

3) После 8-минутного бега условные рефлексы также повышаются, степень повышения прямо пропорциональна силе раздражителя, т. е. на сильный раздражитель повышение больше, чем на средний по силе раздражитель, а на последний больше, чем на слабый раздражитель. Латентный период условных рефлексов не так укорочен, как это наблюдалось после 7-минутного бега, но в отдельных случаях условная реакция также наступала „сразу“.

Что касается безусловных рефлексов, то их увеличение колебалось в пределах исходных величин, а в одном опыте было ниже исходной.

В. Тяжелая мышечная работа — бег на третбане в течение 9 мин. — вызывал двоякого рода изменения. Условные рефлексы на сильный и средней силы раздражители значительно снижались, на слабый — повышались. Безусловные рефлексы также повышались на 10—15%.

Что касается бега на третбане в течение 10 мин., то заслуживает упоминания тот факт, что после бега условные рефлексы, в особенности на слабый и средней силы раздражители, снижались. Безусловные рефлексы в этих опытах почти не изменялись.

Результаты, полученные у собаки Шалун после частичной экстирпации надпочечников, по характеру изменений аналогичны описанным для собак Арч и Патраш.

После повторной операции частичной экстирпации надпочечников изменения в высшей нервной деятельности были еще ярче выражены, чем после первой операции.

Как трактовать данные с мышечной нагрузкой?

Мы имеем все основания предположить, что нормальное состояние корковых клеток поддерживается и регулируется в числе прочих факторов и гормональным содержанием окружающей их среды. Сдвиги гормональной среды могут менять деятельность центральной нервной системы, или непосредственно влияя на корковые клетки, или через посредство симпатической нервной системы. В свою очередь, симпатические влияния могут осуществляться как непосредственно, по чисто нервным путям,

так и через некоторые инкреторные аппараты (надпочечники, щитовидная железа, гипофиз и др.). Кроме того сами симпатические эффекты, возможно, могут быть реализованы только при наличии адреналовой системы. В пользу этого говорят и исследования Кибякова (1946).

В свете изложенного полученные нами результаты не удивительны, ибо при указанных выше нейрогуморальных взаимоотношениях в организме экстирпация надпочечников не могла не вызвать изменений в деятельности коры головного мозга, а мышечная нагрузка не могла не содействовать выявлению этих сдвигов.

С этой же точки зрения могут быть истолкованы данные, полученные на собаке Шалун, показывающие, что после операции все дозы мышечной работы повышают возбудимость центральной нервной системы, однако степень повышения в различных опытах (при различной дозировке работы) различна. Этот факт с большой убедительностью говорит также за существование регуляторной роли надпочечников. Если предположить, что в норме (до операции) тяжелая мышечная работа ведет к частичному торможению нервной клетки и тем самым предохраняет ее от разрушительного влияния сильного раздражителя и что эта регуляция происходит не без участия надпочечникового аппарата, то мы вправе допустить, что после операции, в результате отсутствия или уменьшения такого регуляторного влияния со стороны надпочечников, нервная клетка приходит в состояние бурной деятельности.

Возможно, что полученные нами у других собак переменные эффекты (одна часть опыта протекает на фоне повышенной, другая часть — на фоне пониженной возбудимости) также можно трактовать вышеуказанным путем, ибо более возбудимая нервная система (Шалун) могла после мышечной работы легко перевозбудиться, результатом чего явилось снижение величин условных рефлексов — запредельное торможение.

ВЫВОДЫ

1. После частичной экстирпации надпочечников применение однодневного голодания в период наиболее резких изменений высшей нервной деятельности (второй период) вызывает резкое снижение, а иногда и полное выпадение условных рефлексов. Безусловные рефлексы повышаются. В восстановительном (третьем) периоде однодневное голодание вызывает такие же эффекты, как и у нормального животного (повышение возбудимости центральной нервной системы).

2. Применение различных доз кофеина после частичной экстирпации надпочечников вызывает повышение чувствительности к кофеину.

3. Легкая мышечная работа в норме понижает, а средняя повышает возбудимость центральной нервной системы. Тяжелая мышечная работа резко снижает возбудимость центральной нервной системы.

После частичной экстирпации надпочечников во втором периоде легкая мышечная работа повышает возбудимость центральной нервной системы; средняя и тяжелая мышечные нагрузки дают разные эффекты в зависимости от исходного состояния нервной системы в данный день.

ЛИТЕРАТУРА

- Абуладзе К. С., Русск. физиолог. журн., 10, № 1—2, 169, 1927.
Александров И. С., Русск. физиолог. журн., 12, № 6, 527, 1929.
Быков К. М., С. Н. Выржиковский и И. С. Александров, Тр. II съезда физиологов, 312, 1926.
Газзян Д. М., Физиолог. журн. СССР им. Сеченова, 35, № 6, 637, 1949.

Завадский И. В., Тр. Общ. русск. врач. в СПб., 75, 1908.

Кибяков А. В., Доклады VII Всес. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 336, 1946.

Линдберг А. А., ДАН СССР, 7, № 4, 249, 1935.

Маркова Е. А., Русск. физиолог. журн., 76, № 3, 415, 1933.

Никифоровский П. М. Физиология условных рефлексов как метод для их изучения. Дисс., 1910.

Петрова М. К., Русск. физиолог. журн., 77, № 6, 1128, 1934.

Рикль А. В., Русск. физиолог. журн., 73, № 2, 286, 1930.

Розенталь И. С., Арх. биолог. наук, 27, № 3—5, 151, 1922.

ВЛИЯНИЕ ФЕНАМИНА НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СОБАК

Б. В. Павлов

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

Поступило 5 II 1948

За последние 15 лет было опубликовано большое количество работ, посвященных исследованию влияния фенамина на различные функции организма. Согласно литературным данным, действие фенамина на центральную нервную систему человека проявляется в значительной стимуляции психической деятельности, в удлинении периода бодрствования, устранении утомления, в повышении двигательной активности и т. д. Благодаря этим свойствам фенамин нашел широкое применение в качестве вещества, повышающего функциональную дееспособность организма, а также и как терапевтическое средство при лечении ряда заболеваний нервной системы.

Большая часть опубликованных работ по изучению стимулирующего влияния фенамина на центральную нервную систему посвящена клиническим наблюдениям, экспериментально-психологическим исследованиям и наблюдениям над изменением поведения и самочувствия здоровых людей. Лишь в последнее время появились работы на человеке и животных, в которых, для исследования влияния фенамина на динамику процессов в коре больших полушарий головного мозга, был применен метод условных рефлексов.

Вентинк (Wentink, 1938), изучавший двигательные пищевые условные рефлексы у белых крыс, наблюдал у них при применении фенамина ослабление тормозного процесса. Альперн, Финкельштейн и Гант (Alpern, Finkelstein a. Gantt, 1943), исследовавшие влияние больших доз фенамина (1 мг/кг) на двигательные оборонительные и секреторные пищевые условные рефлексы у собак, пришли к выводу, что фенамин повышает слюнные условные рефлексы, несколько растормаживает дифференцировки, укорачивает латентный период секреторных условных рефлексов и несколько удлиняет скрытый период двигательных оборонительных условных рефлексов. Иные результаты получили Финкельштейн, Альперн и Гант (Finkelstein, Alpern a. Gantt, 1945) при исследовании двигательных оборонительных условных рефлексов у человека. При применении фенамина положительные двигательные условные рефлексы не изменялись, тогда как дифференцировка несколько улучшалась. Фаддеева (1947), исследуя влияние фенамина на высшую нервную деятельность детей при помощи двигательной методики с речевым подкреплением, наблюдала, что после приема фенамина скрытый период двигательных условных рефлексов сокращается, сила ответных двигательных реакций увеличивается, тормозные условные рефлексы при умеренных дозах не изменяются, а при более высоких дозах растормаживаются. Котляревский (1947), исследовавший влияние фенамина на двигательные пищевые условные рефлексы у морских свинок, пришел к выводу, что эффект фенамина зависит от типологических особенностей центральной нервной системы: у животных уравновешенного типа нервной системы фенамин усиливает и концентрирует возбуждательный процесс, не нарушая дифференцировочного торможения; у животных с преобладанием возбуждательного процесса фенамин усиливает процесс возбуждения и в большинстве случаев вызывает растормаживание дифференцировок; у животных слабого типа нервной системы фенамин при той же дозировке не оказывает заметного влияния на высшую нервную деятельность. Кузнецов (1946), изучавший влияние фенамина на центральную нервную систему различных животных, отмечает значительную вариабильность реакций

нервной системы на фенамин. Автор наблюдал у собак сильного типа нервной системы при применении фенамина усиление двигательных реакций, а у собак слабого типа — скованность движений, ослабление двигательных реакций, ступор и сонливость.

Многочисленными исследованиями сотрудников школы И. П. Павлова (Петрова, 1935, и др.), применявших при изучении высшей нервной деятельности различные фармакологические вещества (бром, кофеин и др.), было доказано, что имеющиеся в литературе разноречивые данные о влиянии этих веществ на высшую нервную деятельность явились результатом недоучета типологических особенностей нервной системы, требующих соответствующей дозировки этих веществ. Кроме того, необходимо учитывать то обстоятельство, что помимо специфического влияния на различные отделы центральной нервной системы, принимающие непосредственное участие в формировании высшей нервной деятельности, фенамин может оказывать на нее еще и косвенное влияние — через другие функциональные системы (кровообращение, дыхание, секреторный процесс и т. д.), регулируемые вегетативной нервной системой. Это обстоятельство вызывает необходимость комплексного исследования влияния фенамина.

С этой целью нами было предпринято изучение влияния различных доз фенамина на секреторный, сердечный и дыхательный компоненты пищевых условных рефлексов у собак разных типов нервной системы.

МЕТОДИКА

Эксперименты проводились в условиях звукопроницаемой камеры на 4 собаках разных типов нервной системы. Предварительно выработывалась одинаковая для всех подопытных собак система (стереотип) условных рефлексов. Применявшиеся условные раздражители адресовались к разным анализаторам и всегда следовали в определенном порядке с интервалом в 5 мин. Изолированное действие условных раздражителей длилось 20 сек. Положительными условными раздражителями служили: звонок, свет электрической лампочки, касалка, стук метронома (120 ударов в 1 мин.). В качестве тормозных условных раздражителей применялись: бульканье со светом (условный тормоз) и стук метронома (60 ударов в 1 мин.) — дифференцировка. Пищевым подкреплением служило мясо-сахарный порошок. Параллельно со слюнной секреторией во время действия раздражителей и в интервалах регистрировались дыхательные экскурсии грудной клетки и частота сердечных сокращений по методике, описанной в работе Павлова и Шустина (1948). Фенамин давался собакам *per os* в растворенном виде, в молоке с водой, за 25—60 мин. до начала опыта. Испытывались дозы от 0.0025 до 0.5 мг на 1 кг веса животного. Каждая доза испытывалась по несколько раз. Между приемами фенамина делались перерывы от 5 дней до 2 месяцев. Опыты с фенамином ставились после определения типологических особенностей нервной системы подопытных собак при помощи общепринятых тестов.

Влияние фенамина на слюнные условные рефлексy

Из четырех исследованных нами собак одна (Барс) принадлежала к сильному уравновешенному типу нервной системы, другая (Рамзес) — к сильному типу с преобладанием возбуждения, третья (Чарли) — к очень возбуждаемому типу и четвертая собака (Чубик) принадлежала к слабому типу нервной системы с преобладанием торможения.

Уже в первых опытах обнаружилось, что одинаковые дозы фенамина у собак разных типов оказывают неодинаковое влияние на их условно-рефлекторную деятельность и что у одной и той же собаки разные дозы фенамина вызывают неодинаковые изменения в высшей нервной деятельности. В связи с этим для каждой собаки эмпирически подыскивалась оптимальная доза фенамина, вызывавшая наибольшее увеличение слюнных условных рефлексов на положительные условные раздражители.¹

¹ Понятие оптимальной дозы предполагает усиление не только возбуждающего, но и тормозного процесса. Однако, поскольку применявшиеся нами дозы фенамина большей частью не изменяли или лишь незначительно растормаживали дифференцировку и условный тормоз, применяемое нами понятие оптимальной дозы относится только к возбуждающему процессу.

Оптимальной дозой фенамина для собаки слабого типа нервной системы, Чубика, оказалась доза в 0.06 мг на 1 кг веса. При этой дозе фенамина слюнные условные рефлексы на положительные условные раздражители возрастали на 200—250%, дифференцировка и условный тормоз иногда несколько растормаживались, латентный период условных рефлексов значительно сокращался, условная двигательная реакция была выражена сильнее, обычное дремотное состояние в интервалах между раздражителями сменялось бодрым состоянием в течение всего опыта, безусловное слюноотделение не изменялось или несколько увеличивалось. На следующий день после приема фенамина слюнные условные рефлексы обычно приближались к исходной норме. Меньшие дозы фенамина (0.03—0.01 мг/кг) вызывали у Чубика менее значительное увеличение условных рефлексов, а доза в 10 раз ниже оптимальной (0.006 мг/кг) оказывала едва заметное влияние на условное слюноотделение и поведение. С другой стороны, дозы фенамина, превышавшие оптимальную дозу (0.1—0.2 мг/кг), также вызывали меньший положительный эффект, а дозы, значительно превышавшие ее (0.3—0.6 мг/кг), вместо увеличения вызывали резкое снижение величины слюнных условных рефлексов, полный отказ от еды и ступороподобное состояние. Дифференцировка и условный тормоз в этих опытах большей частью были полными (рис. 1).

Вне камеры (после окончания опыта) скованность движений у Чубика сразу исчезала, и он становился подвижным и светливым в большей мере, чем обычно. Значительно сниженные слюнные условные рефлексы после приема больших доз фенамина наблюдались в течение 3—4 последующих дней.

Для собаки возбудимого типа, Чарли, оптимальной дозой фенамина оказалась доза в 0.25 мг/кг. При этой дозе условнорефлекторное слюноотделение возрастало более чем в 2 раза против обычной величины, дифференцировка и условный тормоз несколько растормаживались, латентный период условных рефлексов укорачивался, безусловнорефлекторное слюноотделение несколько уменьшалось, поведение в интервалах было более спокойным, чем обычно. Дозы фенамина ниже и выше оптимальной вызывали менее значительное увеличение слюнных условных рефлексов и большей частью незначительное растормаживание дифференцировки и условного тормоза. Во всех случаях применения фенамина латентный период условных рефлексов укорачивался, время съедания порции мясо-сухарного порошка сокращалось, безусловное слюноотделение не изменялось или незначительно уменьшалось. Поведение в интервалах между раздражителями становилось более спокойным, и иногда наблюдалось дремотное состояние. Ни в одном случае применения фенамина у Чарли не наблюдалось отказа от еды.

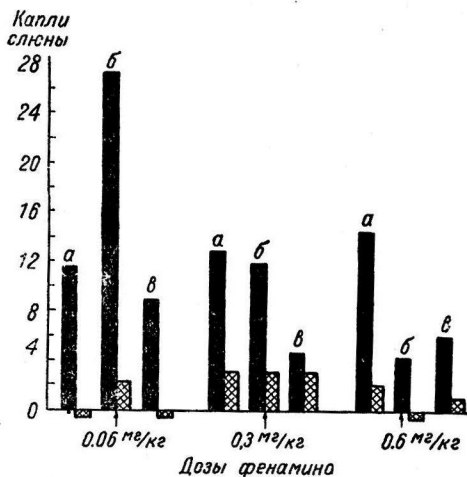


Рис. 1. Собака Чубик. Влияние различных доз фенамина на величину слюнных условных рефлексов. На оси ординат указана величина суммарного условнорефлекторного слюноотделения в каплях за опытный день.

Черные столбики — слюноотделение на положительные условные раздражители, штрихованные — на тормозные условные раздражители: а — за день до приема фенамина, б — в день приема фенамина, в — на следующий день после приема фенамина.

У двух собак — у сильного уравновешенного типа — Барса и у сильного типа с преобладанием возбуждения — Рамзеса оптимальные дозы фенамина оказались очень близкими: у Рамзеса — 0.15 мг/кг, у Барса — 0.2 мг/кг. Увеличение слюнных условных рефлексов у этих собак, вызывавшееся оптимальными дозами фенамина, было значительно меньшим, чем у двух предыдущих. В большинстве случаев увеличение условного слюноотделения не превышало у них 50% по сравнению с предшествующей исходной величиной. Растворение дифференцировки и условного тормоза наблюдалось лишь в небольшом числе случаев. Латентный период условных рефлексов несколько укорачивался, а поедание пищи ускорялось. Безусловное слюноотделение не изменялось, либо незначительно увеличивалось.

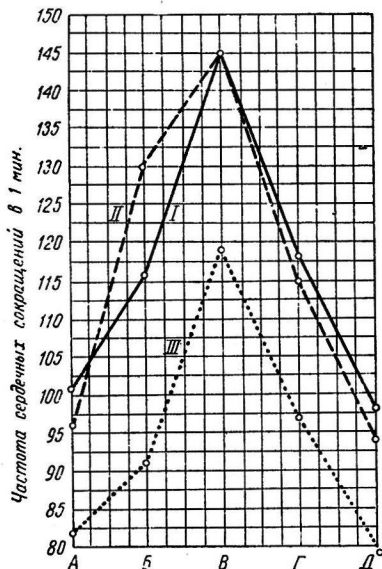


Рис. 2. Собака Рамзес. Влияние различных доз фенамина на частоту сердечных сокращений и сердечный компонент условного рефлекса. На оси ординат указано количество сердечных сокращений в 1 мин.

I — изменение частоты сердечных сокращений в процессе опыта в нормальных условиях, II — при приеме фенамина в дозе 0.05 мг/кг, III — при приеме фенамина в дозе 0.5 мг/кг; А — частота сердечных сокращений перед применением условного раздражителя, Б — во время изолированного действия условного раздражителя, В — при совместном действии условного и безусловного раздражителей, Г — во время действия одного безусловного раздражителя, Д — через 3 мин. по окончании еды.

находится в зависимости от дозировки, повторения доз, индивидуальных особенностей животных и других условий.

Наши наблюдения показали, что изменение частоты сердечных сокращений у собак после приема фенамина зависит от типа нервной системы животных и от величины применяемой дозы. Как видно из табл. 1, у собаки слабого типа нервной системы, Чубика, при малых и средних дозах фенамина (0.03—0.15 мг/кг) частота сердечных сокращений несколько увеличивалась, а при относительно больших дозах (0.3—0.65 мг/кг), наоборот, незначительно уменьшалась. У двух собак сильного типа, Барса и Рамзеса, при малых и средних дозах частота сердечных сокращений оставалась почти неизменной, тогда как при относительно больших дозах

Через 1—2 дня после приема фенамина слюнные условные рефлексы обычно возвращались к исходной величине. Поведение Рамзеса и Барса в камере после приема фенамина резко изменялось: обычно дремлющий Барс становился бодрым, а обычно лающий и беспокойный Рамзес в течение всего опыта стоял совершенно спокойно. По выведению из камеры обе собаки были более возбуждены, чем обычно.

Дозы фенамина, значительно превышавшие оптимальные дозы, в зависимости от исходного физиологического состояния центральной нервной системы, вызывали у обеих собак либо увеличение, либо снижение слюнных условных рефлексов, иногда с частичным или полным отказом от еды и появлением ступороподобного состояния.

Влияние фенамина на частоту сердечных сокращений и сердечный компонент пищевых условных рефлексов

Согласно литературным данным, изменение частоты сердечных сокращений под влиянием фенамина весьма вариабильно и

(0.25—0.5 мг/кг) наступало урежение сердечных сокращений. У собаки возбудимого типа, Чарли, как малые, так и большие дозы фенамина вызывали небольшое учащение сердечных сокращений.

Возможность условнорефлекторной регуляции сердечной деятельности у человека и животных была доказана рядом исследователей (Кряжев, 1930; Гарцштейн, 1934; Красногорский, 1939; Делов, 1939; Долин, 1940, и др.). Произведенные нами эксперименты показали, что под влиянием фенамина условнорефлекторное учащение сердечных сокращений у собак при действии различных раздражителей уменьшалось или увеличивалось в зависимости от типа нервной системы и величины применявшейся дозы. Как видно из табл. 1, у собаки слабого типа, Чубика, при всех применявшихся дозах фенамина сердечный компонент условного рефлекса несколько уменьшался.

У сангвиника с преобладанием раздражительного процесса — Рамзеса и у холерика Чарли малые и средние дозы фенамина (0.025—0.12 мг/кг) большей частью вызывали увеличение сердечного условного рефлекса, тогда как большие дозы (0.25—0.5 мг/кг), наоборот, приводили к уменьшению его. У уравновешенного сангвиника Барса фенамин вызывал такое же изменение в величине сердечного условного компонента, с той лишь разницей, что уменьшение его наступало уже при средней дозе фенамина (0.125 мг/кг). Таким образом у трех собак малые, а иногда и средние дозы фенамина вызывали увеличение условного сердечного компонента, тогда как большие дозы снижали его, и лишь у собаки слабого типа, Чубика, все дозы фенамина вызывали уменьшение сердечного компонента условного рефлекса. Рис. 2 иллюстрирует изменения в частоте сердечных сокращений у Рамзеса в процессе проведения нормального опыта и при приеме малых и больших доз фенамина.

Влияние фенамина на дыхание и дыхательный компонент пищевых условных рефлексов

По вопросу о влиянии фенамина на дыхание в литературе имеются разноречивые данные. Одни авторы (Кузнецов, 1946, и др.) при применении фенамина наблюдали у собак учащение и углубление дыхания; по данным других авторов (Васильева, 1941, и др.), частота дыхания у собак после приема фенамина остается постоянной, но глубина дыхания увеличивается.

В наших опытах отчетливо обнаружилась зависимость изменений в дыхании от величины применяемой дозы и типа нервной системы собак. Как видно из приводимой табл. 2, у собаки слабого типа нервной системы, Чубика, как малые, так и большие дозы фенамина вызывали значительное учащение и в некоторых случаях углубление дыхания, причем малые дозы вызывали более сильное учащение дыхания. Свойственный собакам слабого типа нервной системы неравномерный периодический ритм дыхания под влиянием фенамина часто становился более равномерным и правильным. У собаки сильного уравновешенного типа, Барса, малые дозы фенамина (0.025—0.05 мг/кг) не оказывали существенного влияния на дыхание; средние дозы (0.1—0.2 мг/кг) несколько учащали его, а большие дозы (0.5 мг/кг) вызывали уже значительное учащение дыхания. У собаки сильного типа с преобладанием возбуждательного процесса, Рамзеса, малые и средние дозы фенамина вызывали сильное учащение дыхания, тогда как относительно большие дозы (0.25—0.5 мг/кг) приводили к менее значительному учащению дыхания (рис. 3). У собаки возбудимого типа, Чарли, у которой во время опыта обычно наблюдалась одышка, только малые дозы фенамина (0.025—0.05 мг/кг) вызывали уча-

Влияние фенамина на частоту сердечных сокращений и сердеч

Клички собак	Частота сердечных сокращений (в 1 мин.) и величина сердечного компонента условного рефлекса в нормальных условиях опыта			Частота сердечных сокращений (в 1 мин.) и ве				
				0.025			0.05	
	перед применением условного раздражителя	во время изолированного действия условного раздражителя	условнорефлекторное учащение сердечных сокращений	перед применением условного раздражителя	во время изолированного действия условного раздражителя	условнорефлекторное учащение сердечных сокращений	перед применением условного раздражителя	во время изолированного действия условного раздражителя
Чубик . .	82	89	7	91	93	2	89	93
Барс . . .	83	95	12	89	106	17	83	98
Рамзес . .	102	119	17	97	131	34	101	138
Чарли . .	67	73	6	70	79	9	72	82

щение дыхания, тогда как средние и большие дозы, ослабляя одышку, приводили к урежению дыхания (табл. 2). Изменение частоты дыхательных движений в процессе опыта в нормальных условиях и при приеме малых (0.05 мг/кг) и больших (0.5 мг/кг) доз фенамина видно из приводимого рис. 4.

Таким образом полученные экспериментальные данные показывают, что фенамин является стимулятором дыхания, так как у всех собак при известных дозах он вызывал учащение, а иногда углубление дыхания.

Исследованиями ряда авторов (Афанасьев, 1913; Кряжев, 1930; Анохин, 1933; Балакин, 1935; Васильев, 1945, и др.) было установлено, что в процессе выработки слюнных пищевых условных рефлексов, наряду с секреторными условными рефлексами, образуются условные дыхательные рефлексы в виде изменений в частоте, глубине, структуре и ритме дыхания.

Произведенные эксперименты показали, что фенамин оказывает влияние не только на частоту пульса и дыхания, но также влияет и на дыхательный компонент условного рефлекса.

Как видно из табл. 2 и рис. 3, условнорефлекторное учащение дыхания при действии условных раздражителей под влиянием фенамина у двух собак — Чубика и Рамзеса — значительно увеличивалось, причем малые дозы вызывали более сильное увеличение дыхательного компонента условного рефлекса. У Барса только большие дозы фенамина (0.5 мг/кг) вызывали значительное увеличение условного дыхательного компонента, тогда как у Чарли, у которого обычно во время опыта бывала одышка, при малых дозах фенамина дыхательный компонент условного рефлекса не изменялся, а при средних и больших дозах (0.125—0.5 мг/кг) даже уменьшался.

Таким образом под влиянием различных доз фенамина дыхательный компонент условного рефлекса в большинстве случаев увеличивался, но не

ча 1

ный компонент пищевых условных рефлексов (средние данные)

личина сердечного компонента условного рефлекса при приеме различных доз фенамина (в мг/кг веса тела)

	0.125			0.25			0.5		
	условнорефлекторное учащение сердечных сокращений	перед применением условного раздражителя	во время изолированного действия условного раздражителя	условнорефлекторное учащение сердечных сокращений	перед применением условного раздражителя	во время изолированного действия условного раздражителя	условнорефлекторное учащение сердечных сокращений	перед применением условного раздражителя	во время изолированного действия условного раздражителя
4	86	88	2	78	82	4	78	81	3
15	82	89	7	76	84	8	69	72	3
37	103	123	20	81	86	5	80	90	10
10	73	82	9	73	77	4	74	76	2

в одинаковой степени у собак разных типов нервной системы. Только у собаки возбудимого типа при средних и больших дозах фенамина, наряду с общим успокоением и урежением дыхания, уменьшался и дыхательный компонент условного рефлекса.

Влияние частых повторных приемов фенамина

Для выяснения влияния на условнорефлекторную деятельность частого применения фенамина нами была поставлена серия опытов на двух собаках сильного типа нервной системы — Барсе и Рамзесе. Фенамин давался собакам в дозах 5 и 10 мг (0.25 и 0.5 мг на 1 кг веса) с интервалами от одного до семи дней (рис. 5). Опыты показали, что если первые приемы фенамина значительно увеличивают слюнные условные рефлексы, то последующие приемы, повторяемые через один или несколько дней, дают все меньший положительный эффект, а дальнейшие приемы приводят к снижению величины условных рефлексов, иногда к отказу собак от еды и к появлению ступороподобного состояния, т. е. к явлениям, которые имеют место у собак слабого типа нервной системы при однократном применении больших доз фенамина.

Снижение слюнных условных рефлексов иногда наблюдалось даже при 6—7-дневных интервалах в приеме фенамина. После более длительных перерывов стимулирующее действие фенамина на условнорефлекторную деятельность обычно восстанавливалось.

Исследованиями Бейера и Скиннера [Beyer and Skinner (1940)], на собаках было установлено, что в течение первых двух суток из организма выводится большая часть бензедрина. Виноградов, Воробьева, Гуляев и Жуков (1945), исследовавшие на людях влияние повторного применения бензедрина в дозе 15 мг (0.2—0.25 мг/кг), пришли к выводу, что кумулятивное действие бензедрина после пятидневного проме-

Влияние фенамина на частоту дыхания и дыхательный компо

Клички собак	Частота дыхания (в 1 мин.) и величина дыхательного компонента условного ре- флекса в нормальных усло- виях опыта			Частота дыхания (в 1 мин.) и величина дыха				
	перед приме- нием условного раздражителя	во время изоли- рованного дей- ствия условного раздражителя	условнорефлек- торное учащение дыхания	0.025			0.05	
				перед приме- нием условного раздражителя	во время изолиро- ванного действия условного раз- дражителя	условнорефлек- торное учащение дыхания	перед приме- нием условного раздражителя	во время изолиро- ванного действия условного раз- дражителя
Чубик . .	17	23	6	59	124	65	47	101
Барс . . .	15	20	5	14	19	5	16	22
Рамзес . .	18	26	8	66	77	11	41	67
Чарли . .	81	97	16	101	117	16	109	126

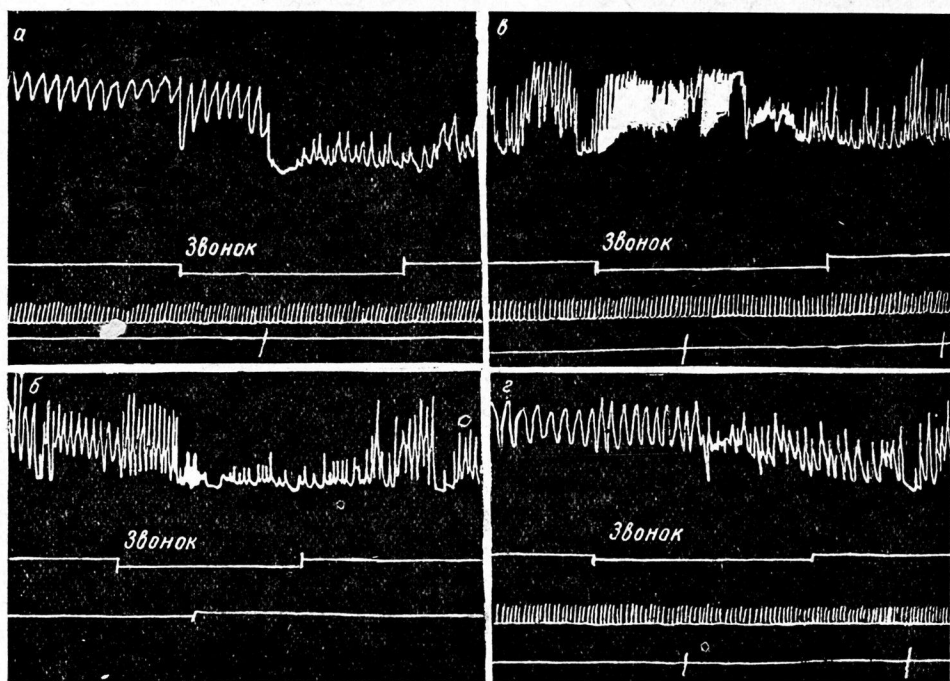


Рис. 3. Собака Рамзес. Влияние различных доз фенамина на дыхательный компонент пищевого условного рефлекса (читать слева направо).

Верхняя линия — кривая дыхания; вторая линия сверху — отметка времени действия условного раздражителя; третья линия — отметка времени (в сек.); четвертая линия — отметка момента подачи еды. *а* — до приема фенамина, *б* — действие фенамина в дозе 0.05 мг/кг, *в* — действие фенамина в дозе 0.125 мг/кг, *г* — действие фенамина в дозе 0.5 мг/кг.

ц а 2

нент пищевых условных рефлексов (средние данные)

тедьного компонента условного рефлекса при приеме различных доз фенамина
(в мг на 1 кг веса тела)

условнорефлек- торное учащение дыхания	0.125			0.25			0.5		
	перед примене- нием условного раздражителя	во время изолиро- ванного действия условного раз- дражителя	условнорефлек- торное учащение дыхания	перед примене- нием условного раздражителя	во время изолиро- ванного действия условного раз- дражителя	условнорефлек- торное учащение дыхания	перед примене- нием условного раздражителя	во время изолиро- ванного действия условного раз- дражителя	условнорефлек- торное учащение дыхания
54	38	52	14	36	48	12	24	37	13
6	28	36	8	40	40	8	41	105	64
26	57	75	18	48	43	15	26	38	12
17	56	68	12	50	50	8	45	56	11

жутка фактически уже не проявляется. В опытах Кузнецова (1946) на собаках и других животных при ежедневном введении фенамина кумулятивное действие проявлялось в переходе фазы возбуждения нервной системы в фазу угнетения или перевозбуждения.

Серейский (1943), на основании литературных данных, указывает, что при длительном применении фенамин может не только давать все ослабевающий эффект, но способен вызвать угнетение функций центральной нервной системы.

В наших опытах кумуляция фенамина могла иметь место в тех случаях, когда фенамин применялся с интервалом в 1—5 дней. Но уменьшение эффектов и парадоксальное действие фенамина на условнорефлекторную деятельность п и 6—7-дневных интервалах вряд ли может быть результатом кумулятивного действия фенамина. Повидимому значительная роль в этих явлениях принадлежит изменению физиологического состояния нервной системы собак под влиянием предшествующих применений сравнительно больших доз фенамина.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Произведенные эксперименты показали, что существенное значение для эффекта фенамина имеет тип нервной системы животного, величина применяемой дозы и исходное физиологическое состояние. Оптимальными дозами фенамина для собаки слабого типа нервной системы оказались наименьшие дозы (0.06 мг/кг), а для собаки возбудимого типа — наибольшие (0.25 мг/кг). Для собаки сильного уравновешенного типа оптимальная доза фенамина составляла 0.2 мг/кг, а для собаки сильного типа с некоторым преобладанием возбуждения — 0.15 мг/кг. Эти дозы фенамина вызывали у собак значительное увеличение слюнных условных рефлексов.

Усиливая возбуждательный процесс, фенамин часто вызывал небольшое растормаживание дифференцировки и условного тормоза, особенно у собак возбудимого типа нервной системы. Таким образом под влиянием оптимальных доз фенамина баланс между возбуждательным и тормозным процессами в коре больших полушарий головного мозга изменялся в сторону преобладания возбуждательного процесса.

Латентный период условных рефлексов при оптимальных дозах фенамина у всех подопытных собак значительно сокращался, а поедание пищи, служившей безусловным подкреплением, ускорялось. Дозы фенамина, значительно превышавшие оптимальные, у некоторых собак (особенно у собаки слабого типа нервной системы) вызывали резко отрицательный эффект — сильное снижение величины условных рефлексов, отказ от еды и ступороподобное состояние.

Л. А. Орбели (1945), характеризую влияние симпатомиметических веществ,

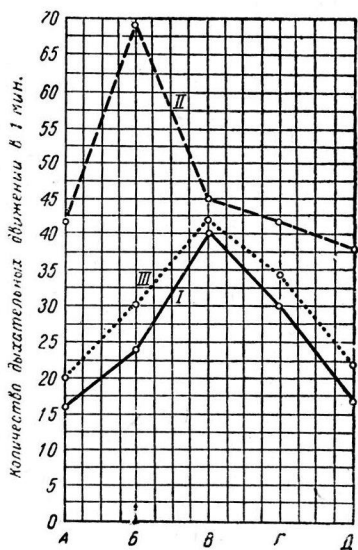


Рис. 4. Собака Рамзес. Влияние различных доз фенамина на частоту дыхательных движений в процессе опыта. На оси ординат указано количество дыхательных движений в 1 мин.

I — изменение частоты дыхательных движений в процессе опыта в нормальных условиях, II — при приеме фенамина в дозе 0.05 мг/кг, III — при приеме фенамина в дозе 0.5 мг/кг; А — частота дыхательных движений перед применением условного раздражителя, Б — во время изолированного действия условного раздражителя, В — при совместном действии условного и безусловного раздражителей, Г — во время действия одного безусловного раздражителя, Д — через 3 мин. по окончании еды.

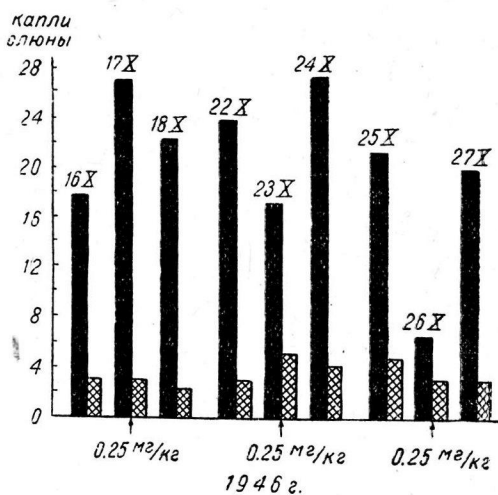


Рис. 5. Собака Рамзес. Влияние частых повторных приемов фенамина на величину слюнных условных рефлексов.

Черные столбики — условное слюноотделение на положительные условные раздражители, заштрихованные — условное слюноотделение на тормозные условные раздражители. На оси ординат указана величина суммарного условнорефлекторного слюноотделения в каплях за опыт. Стрелками указаны дни дачи фенамина в дозе 0.25 мг/кг.

как повышающее функциональные свойства коры мозга, указывает на возможность противоположных эффектов от применения одного и того же вещества, так как для симпатической нервной системы, действие которой эти вещества воспроизводят, присуще влияние в двух противоположных направлениях в зависимости от исходного фона. Этим, повидимому, объясняется то обстоятельство, что дозы фенамина, обычно дававшие положительный эффект, в некоторых случаях вызывали отрицательный эффект — снижение величины условных рефлексов.

Поведение собак в звуконепроницаемой камере под влиянием фенамина резко изменялось: беспокойные, обычно лающие и скулящие

собаки становились спокойными, а обычно дремлющие собаки — бодрыми.

Частота пульса и сердечный компонент пищевого условного рефлекса при субоптимальных и оптимальных дозах фенамина большей частью увеличивались. При дозах выше оптимальных частота пульса и сердечный компонент условного рефлекса уменьшались. У собаки слабого типа нервной системы, Чубика, все применявшиеся дозы фенамина вызывали уменьшение сердечного компонента условного рефлекса, что, повидимому, можно объяснить значительным учащением пульса при малых и средних дозах фенамина уже до применения условного раздражителя.

Частота дыхания и дыхательный компонент условного рефлекса под влиянием фенамина большей частью увеличивались, но в различной степени, в зависимости от типа нервной системы животных и дозы фенамина. Только у собаки возбудимого типа средние и большие дозы фенамина (0.125—0.5 мг/кг), ослабляя одышку, вызывали урежение дыхания и уменьшение дыхательного компонента условного рефлекса.

Во многих случаях при применении фенамина наблюдалось расхождение между секреторным, сердечным и дыхательным компонентами условного рефлекса — увеличением одного или двух компонентов сопутствовало уменьшение других компонентов условного рефлекса.

Частое повторное применение фенамина в дозах 0.25 и 0.5 мг/кг приводило к резкому снижению условных рефлексов и отказу от еды.

Механизм влияния фенамина на центральную нервную систему еще недостаточно выяснен. Данные, полученные большим количеством исследователей, дают основание предполагать, что фенамин действует возбуждающе двояким образом: непосредственно на кору и подкорковые образования больших полушарий головного мозга и на вегетативную нервную систему. Исследованиями школы Л. А. Орбели (1938) было установлено адаптационно-трофическое влияние симпатической нервной системы на центральную нервную систему и, в частности, на кору больших полушарий головного мозга. Исходя из этих представлений, можно предположить, что помимо непосредственного влияния на кору больших полушарий головного мозга фенамин через симпатическую нервную систему „настраивает“ центральную нервную систему на новый уровень деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 16, № 5, 1, 1933.
Афанасьев Н. И. Материалы к изучению функций лобных долей. Диссертация, СПб., 1913.
Балакин С., Сб. „Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности“, 379, 1935.
Васильева В. В., Фармакология и токсикология, 4, 46, 1941.
Васильев М. Ф., Тр. Физиолог. лабор. им. И. П. Павлова, 12, № 2, 214, 1945.
Виноградов М. И., В. С. Воробьева, П. И. Гуляев и Е. К. Жуков, Научн. бюлл. Лен. Гос. унив., 4, 3, 1945.
Гарцштейн Н. Г., Сб. „На пути изучения высших форм нейродинамики ребенка“, 245, 1934.
Делов В. Е., Тезисы докл. V совещ. по физиолог. пробл., 27, 1939.
Долин А. О. и Е. П. Никитченко, Тезисы докл. VII совещ. по физиолог. пробл., 27, 1940.
Котляревский Л. И., Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г. Акад. Мед. Наук СССР, 1, 76, 1947.
Красногорский Н. И. Развитие учения о физиологической деятельности мозга у детей. 124, 1939.
Кряжев В. Я., Сб. „Психо-неврологические науки в СССР“, 96, 1930.
Кузнецов А. И., Тр. Военно-мед. Акад. им. С. М. Кирова, 1, 187, 1946.
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. 255, 1938.

- Орбели Л. А. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. 184, 1945.
- Павлов Б. В. и Н. А. Шустин, Физиолог. журн. СССР, 34, № 3, 305, 1948.
- Петрова М. К. Новейшие данные о механизме действия солей брома на высшую нервную деятельность и о терапевтическом применении их на экспериментальных основаниях. 1935.
- Серейский М. Я. Стимуляторы нервной системы. 1943.
- Фаддеева В. К. Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г. Акад. Мед. Наук СССР, 7, 157, 1947.
- Alpern E. B., N. Finkelstein and W. H. Gantt, Bull. Johns Hopkins Hosp., 73, 287, 1943.
- Beyer K. H. and J. T. Skinner, J. Pharmacol. a. Exper. Therap., 68, 419, 1940.
- Finkelstein N., E. B. Alpern and W. H. Gantt, Bull. Johns Hopkins Hosp., 76, 61, 1945.
- Wentink E. A., J. Exper. Psychol., 22, 150, 1933.
-

ОДНОВРЕМЕННАЯ ЗАПИСЬ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЙ КОРЫ И ПОДКОРКОВЫХ ЯДЕР ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. М. Алексанян

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

Поступило 2 VII 1948

В отличие от электрических явлений, наблюдаемых в мышцах, в нерве, в глазу, в коже и других образованиях, колебания электрических потенциалов головного мозга представляют сложную картину. Благодаря огромным анатомо-физиологическим связям различных участков головного мозга друг с другом, а также с другими отделами нервной системы, потенциалы, возникающие в какой-либо точке коры мозга, имеют возможность широкого распространения на другие отдаленные участки, оказывая влияние на величину потенциалов соседних, или функционально связанных с ними, участков мозга. Поэтому регистрируемые нами биоэлектрические явления одной определенной точки представляют суммарную картину взаимодействия местных электрических процессов с процессами, протекающими в отдаленных участках мозга.

Для физиологии и для клиники очень важно уметь отдифференцировать в сложной картине биоэлектрических колебаний мозга местные процессы от процессов отдаленных.

Многочисленные исследования в области электроэнцефалографии (э. э. г.), в том числе Ливанова (1940, 1947), Беритова (1943), Шпильберг, (1947, 1948), Гершуни и Тонких (1946), Лаптева (1947), Гуревича (1947, 1948) и других, дали очень много ценного для разрешения этого вопроса. Были выяснены характерные колебания электрических потенциалов для сенсомоторной, париетальной, зрительной и других зон коры мозга, а также условия, вызывающие изменения в частоте, силе и форме течения этих потенциалов. Однако несмотря на эти исследования, наши знания все еще недостаточны для того, чтобы мы могли подвергнуть детальному анализу кривые э. э. г.

Рядом авторов было показано, что корковая ритмика не зависит от сердечного ритма или от изменения русла сосудов и внутричерепного давления [Бергер (Berger, 1931); Лумис, Гарвей и Гобарт (Loomis, Harvey a. Hobart, 1936) и др.].

Исследования Ливанова и Гуревича показали, что хотя дыхательная ритмика в ряде случаев является господствующей ритмикой в электроэнцефалограмме, тем не менее связь спонтанной корковой ритмики с дыхательной ритмикой не всегда удается обнаружить. Этот вывод подтверждается и другими исследователями.

В поисках источника, вызывающего колебания потенциалов в коре мозга, ряд исследователей направил свои усилия в сторону изучения различных анатомических образований мозга с тем, чтобы, изучив характер-

ные для них колебания потенциалов, можно было бы разложить суммарную э. э. г. на составляющие части. Особое внимание привлекли подкорковые нервные узлы [Беритов и Цкипуридзе, 1943; Гершуни и Тонких, 1946; Новикова и Агеева-Маркова, 1948; Кеннард и Нимс (Kennard a. Nims, 1942); Кеннард (Kennard, 1943); Морисон и Бассет (Morison a. Bassett, 1945); Гарол и МакКэллох (Garol a. McCulloch, 1944); Уорд (Ward, 1947); Бишоп и О'Лири (Bishop a. O'Leary, 1940) и др.].

Оценивая общие результаты, полученные в этих исследованиях, можно установить, что: 1) э. э. г. различных подкорковых нервных узлов обнаруживает особенности, характерные для этих образований; 2) э. э. г. подкорковых нервных образований показывает ритмическую спонтанную электрическую активность, независимую от ритмики изменения потенциалов в коре; 3) в ряде случаев спонтанная электрическая активность коры и „подкорки“, а также ее изменения под влиянием различных воздействий, протекают параллельно и синхронно, что указывает на наличие взаимосвязи и взаимного влияния корковых и подкорковых электрических явлений.

За исключением Гершуни и Тонких, работавших на кошках с вживленными электродами, а также Новиковой и Агеевой-Марковой, проводивших свои исследования на людях, цитированные выше авторы экспериментировали либо в условиях острого опыта, либо в условиях хронического опыта на животных, подвергнутых предварительной операции удаления или разрушения обширных участков коры и подкорковых нервных образований. Имеются все основания думать, что в этих опытах истинные взаимоотношения коры и подкорки могли быть завуалированы влиянием наркоза или травмированных участков мозга.

Нет сомнения в том, что для изучения функционального взаимоотношения коры и подкорки целесообразнее проводить опыты в условиях нормальной деятельности мозга животного. С этой целью нами была выработана методика, позволяющая одновременно отведение биопотенциалов мозга от интересующих нас участков коры и подкорковых ядер с помощью хронически вживленных электродов.

МЕТОДИКА

Объектом исследования были 3 кролика, которым под эфирным наркозом через трепанационное отверстие в черепа были вставлены электроды. Электроды изготовлялись из изолированной, за исключением кончиков, серебряной проволоки, толщиной около 0.5 мм. Одна пара электродов выступала от нижней поверхности эбонита, на котором они были смонтированы, приблизительно на 0.5 мм и предназначалась для отведения от корковых участков мозга. Вторая пара электродов предназначалась для отведения от подкорковых участков мозга и, в зависимости от отводимого участка, выступала от поверхности эбонита на 5—12 мм. Таким образом, с помощью двух пар электродов, смонтированных вместе, можно было одновременно отводить потенциалы от поверхности коры и лежащего непосредственно под нею, на глубине 5—12 мм, участка мозга.

Отведение производилось при помощи биполярных электродов (с межполюсным расстоянием около 2—3 мм) от коры и одновременно от одного из подкорковых образований [передних бугров четверохолмия (*corpora quadrigemina*), зрительного бугра (*thalamus*) и полосатого тела (*corpus striatum*)]. Запись биопотенциалов производилась на движущейся кинолентке с помощью двухлучевого катодного осциллографа, снабженного push-пушными входными усилителями. В ряде опытов была произведена запись дыхания с помощью привязанной вокруг груди манжетки, соединенной с мареевской капсулой, на рычажке которой была прикреплена маленькая электрическая лампочка. Соответствующие ритму дыхания экскурсы светового пучка записывались на кинолентке одновременно с осциллограммой.

На всех кривых (кроме рис. 1, где раздражения нет) время белая линия (вверху) обозначает отметку раздражения, вторая линия — отметку времени, третья — запись потенциалов коры, четвертая — запись потенциалов подкорки — и нижняя на рис. 9 — запись дыхания. Читать слева направо.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Электрические явления всех трех изученных участков подкорки, так же как и электрические явления, наблюдаемые в коре больших полушарий, протекают ритмично и обнаруживают большое разнообразие как по своей силе и ритмике, так и по форме отдельных записываемых волн (рис. 1). Наиболее правильная ритмика наблюдается в тех случаях, когда частота колебаний равна 5—8 и особенно 6—7 колебаниям в 1 сек. (в дальнейшем: кол./сек.). Эта ритмика наиболее характерна для четверохолмия и зрительного бугра, где в ряде случаев удается наблюдать исключительно правильные колебания электрического потенциала. Как правило однако, э. э. г., снятая в течение сравнительно короткого интервала времени, представляет пеструю картину наслаивающихся друг на друга волн различной частоты и амплитуды. Нередко при медленных колебаниях потенциала, равных 2—3 кол./сек., на осциллограмме можно отличить хорошо выраженные волны в ритме 6—8 кол./сек., протекающие на фоне медленных колебаний. Иногда эти накладывающиеся волны настолько велики, что с трудом позволяют различать начало и конец медленных колебаний; в других случаях, наоборот, они лишь незначительно выступают в виде зубцов на основной линии. Не реже в виде зубцов основной линии в осциллограммах встречаются более частые изменения потенциала, протекающие в ритме 12—15 кол./сек.

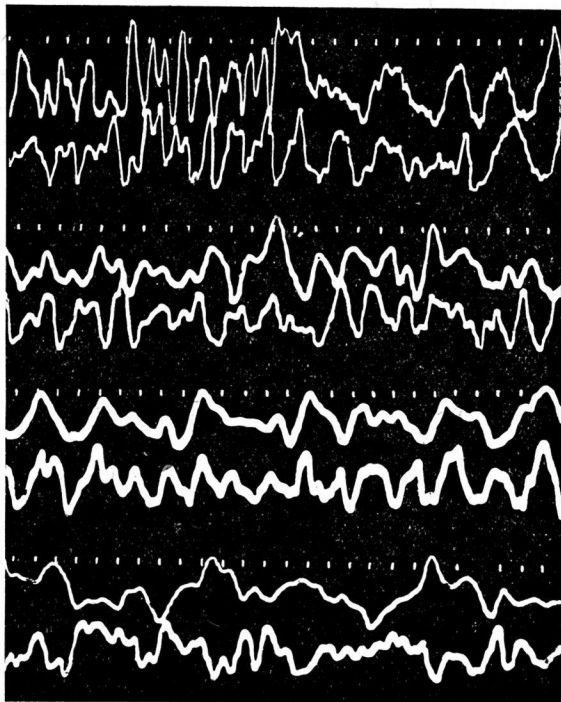


Рис. 1.

В электрограммах, полученных от полосатого тела, кроме того, встречаются пикообразные кривые изменения потенциалов, чаще всего в виде группы ритмических колебаний с частотой до 20 кол./сек. В зрительных буграх пикообразные волны встречаются реже, чем в полосатом теле, еще реже они наблюдаются при отведении от передних бугров четверохолмия. Наконец, в ряде осциллограмм можно отличить мелкие изменения потенциалов, протекающие с частотой до 30 кол./сек.

Из приведенных осциллограмм можно установить, что потенциалы коры и подкорки обнаруживают независимое друг от друга течение. Однако в ряде случаев наблюдаются также параллельные изменения их ритма и амплитуды. Поэтому следует допустить, что биоэлектрические явления, протекающие в подкорковых нервных образованиях, имеют самостоятельное происхождение, а параллельное изменение корковых и подкорковых электрических потенциалов следует рассматривать как проявление тесной функциональной взаимосвязи между корой и подкоркой (или как отражение взаимодействия местных и отдаленных биоэлектрических явлений).

Имеются многочисленные данные о влиянии различных раздражителей (световых, звуковых, тактильных и т. д.) на электрическую активность коры. В свете поставленной перед нами задачи было интересно проследить, какие изменения при этом происходят в подкорковых образованиях. В качестве раздражителей нами были избраны свет и звук.

Освещение глаз светом, исходящим от электрической лампочки 75 ватт, как правило вызывало угнетение корковой электрической активности и синхронизацию ритмического колебания потенциалов в подкорке в начале дачи раздражителя. Еще во время освещения глаз электрическая активность коры и подкорки возвращалась к исходному уровню. На рис. 2 представлена осциллограмма одного из таких опытов, где отведение про-

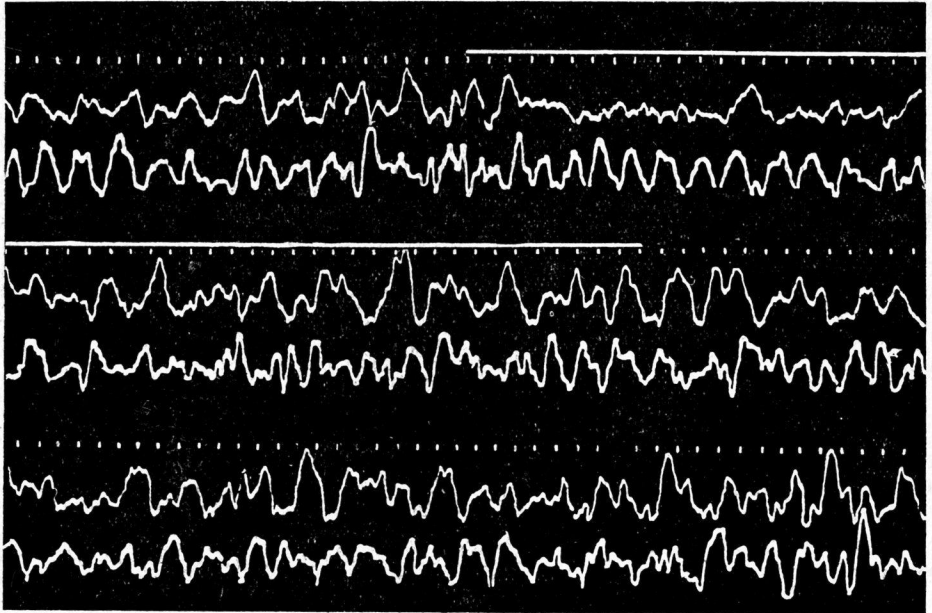


Рис. 2.

изводилось от левого переднего бугра четверохолмия и расположенного над ним участка коры зрительной зоны. Спустя 0,27 сек. после начала освещения корковые потенциалы резко угнетаются. Одновременно с этим в переднем бугре четверохолмия колебания потенциалов становятся более упорядоченными, что указывает на синхронизацию ритмических электрических процессов, протекающих в них. Такой же эффект освещения глаз мы наблюдали при отведении от зрительного бугра и расположенного над ним участка коры (рис. 3). В редких случаях при освещении глаз наблюдалось более длительное угнетение корковой электрической деятельности, при этом часто с кратковременными вспышками активности (рис. 4). Следует отметить, что освещение глаз всегда оказывало более слабое влияние по сравнению с звуковым раздражителем. Объясняется это, вероятно, тем, что мы не принимали никаких мер к тому, чтобы препятствовать закрытию век, что должно было сказываться на эффекте, получаемом при освещении глаз. Эти дефекты не имели места при применении звукового раздражителя, который оказывал резкое влияние на течение электрических явлений в коре и подкорке.

В отличие от зрительного, звуковое раздражение вызывало длительное угнетение электрической активности коры. Как правило это угнетение

длилось в течение всего периода времени действия раздражителя и некоторое время после его прекращения. Так же как и при раздражении светом, угнетение корковой активности, наступавшее вслед за дачей звука,

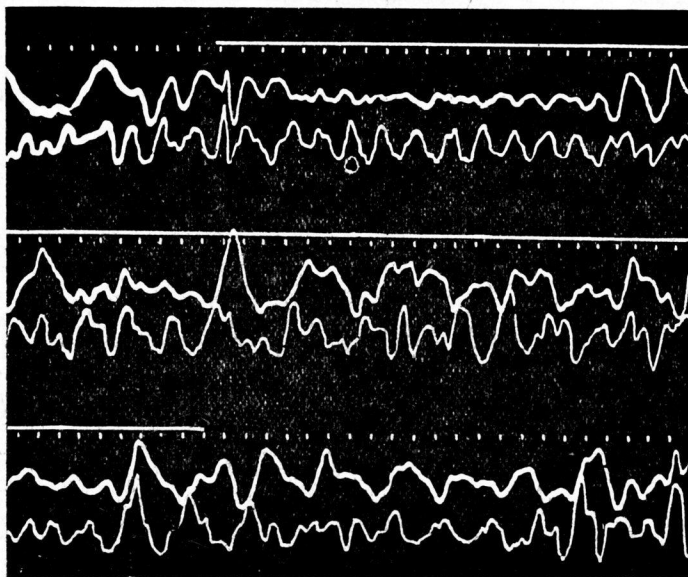


Рис. 3.

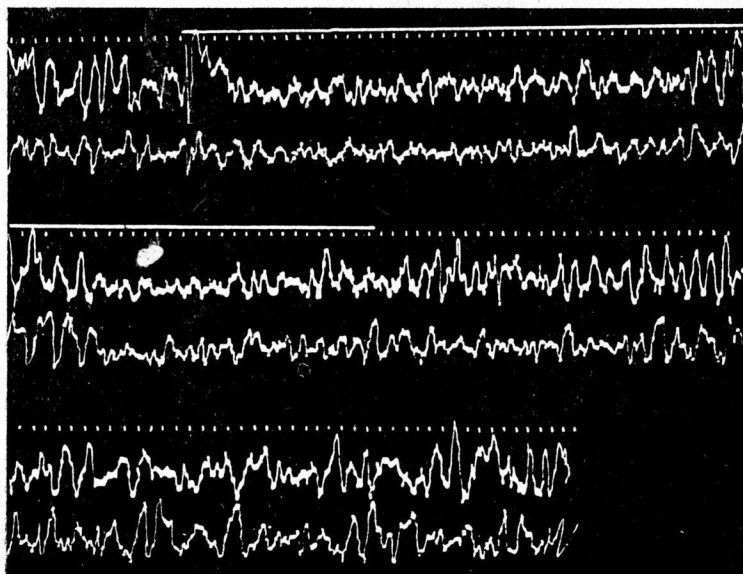


Рис. 4.

у двух кроликов (из трех) как правило вызывало синхронизацию подкорковых ритмических колебаний потенциалов. При этом синхронизация достигала такого совершенства, что в ряде случаев волнообразные колебания записи потенциалов приближались к синусоиде. Эти эффекты звукового раздражителя наблюдались как при отведении от четверохолмия и

расположенного над ним участка коры (рис. 5), так и при отведении от зрительного бугра (рис. 6). С восстановлением исходной электрической активности коры синхронизированные колебания потенциалов подкорковой области также уступали место колебаниям, наблюдавшимся до раздражения.

В отличие от описанной картины, у третьего кролика, при отведении от зрительного бугра, мы не могли обнаружить подобной синхронизации. Дача звукового раздражителя, наряду с угнетением колебаний корковых потенциалов, вызывала также угнетение ритмической электрической активности подкорки (рис. 7). Вероятно у этого кролика отводящие электроды

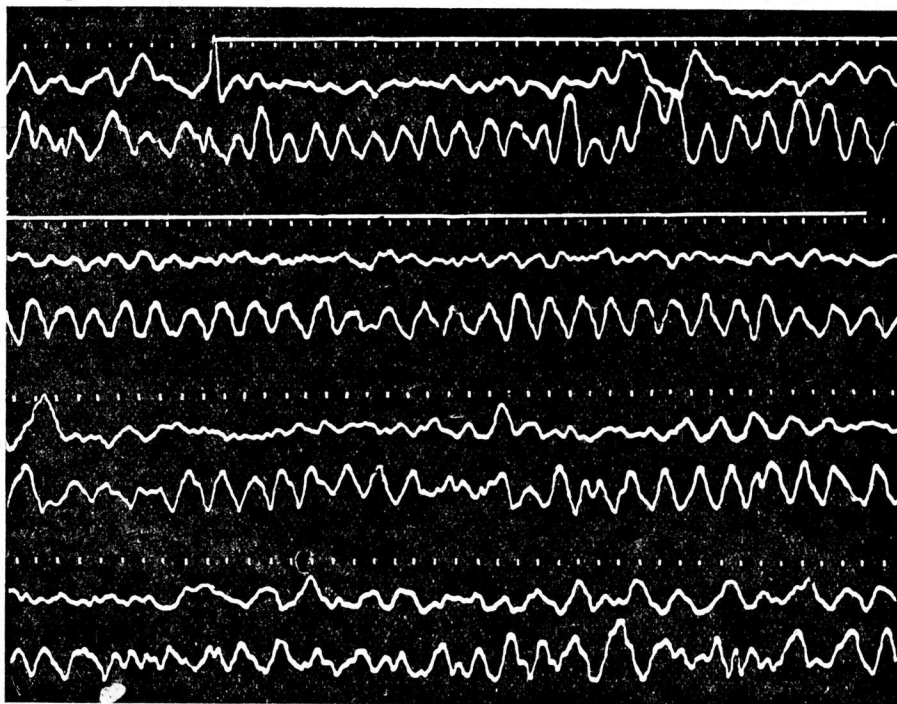


Рис. 5.

случайно попали на другой участок зрительного бугра, чем это было у первых двух кроликов. Такой же эффект мы наблюдали на всех трех кроликах при отведении от полосатого тела и расположенной над ним коры. Весьма возможно, что и здесь в полосатом теле при ином расположении отводящих электродов можно было бы обнаружить синхронизацию колебаний при нанесении раздражения.

Наряду с синхронизацией колебаний электрических процессов подкорки, в ряде случаев, особенно, когда до нанесения раздражителя ритм хорошо выражен и можно точно установить количество колебаний в 1 сек., в начале действия раздражителя очень часто удается обнаружить учащение ритма на 1—2 кол. сек., которое затем, нередко еще во время действия раздражителя, уступает место исходному ритму (рис. 8). На рисунке видно, что основной ритм перед дачей раздражителя равен 5.3 кол./сек. В начале действия звука наступает синхронизация и одновременно с ней учащение ритма до 7.4 кол./сек. Такой же эффект звукового раздражителя наблюдается на уже приведенном выше рис. 5.

Как видно из приведенных кривых, изменения потенциалов, характерные для синхронизированной ритмики, не являются чем-либо особым, что

не наблюдается в норме. Как правило в осциллограммах их всегда удается обнаружить либо в виде отдельных волн, либо нескольких волн, сгруппированных вместе, либо в виде выраженных зубцов на основной линии медленных колебаний потенциалов. Из сказанного можно сделать вывод, что синхронизация наступает в результате выделения медленных изменений потенциала. Хотя на основании наших данных мы еще не в состоянии отдифференцировать в осциллограммах местные колебания потенциалов от отраженных, тем не менее постоянная частота синхронизированных волн, равная 6—7 кол./сек., их значительная амплитуда, наряду



Рис. 6.

с угнетением корковой активности, позволяют считать вероятным предположение, что в описанных условиях нами улавливаются только, или главным образом, автономные биоэлектрические явления, протекающие в подкорке, без примеси накладывающихся на них потенциалов, возникающих в отдаленных участках нервной системы. Таким образом, ритм 6—7 кол./сек. является ритмом, присущим подкорковым нервным образованиям, и в случае подтверждения этого предположения мы должны говорить не о процессе синхронизации, а о выявлении автономных ритмов подкорковых нервных образований. Увеличение частоты колебаний потенциалов гипоталамуса при даче внезапного звукового раздражения наблюдали также Гершуни и Тонких (1946).

Обычно изменения, происходящие в коре и подкорке либо во время раздражения (особенно светового), либо в последствии, незаметно сходят на нет, уступая место исходному уровню электрической активности. В ряде случаев, однако, нам удалось наблюдать чередование кратковременных периодов восстановления и угнетения исходной амплитуды и ритма потенциалов, что может быть связано с течением зрительных и слуховых последовательных образов (рис. 4).

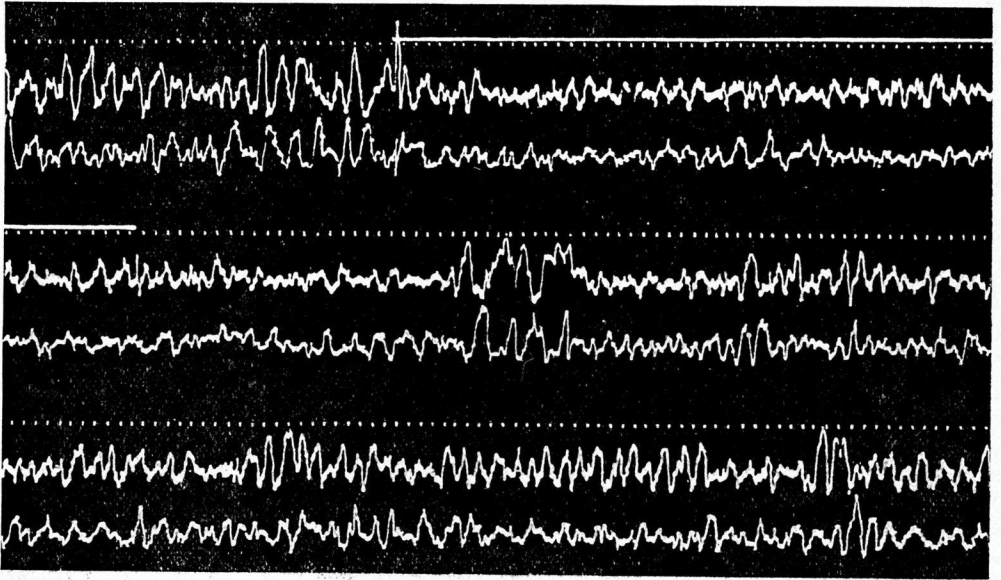


Рис. 7.

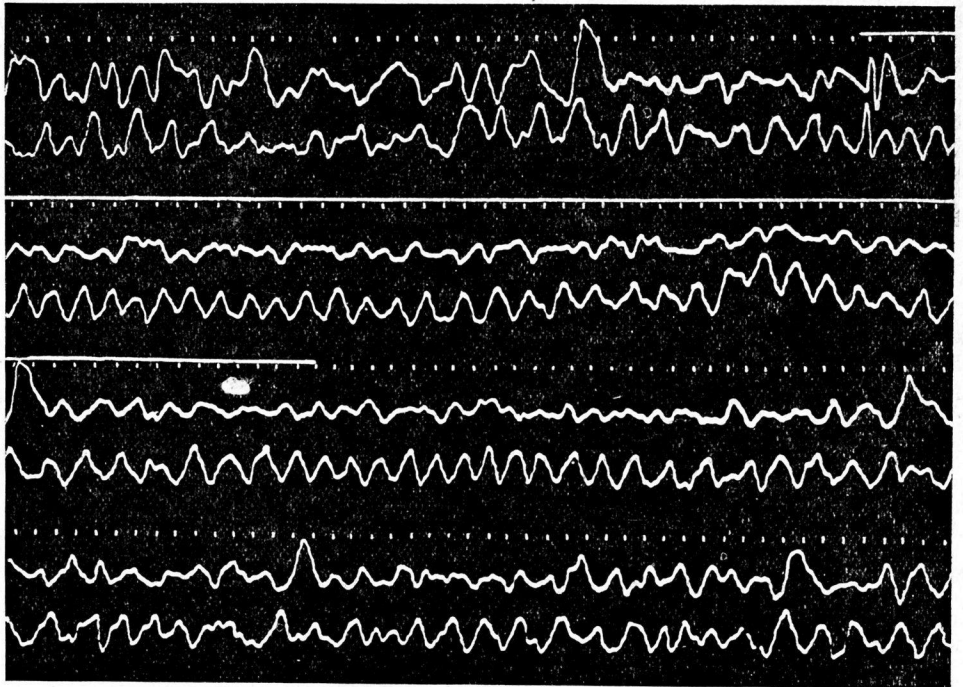


Рис. 8.

С целью выяснения возможной связи между дыхательной ритмикой и ритмом потенциалов подкорки нами был поставлен ряд опытов с одновременной регистрацией дыхания и биоэлектрических процессов. На рис. 9 приведен один из таких опытов с отведением от переднего бугра четверохолмия. Подсчеты показали следующую картину изменений дыхательной ритмики и ритмики электрических процессов в четверохолмии: до дачи светового раздражения на 10 колебаний потенциалов приходятся приблизительно 2.3 вдоха, в начале раздражения — 3.1, в конце раздражения — 3.4, тотчас же по прекращении раздражения — 5 и, наконец, в конце кривой — 2.8 вдоха. Подобный ход событий обнаружен нами также в опытах, в которых одновременно записывались дыхание и потенциалы зрительного бугра или

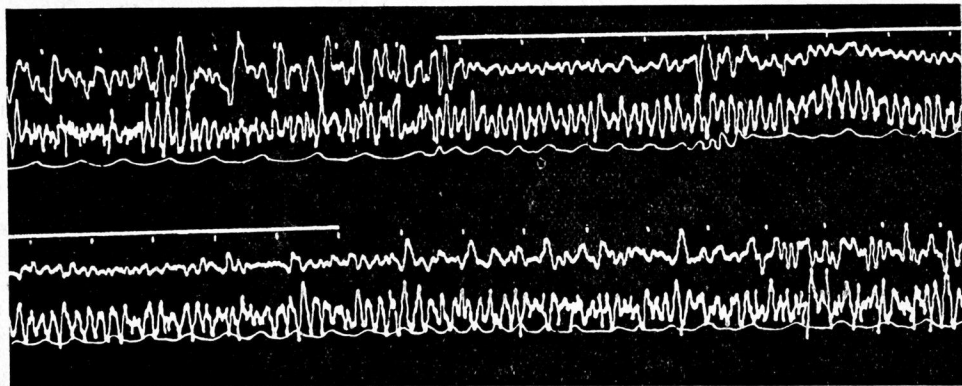


Рис. 9.

полосатого тела. Таким образом, из этих опытов следует, что ритмика подкорковых нервных образований имеет самостоятельное происхождение и не находится в прямой зависимости от ритмики дыхания.

ВЫВОДЫ

1. На кроликах, в условиях хронических опытов с помощью вживленных электродов, изучалась биоэлектрическая активность подкорковых нервных образований (переднего бугра четверохолмия, зрительного бугра и полосатого тела) и расположенных непосредственно над ними участков коры мозга. Запись биопотенциалов производилась на подвижной ленте при помощи двухлучевого катодного осциллографа.

2. Электрические явления всех трех изученных участков подкорки, так же как и электрические явления, наблюдаемые в коре больших полушарий, протекают ритмично и волнообразно и обнаруживают большое разнообразие как по своей силе и ритмике, так и по форме отдельных записываемых волн. Однако наиболее правильная ритмика наблюдается в тех случаях, когда частота колебаний равна 5—8 и особенно 6—7 кол./сек.

3. При медленных колебаниях потенциала, равных 2—3 кол./сек., на осциллограмме можно отличить хорошо выраженные изменения потенциалов в ритме 6—8 кол./сек., протекающие на фоне медленных колебаний. В отдельных случаях наблюдаются более частые изменения потенциалов в ритме 12—15 кол./сек.

В электрограмме, получаемой от полосатого тела и расположенной над ним коры, нередко наблюдаются пикообразные ритмические изменения потенциалов, протекающие в ритме до 20 кол./сек. Гораздо реже пико-

образные волны наблюдаются при отведении от зрительного бугра и лежащей над ним коры, они почти отсутствуют в передних буграх четверохолмия и расположенной над ним коре. Наконец, в ряде электрограмм можно отличить мелкие изменения потенциалов, протекающие с частотой до 30 кол./сек.

Все описанные характерные особенности течения электрических явлений наблюдаются во всех трех изученных зонах коры и подкорковых нервных образованиях.

4. Дача звукового раздражителя вызывала двоякого рода изменения:

а) такие, когда в ответ на раздражитель ритмические изменения потенциалов коры угнетались, и либо медленные колебания исчезали, уступая место более частым с ритмом 6—8 в 1 сек., либо это угнетение амплитуды было настолько сильным, что кривая электрограммы представляла неровную линию, в которой нельзя было уловить наличия какого-либо ритма. Наряду с этим, изменчивый до дачи звукового раздражителя ритм электрограммы подкорковых образований уступал место более упорядоченным колебаниям потенциала. Во многих случаях это упорядочение достигало такой степени, что кривая почти приближалась к синусоиде. Как правило описанная синхронизация электрических колебаний наиболее четко выступала при ритме 6—7 кол./сек. Можно предполагать, что в этих условиях изменения потенциалов в подкорке улавливались в чистом виде, без наложения на них потенциалов, возникающих в других участках нервной системы, и что этот ритм является автономным ритмом, присущим подкорковым нервным образованиям;

б) такие, когда одновременно с описанными изменениями потенциалов в коре происходило угнетение амплитуды потенциалов, отводимых от подкорки.

5. При даче светового раздражителя описанные выше изменения чаще всего наблюдались в начале раздражения, после чего еще во время раздражения восстанавливалась исходная кривая. Однако нередки были и такие случаи, когда световое раздражение, так же как и звуковое, длительно вызывало изменение электрограммы.

6. Эффекты звукового раздражения почти без исключения продолжались и после его прекращения. Последствие реже наблюдалось при световом раздражении. Часто во время раздражения (особенно светового) и в последствии наблюдалось чередование кратковременных периодов восстановления и угнетения исходной амплитуды и ритма потенциалов, что может быть связано с течением зрительных и слуховых последовательных образов.

7. В тех случаях, когда электрограмма, полученная от подкорки до светового или звукового раздражения, позволяет точно установить ритм, а после нанесения раздражения выступают синхронизированные волны, в начале раздражения очень часто можно обнаружить учащение ритма на 1—2 кол./сек., которое затем уступает место исходному ритму.

8. Обнаруженные нами ритмы подкорковых образований не зависят от распространяющихся волн возбуждения с дыхательного центра, поскольку изменения частоты дыхания от опыта к опыту, а также во время дачи звукового или светового раздражителя, не вызывают соответствующего изменения ритма электрограммы.

9. Обнаруживаемый в ряде случаев исключительный параллелизм в течении биоэлектрических явлений указывает на наличие взаимной связи между явлениями, протекающими в коре и подкорке. Однако взаимная связь не должна быть понята как взаимозависимость. Имеющиеся наблюдения расхождения по фазе, амплитуде и ритму в электрограммах, полученных от различных участков мозга, говорят за существование в них самостоятельных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С., Инст. им. акад. И. Бериташвили, 5, 193, 327, 1943.
Беритов И. С. и Л. Цкипуридзе, Тр. Инст. им. акад. И. Бериташвили, 5, 215, 1943.
Гуревич Б. Х., VII Всесоюзн. съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Доклады, 1947; Физиолог. журн. СССР, 34, № 3, 339, 1948.
Гершуни Г. В. и А. В. Тонких. XI совещ. по физиолог. пробл. 1946.
Лаптев И. И., VII Всесоюзн. съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Доклады, 1947.
Ливанов М. Н., Физиолог. журн. СССР, 28, № 2—3, 157 и 172, 1940; VII Всесоюзн. съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Доклады, 1947.
Новикова Л. А. и О. Г. Агеева-Майкова, III Объединенная научн. конференция, посвященная проблемам строения и деятельности головного мозга. Тезисы докладов, 1948.
Шпильберг, VII Всесоюзн. съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Доклады, 1947, Пробл. физиолог. оптики, 5, 16, 1948.
Berger H., Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 94, 16, 1931.
Bishop G. H. and J. S. O'Leary, J. Neurophysiol., 3, No. 4, 303, 1940.
Garol H. W. and W. S. McCulloch, J. Neurophysiol., 7, No. 3, 199, 1944.
Kennard Margaret A. and L. F. Nims, J. Neurophysiol., 5, No. 5, 322, 335, 1942.
Kennard Margaret A., J. Neurophysiol., 6, No. 4, 233, 1943.
Loomis A. L., R. N. Harvey and G. Hobart, J. Exper. Psychology, 19, No. 3, 249, 1936.
Morison R. S. and D. L. Basset, J. Neurophysiol., 8, No. 5, 309, 1945.
Ward A. A., J. Neurophysiol., 10, No. 2, 105, 1947.
-

ВЛИЯНИЕ ПОНИЖЕННОГО ПАРЦИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КИСЛОРОДА НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ

СООБЩЕНИЕ I. СТАДИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОКСИИ

А. А. Волохов и Г. А. Образцова

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

Поступило 13 XII 1948

Изучение влияния различных факторов внешней среды на организм в процессе его индивидуального развития является важным с различных точек зрения.

Во-первых, изучение влияния внешних факторов на развивающихся животных даст возможность глубже понять механизм воздействия этих факторов на нервную систему взрослого организма, что имеет большое практическое значение. Человеку нередко приходится иметь дело с условиями пониженного парциального давления кислорода (гипоксией), и более полное знание вопроса о действии гипоксии на нервную систему несомненно поможет выработать более рациональные способы борьбы с этим неблагоприятным фактором.

Во-вторых, систематическое применение специфически действующего внешнего фактора может быть использовано с целью выяснения влияния внешней среды на формирование функциональных свойств нервной системы.

Тарханов, еще в 1879 г. писал: „Изменения в организации животных, вызываемые определенным искусственным режимом жизни, накапливаясь постепенно в течение жизни отдельных индивидуумов и передаваясь от поколения к поколению по законам наследственности, могут под конец привести к такому поколению новорожденных кроликов и собак, которое будет стоять по своему развитию выше ныне рождающихся“ (Тарханов, 1879). Кроме того уже давно было выдвинуто положение [А. Н. Северцовым (1910), — применительно к животным, И. В. Мичуриным (1905) — к растениям], что организмы способны изменять свое строение в результате влияния внешней среды, действующей на ранних стадиях онтогенеза. Эта же мысль, независимо от упомянутых авторов, была высказана Л. А. Орбели в отношении изменения функциональных признаков у животных. В развитие ее, начиная с 1933 г., в лабораториях Л. А. Орбели стали проводиться исследования (Погорельский, 1947; Волохов и Погорельский, 1949) по изучению влияния действующих в период эмбриогенеза факторов внешней среды на различные функции животных. При этом имелось в виду получить стойкие функциональные изменения в организме. Получение стойких изменений функциональных свойств позволит изучать вопрос о наследуемости приобретенных признаков.

В-третьих, воздействие внешних факторов может быть использовано как один из приемов изучения эволюции функций нервной системы. Тот или другой фактор, действуя на животное в различных стадиях онтогенетического развития, может создавать условия для выключения или возбуждения определенных отделов нервной системы, в результате чего могут выявляться, наряду с другими, филогенетически более ранние формы нервной деятельности.

Л. А. Орбели в работе „Нервная система при пониженном давлении“ (1940) формулирует следующее положение: „При пониженном парциальном давлении кислорода у человека и животных могут выступать на сцену рефлекторные акты, в нормальных условиях нам неизвестные, — это филогенетически древние формы деятельности, которые в обычных условиях замаскированы, заторможены, а при подавлении коркового влияния дают о себе знать“.

Эта мысль находит подтверждение в ряде исследований. Так, Панченко (1941) установил, что при гипоксии (высота 5000—6000 м) у некоторых категорий нервных больных наблюдается повышение сухожильных рефлексов, а также появление патологических субкортикальных рефлекторных реакций. Возникновение последней группы рефлексов и усиление сухожильных рефлексов автор ставит в зависимость от воздействия гипоксии на плащевой отдел головного мозга.

Саввин (1946) при значительном понижении парциального давления кислорода отметил усиление калорического нистагма наружной и внутренней прямых мышц глаза. Это явление он ставит в связь с выключением высоколежащих отделов мозга, так как подобные изменения нистагма получаются при последовательном хирургическом удалении частей мозга.

Нам представлялось, что у новорожденных и молодых животных, в силу повышенной способности организма реагировать изменениями на влияния внешней среды, обнаружение филогенетически ранних реакций под влиянием гипоксии должно быть более легким.

Правда, в литературе давно известен факт, что молодые животные более устойчивы к аноксии и асфиксии, чем взрослые. Еще Поль Бэр (Bert, 1878) отметил выносливость новорожденных животных к длительной асфиксии. Позже это наблюдение было подтверждено и другими авторами. Кабат (Kabat, 1940) провел исследование, касающееся устойчивости молодых животных к остановке мозгового кровообращения. По его данным, дыхательный центр новорожденных щенят после полной остановки кровообращения мозга функционирует во много раз дольше, чем у взрослых. Восстановление деятельности центров после возобновления кровообращения у новорожденных происходит значительно быстрее, чем у взрослых организмов.

Исходя из того, что связанные с гипоксией нарушения деятельности нервной системы у молодых животных развиваются в течение более длительного времени, нежели у взрослых, можно ожидать, что в постепенно изменяющейся картине функциональных нарушений нервной системы у молодых объектов легче, чем у взрослых, выявятся формы, свойственные более ранним периодам онто- и филогенетического развития. Однако в этом отношении в литературе отсутствуют систематические исследования. Имеющиеся данные носят отрывочный характер и в большинстве случаев не идут дальше простой констатации факта о большей резистентности к недостатку кислорода молодых животных.

Задачей настоящего исследования является попытка дать общую картину функциональных нарушений деятельности нервной системы развивающихся животных в зависимости от степени гипоксии и анализировать эти явления в свете эволюционных представлений о функциях нервной системы.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кроликах. Животные различных возрастов, начиная от рождения и до взрослого состояния, помещались в камеру пониженного давления вакуумного насоса, приводимого в действие мотором постоянного тока. В камере имелось специальное приспособление для регулирования во время „подъема“ постоянного притока свежего воздуха. Камера позволяла понижать давление соответственно „высотам“ от 0 до 20 000 м. „Высота подъема“ регистрировалась двойкой: при помощи альтиметра, помещенного внутри камеры, и ртутного манометра, соединенного с камерой и находящегося вовне. Устройство камеры позволяло быстро и в широких пределах изменять режим „подъема“. Наиболее часто применяемый режим „подъема“ состоял в следующем: животное любого возраста „поднималось“ за 2 мин. до „высоты“ 5000 м, на которой делалась 5-минутная „площадка“, затем в течение 3 мин. давление понижалось до „высоты“ 10 000 м, на которой выдерживалось от 10 до 30 мин. Таким образом скорость „подъема“ составляла около 2000 м в 1 мин. В случаях „подъема“ молодых животных

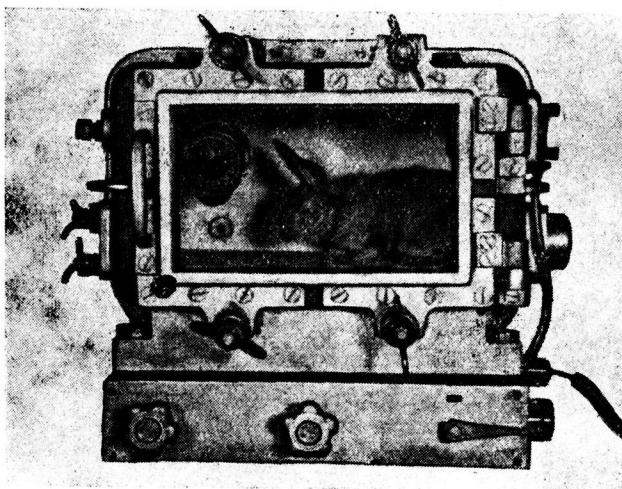


Рис. 1. Общий вид барокамеры.

(до 20—25 дней) производилось дальнейшее понижение давления с паузами на 13 000, 15 000 и 17 000 м. На этих предельных „высотах“ животное выдерживалось до 30 мин. В некоторых опытах с целью анализа наблюдаемых явлений режим „подъема“ варьировался в сторону увеличения времени пребывания на той или иной „высоте“ или изменения скорости „подъема“. В ходе нарастающей гипоксии велось непрерывное наблюдение за поведением животного. Наиболее характерные изменения в его реакции регистрировались при помощи кинолентки. При „подъеме“ взрослых животных, во избежание накопления CO_2 , в камере подвешивались мешочки с натронкальком. Для контроля состава воздуха камеры производился анализ его на содержание O_2 и CO_2 путем взятия пробы специальным приспособлением.

Всего было поставлено свыше 200 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Стадии функциональных нарушений нервной системы

Наши исследования о влиянии гипоксии мы должны были начать с установления стадий изменения деятельности нервной системы у взрослых животных, так как данные, которые можно было бы сопоставить с результатами исследований на развивающихся животных, в литературе отсутствуют.

При обычном режиме „подъема“, в результате нарастающей гипоксии, у нормального взрослого кролика обнаруживается последовательно ряд

стадий, выражающих степень функциональных нарушений нервной системы (рис. 2): 1) стадия повышения двигательной активности, 2) гипнотическая стадия, 3) стадия специализированных реакций, 4) стадия нарушения установочной функции и 5) стадия клонических и тонических судорог.

Стадия повышения двигательной активности появляется на „высоте“ от 3000 до 5000—6000 м и выражается в приступах повышенной активности: беге, прыжках, вращательных движениях вокруг оси тела, учащении дыхания и т. д. Эти явления отчетливо выражены только в течение первых минут пребывания на указанных „высотах“ и исчезают при дальнейшем „подъеме“.

Гипнотическая стадия обнаруживается на „высотах“ от 5000—6000 до 8000—9000 м и выражается в появлении симптомов, характерных для сонного состояния: резком ограничении движений, ослаблении мышечного тонуса, медленном опускании головы, закрывании глаз, углублении дыхания и т. д.

Стадия специализированных реакций наблюдается на „высотах“ 6000—9000 м и выражается в появлении ряда специализированных двигательных актов: умывательных движений, лизательных, отряхивательных, жевательных движений и т. д. Эта стадия в большинстве случаев проявляется на фоне гипнотического состояния.

Стадия нарушения установочной функции обнаруживается на „высотах“ от 8000 до 10000 м. Наиболее ранним признаком нарушения установочной функции является ослабление тонуса мускулатуры конечностей и, как следствие этого, расползание в стороны передних лап, покачивание тела при ходьбе, опускание головы, расластывание тела. Вслед за этими частичными нарушениями установочных реакций, при дальнейшем нарастании гипоксии наступает полное выключение установочной функции, и животное валится на бок, причем исчезает даже способность удерживать голову теменем кверху. Потеря установочной функции в ряде случаев наступает внезапно и сопровождается приступами клонических судорог.

Стадия клонических и тонических судорог появляется при понижении парциального давления кислорода соответственно „высотам“ от 10000 до 12000 м. Предвестниками скорого наступления судорожной реакции является мелкая дрожь головы и туловища, тремор челюстей, внезапные прыжки по камере. Наступающие судороги в большинстве случаев носят клонический характер, а затем они становятся тоническими с характерной опистотонической реакцией. Иногда приступ тонических судорог появляется без предшествующей клонической фазы. Это наиболее тяжело протекающие случаи, заканчивающиеся обычно смертью. Вообще возникновение тонических судорог является симптомом приближающегося летального исхода: вслед за судорожной реакцией при нарастании гипоксии наступает смерть животного.

В некоторых случаях не наблюдается четко выраженной последовательности в протекании вышеуказанных стадий: иногда та или иная стадия совсем выпадает или она слабо выражена и быстро сменяется последую-

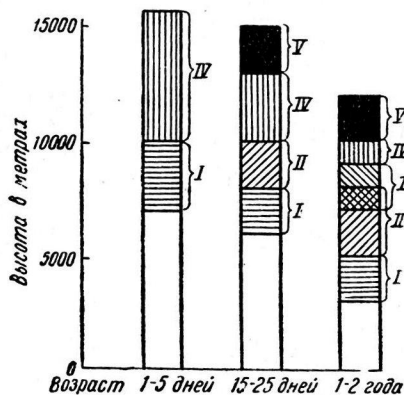


Рис. 2. Стадии функциональных нарушений нервной системы при понижении парциального давления кислорода. I — стадия повышения двигательной активности, II — гипнотическая стадия, III — стадия специализированных реакций, IV — стадия нарушения установочной функции, V — стадия клонических и тонических судорог.

щей. Особенно это касается стадии повышения двигательной активности и стадии специализированных реакций. Можно думать, что это связано или с неадекватностью режима „подъема“, или с индивидуальными различиями в реактивности животных.

Характер функциональных нарушений у развивающихся животных

Картина нарушений двигательных реакций под влиянием гипоксии существенно изменяется на ранних этапах постнатального онтогенеза. У новорожденных и молодых животных как правило пороги возникновения отдельных стадий оказываются повышенными. Некоторые из указанных стадий, свойственных взрослым, у молодых индивидуумов совершенно отсутствуют (например стадия типичных клонических и тонических судорог). С другой стороны, у молодых животных обнаруживается ряд симптомов, характерных только для данного возраста (например явления усиленной ритмики конечностей). Кроме того, у них до определенного возраста (до 10—15 дней) выявляются реакции, специфические для еще более ранних этапов онтогенеза и даже для эмбрионального периода развития, о чем более подробно будет сказано в следующих сообщениях. Сюда могут быть отнесены наблюдаемые на больших „высотах“ (14 000—16 000 м) медленные червеобразные движения туловища и конечностей, подобные затяжной тонической реакции эмбрионов, плавательные движения конечностей и т. д.

Стадии функциональных нарушений нервной системы у молодых животных и сопоставление их с таковыми взрослых животных, представленные на рис. 2, показывают, что у кроликов в возрасте от 1 до 5—7 дней при понижении парциального давления кислорода отчетливо наблюдаются только две стадии: стадия повышения двигательной активности (на „высотах“ от 6000—7000 до 10 000 м) и стадия нарушения установочной функции (на „высотах“ от 10 000 до 15 000—16 000 м). У животных в возрасте 15—25 дней обнаруживаются все стадии в той же последовательности, как и у взрослых животных. На рис. 2 не изображена стадия специализированных рефлексов, но надо указать, что специализированные реакции в этом возрасте хорошо выражены и в норме; гипоксия же только в некоторой степени усиливает их проявление.

Как видно дальше из рис. 2, пороги возникновения различных стадий у 15—25-дневных кроликов повышены по сравнению с порогами у взрослых животных. Так, стадия повышения двигательной активности наблюдается на „высотах“ от 6000 до 8000 м, гипнотическая стадия — от 8000 до 10 000 м, нарушение установочной функции — от 9000—10 000 до 13 000 м и, наконец, судорожная стадия — от 13 000 до 15 000—16 000 м. Что касается стадии выявления специализированных реакций у кроликов 15—25 дней, то следует отметить, что подобные реакции в этом возрасте наблюдаются и в нормальных условиях, вследствие чего часто трудно определить изменение их под влиянием гипоксии. Таким образом из представленных на рис. 2 данных видно, что выявляются существенные различия в протекании гипоксических явлений в указанные возрастные периоды. Что касается животных промежуточных возрастов, то наступающие у них нарушения варьируют в известных пределах, приближаясь к той или иной из указанных групп.

Следует более подробно остановиться на характеристике отдельных стадий функциональных нарушений нервной системы у молодых животных. В настоящем сообщении мы коснемся рассмотрения трех стадий: повышения двигательной активности, гипнотической стадии и стадии специализированных реакций.

Относительно стадии повышения двигательной активности можно указать, что чем моложе животное, тем эта стадия наступает на большей „высоте“ (рис. 2). Проявление повышенной моторной активности наблюдается у очень молодых кроликов под влиянием самых разнообразных факторов: изменения температуры, повышения пищевой возбудимости, механических раздражений и т. д. Поэтому повышенная двигательная активность у 1—10-дневных кроликов, вызванная указанными факторами, может быть принята за двигательную активность, обусловленную гипоксией. Тем не менее эта стадия на значительно больших „высотах“ отчетливо выявляется. Она обычно выражается в приступах локомоторной активности (усиленное ползание, мотание головой, переворачивание на бок и т. д.). В сильно выраженной степени данная стадия сопровождается значительными нарушениями установочных реакций тела, т. е. наблюдается наслаивание одной стадии на другую. Хаотичность проявления реакций в этой первой стадии функциональных нарушений с возрастом исчезает и движения, характеризующие данную стадию, постепенно приближаются к типу, свойственному взрослым животным.

Возникновение гипнотической стадии (длительное замирание в одной позе, закрытие глаз, расслабление мускулатуры и т. д.) также коррелирует с уровнем понижения парциального давления O_2 . До 8—10-го дня постнатальной жизни эта стадия не обнаруживается в ясной форме. Кролики в этом возрасте в условиях применяемого режима подъема находятся в непрерывном движении вплоть до больших „высот“ (13 000—15 000 м), на которых уже происходит потеря установочной функции. У животных более старшего возраста эта стадия становится отчетливо выраженной, причем у кроликов до 30—40-го дня она наступает на „высоте“ 7000—10 000 м, а у более взрослых — на „высоте“ 4000—8000 м. Характерно, что для отчетливого выявления этой стадии играет особенную роль фактор времени, т. е. требуется определенная длительность пребывания животного на соответствующей „высоте“, в противном случае гипнотическая стадия может быть не выявлена. Для иллюстрации гипнотического состояния в условиях гипоксии приводим следующий протокол опыта.

Опыт № 67, 14 IV 1947. 72-дневный кролик (выдержки из протокола)

- 14 ч. 09 мин. Посажен в барокамеру, сидит спокойно.
 14 ч. 11 мин. „Высота“ 5000 м. Общее беспокойство, передвигается по камере; дыхание 240 в 1 мин.
 14 ч. 16 мин. „Высота“ 6000 м. Жевательные движения, прыжки по камере.
 14 ч. 17 мин. „Высота“ 8000 м. Обнюхивание камеры, отряхивательные движения, дыхание 200—210 в 1 мин.
 14 ч. 27 мин. Глаза постепенно закрываются.
 14 ч. 31 мин. Облизывание, обнюхивание камеры.
 14 ч. 40 мин. Сонный; глаза почти совсем закрыты, дыхание 180 в 1 мин.
 14 ч. 43 мин. Спит.
 14 ч. 46 мин. Спит; дыхание 160 в 1 мин.
 14 ч. 56 мин. Спит; жевательные движения.
 15 ч. 11 мин. Спит; глаза закрыты, голова опущена до пола, дыхание 136 в 1 мин.
 15 ч. 24 мин. Продолжает спать в той же позе; дыхание 116 в 1 мин., равномерное.
 15 ч. 40 мин. Сел, открыл глаза, обнюхивает камеру.
 15 ч. 42 мин. Глаза закрываются, спит.
 15 ч. 48 мин. Спит; дыхание 120 в 1 мин.
 16 ч. 10 мин. Продолжает спать.
 16 ч. 15 мин. „Спуск“, высота 2000 м. Открыл глаза, начал обнюхивать стенки камеры.
 16 ч. 16 мин. „Земля“. Сонное состояние исчезло, начал двигаться.

Как выше указано, стадия специализированных реакций (умывание, отряхивание и т. д.) отчетливо выражена у взрослых кроликов при определенной степени гипоксии. В раннем постнатальном периоде эти реакции

очень бурно проявляются и в нормальных условиях. С увеличением возраста проявления их ослабевают и к 30—40 дням они в большинстве случаев исчезают (Волохов и Стакалич, 1947). Влияние гипоксии в смысле выявления специализированных реакций не одинаково сказывается в различные периоды жизни животного. Если брать у кролика период жизни от 30—40 дней и до зрелого возраста (8—12 мес.), то специализированные реакции в условиях гипоксии легче выявляются у более молодых животных, нежели у взрослых. Но вместе с тем более частое и быстрое обнаружение этих реакций у молодых объектов происходит при более резком понижении парциального давления кислорода. Очень часто выявление специализированных реакций наблюдается на фоне гипнотического состояния. Типичным примером проявления этой стадии являются приводимые ниже протоколы опытов.

Опыт № 75, 23 IV 1947. 20-дневный кролик (выдержки из протокола)

- 13 ч. 15 мин. Посажен в барокамеру; сидит спокойно.
- 13 ч. 20 мин. „Подъем“.
- 13 ч. 22 мин. „Высота“ 5000 м. Сидит в углу камеры, глаза полузакрыты.
- 13 ч. 28 мин. „Высота“ 6500 м. Общее беспокойство, все время передвигается по камере.
- 13 ч. 36 мин. „Высота“ 8500 м. Прыжки по камере.
- 13 ч. 38 мин. „Высота“ 10 000 м. Сидит спокойно, расставил передние лапы.
- 13 ч. 50 мин. Сидит, растянувшись на полу камеры.
- 13 ч. 56 мин. Встал, сидит спокойно в нормальной позе.
- 14 ч. 00 мин. Вялый, сонное состояние, дыхание 140 в 1 мин.
- 14 ч. 05 мин. Сидит в нормальной позе, сонный, отряхивание головы.
- 14 ч. 09 мин. Интенсивное отряхивание головы.
- 14 ч. 17 мин. Спит, покачивание головы и туловища, отряхивание.
- 14 ч. 22 мин. Сидит в нормальной позе, отряхивательные движения.
- 14 ч. 25 мин. Энергичные отряхивательные движения ушей и головы.
- 14 ч. 35 мин. Сидит нормально, сонное состояние, отряхивание.

Опыт № 65, 12 IV 1947. Кролик в возрасте 2 мес. 10 дней (выдержки из протокола).

- 12 ч. 20 мин. Посажен в барокамеру, сидит спокойно.
- 12 ч. 22 мин. „Высота“ 5000 м. Общее беспокойство, делает несколько прыжков по барокамере.
- 12 ч. 25 мин. Глаза закрываются, отряхивание головы.
- 12 ч. 27 мин. „Высота“ 6300 м. Сидит спокойно, отряхивание головы.
- 12 ч. 28 мин. „Высота“ 7000 м. Сидит на одном месте, полусонное состояние, отряхивательные движения головы.
- 12 ч. 29 мин. „Высота“ 8000 м. Глаза закрыты, голова наклонена влево, дыхание 200 в 1 мин.
- 12 ч. 37 мин. Сидит на одном месте, отряхивание головы и ушей.
- 12 ч. 38 мин. Сонное состояние, глаза полузакрыты, опустился на живот.
- 12 ч. 35 мин. Поднял голову, отряхивание головы.
- 12 ч. 41 мин. Сонное состояние, голова опущена, отряхивательные движения.
- 12 ч. 44 мин. Глаза совсем закрыты, энергичное отряхивание головы.
- 12 ч. 49 мин. Сонный, отряхивательные движения.
- 12 ч. 55 мин. Сонный, вздрагивание ушей, отряхивание головы, движения передних лап типа умывательных.
- 12 ч. 58 мин. Сонное состояние, отряхивательные движения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенный фактический материал, характеризующий поведение животных (кроликов) в условиях пониженного парциального давления кислорода на различных этапах постнатального онтогенеза, свидетельствует о наличии у них ряда последовательно возникающих стадий функциональных нарушений нервной системы. При этом картина функциональных нарушений у взрослых и молодых животных имеет существенные различия. У новорожденных некоторые из выявляемых гипоксией стадий отсутствуют совсем, а имеющиеся стадии наступают при больших степенях недостатка кислорода и характеризуются рядом специфических особенностей. Тот

факт, что функциональные нарушения наступают у молодых животных при больших степенях гипоксии, чем у взрослых, говорит о более высокой резистентности и, следовательно, о более низкой чувствительности их центральной нервной системы к гипоксическим условиям.¹ В процессе онтогенеза удается проследить постепенное нарастание чувствительности нервных центров к неблагоприятным воздействиям среды. Совершенно очевидно, что наблюдаемые нами стадии функциональных нарушений отражают влияние гипоксии на определенные отделы центральной нервной системы в виде возбуждения или угнетения тех или других ее частей, а также нарушения взаимодействия между ними.

Касаясь более детально рассмотренных в настоящем сообщении стадий функциональных нарушений нервной системы под влиянием гипоксии, можно дать следующее объяснение возникновения и развития их.

Появление гипнотической стадии у кроликов, приблизительно с 7—10-го дня, является показателем возникновения деятельности корковых элементов, ибо, согласно современным представлениям, гипнотическое состояние животных и человека связано с функциями коры, с развитием в ней тормозного процесса. Отсутствие же гипнотической стадии в раннем периоде постнатального онтогенеза указывает, повидимому, на недостаточность функционального развития коры больших полушарий.

Выявление стадии специализированных реакций (начиная с 30—40-го дня у кролика) под влиянием гипоксии можно рассматривать также как результат угнетения или полного выключения вышележащих отделов мозга (кора и подкорковые узлы), вследствие чего освобождаются нижележащие центры, осуществляющие специализированные рефлекторные реакции. Справедливость такого предположения следует из наших наблюдений, а также из исследований этих реакций в раннем постнатальном периоде (Волохов и Стакалич, 1947), когда они очень хорошо выражены и в нормальных условиях, а с увеличением возраста ослабевают и, наконец, исчезают совсем. Анализ этого факта был дан в работе Волохова (1949), наблюдавшего бурное проявление всех специализированных реакций у взрослых кроликов после декортикации.

Что касается стадии повышения двигательной активности, являющейся первым признаком развития гипоксических явлений, то механизм ее возникновения является, повидимому, неодинаковым у очень молодых и более взрослых кроликов. У молодых животных ясно выраженные признаки повышения двигательной активности, связанные с фактором гипоксии, появляются на больших „высотах“ (10 000—12 000 м), что, повидимому, свидетельствует о возбуждающем влиянии гипоксии на центральную нервную систему и в особенности ее нижележащие отделы. У более взрослых кроликов повышение двигательной активности, наступающее на значительно более низких высотах, возможно, связано с начальным возбуждающим влиянием гипоксии на кору, а с другой стороны, оно, может быть, в какой-то мере объясняется угнетением функции вышележащих отделов и освобождением нижележащих центральных механизмов. Стадии, характеризующие более глубокие степени гипоксии, — стадия нарушения установочной функции, судорожная стадия, очевидно, обусловлены состоянием возбуждения и последующего угнетения нижележащих отделов цен-

¹ Надо полагать, что непосредственной причиной нарушений деятельности нервной системы при гипоксии является пониженное содержание кислорода в крови (гипоксемия). Однако как бы ни казалось верным это положение, мы все же не считали возможным свести наблюдаемые изменения функции нервной системы у развивающихся животных к гипоксемии. Для утверждения этого необходимы соответствующие биохимические показатели, которых у нас нет. Поэтому мы сознательно избежали употребить слово „гипоксемия“ для обозначения явлений, вызываемых недостатком O_2 .

тральной нервной системы — мозгового ствола, продолговатого и спинного мозга.

Установленные нами закономерности протекания гипоксических явлений у молодых животных дают возможность ближе подойти к объяснению этих явлений у взрослых животных. Хотя у последних значительно выше чувствительность нервной системы к условиям гипоксии, но последовательность выявления стадий функциональных нарушений остается такой же, как у молодых животных, т. е. раньше обнаруживаются стадии, связанные с нарушениями функции верхних отделов центральной нервной системы и позже выявляются стадии, характеризующие нарушение нижележащих ее отделов.

Обнаруженная нами последовательность проявления стадий гипоксии находит подтверждение в работах Петрова (1938), касающихся восстановления функций у оживленных животных после асфиктической остановки дыхания и сердечной деятельности. У таких животных прежде всего происходит восстановление функций, связанных с деятельностью спинного и продолговатого мозга, позже — с областью промежуточного мозга, и в последнюю очередь — мозжечка и коры больших полушарий, т. е. функции восстанавливаются в порядке, обратном их исчезновению при гипоксии.

Полученные нами данные важны и с другой точки зрения — а именно, они позволяют представить в отчетливой форме процесс подавления, угнетения филогенетически более древних отделов нервной системы ее более молодыми отделами. Иначе говоря, они дают возможность подойти к анализу хода эволюции функций нервной системы. Это отчетливо демонстрируется выявлением под воздействием гипоксии реакций, исчезнувших в процессе онтогенеза (специализированные реакции, ритмика конечностей, затяжные тонические движения и т. д.), причем именно у молодых животных в условиях гипоксии могут выявляться более ранние онто- и филогенетические формы деятельности. В этом смысле наши данные в полной мере подтверждают положение, выдвинутое Л. А. Орбели (1940), что под влиянием гипоксии могут выступать на сцену филогенетически древние формы деятельности, которые при обычных условиях скрыты или заторможены влиянием высших этажей центральной нервной системы.

ВЫВОДЫ

1. При воздействии пониженного парциального давления кислорода на взрослых животных обнаруживается ряд стадий, характеризующих нарушение деятельности нервной системы: 1) стадия повышения двигательной активности, 2) гипнотическая стадия, 3) стадия специализированных реакций, 4) стадия нарушения установочной функции и 5) стадия клонических и тонических судорог.

2. У новорожденных животных в развитии гипоксических явлений наблюдаются существенные отличия от взрослых, выражающиеся в отсутствии некоторых стадий (например, гипнотической, стадии клонических и тонических судорог), в значительном повышении порогов возникновения имеющихся стадий и характере их протекания.

3. Указанные особенности функциональных нарушений при гипоксии у новорожденных животных обусловлены недостаточной зрелостью определенных отделов центральной нервной системы, в частности коры больших полушарий.

4. Новорожденные и молодые животные (до 10—15 дней жизни) обладают значительно более высокой резистентностью к „высоте“, причем эта резистентность с возрастом падает, что свидетельствует о повышении чувствительности центров нервной системы к гипоксии.

5. Воздействие гипоксии на развивающихся животных дает возможность выявлять филогенетически древние формы деятельности и может быть успешно использовано для изучения эволюции функций нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Волохов А. А. Возникновение и развитие рефлекторной деятельности в онтогенезе. Л., 1949.
- Волохов А. А. и Е. П. Стакалич, Рефераты научно-исслед. работ Акад. Мед. Наук СССР, 116, 1947.
- Мичурин И. В., Соч., 7, 124, 1948.
- Орбели Л. А., Сов. наука, № 10, 66, 1940.
- Панченко Д. И., Сов. невропсихиатр., 6, 369, 1941.
- Петров И. Р., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 77, 63, 1938.
- Погорельский В. А., Тр. Инст. эволюционной физиологии и патологии в. н. д. им. И. П. Павлова, 7, 413, 1947.
- Саввин Н. Г., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 7, 214, 1946.
- Северцов А. Н., Соч., 3, 7, 1945.
- Тарханов И. Р. О психомоторных центрах и развитии их у человека и животных, 161, 1874.
- Bert P. La pression barometrique. Paris, 1878.
- Kabat H., Amer. J. Physiol., 130, № 3, 588, 1940.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПОДВИЖНОСТИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА МЕТОДОМ ИЗМЕРЕНИЯ ВРЕМЕННЫХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫХ ПОРОГОВ АДЭКВАТНЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ

А. И. Бронштейн и Г. И. Мильштейн

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

Поступило 12 XII 1947

Настоящая работа является продолжением наших исследований по изучению временных дифференциальных порогов тактильного и зрительного анализаторов (Бронштейн, 1946; Мильштейн, 1946; Бронштейн и Мильштейн, 1946 и 1948; Бронштейн А. А., Бронштейн А. И., Мильштейн, Прессман, Фадеева и Черкашин, 1947).

Во всех этих работах мы ставили перед собой задачу исследовать функциональную подвижность центральных отделов тактильного и зрительного анализаторов. Исследованию функциональной подвижности центрального отдела зрительного анализатора посвящена и настоящая работа, однако в отличие от предыдущих исследований, в которых мы пользовались неадекватным (электрическим) раздражителем, в этой работе нами применялся адекватный раздражитель.

Функциональная подвижность центрального отдела зрительного анализатора нами попрежнему определялась методом измерения временных дифференциальных порогов. Под временным дифференциальным порогом мы понимали тот минимальный промежуток времени между двумя раздражениями, при котором эти два раздражения воспринимаются раздельно. Следует отметить, что существует большая литература, касающаяся исследования лабильности зрительного анализатора, определяемой критической частотой слития мельканий. Ниже мы приводим ряд данных, указывающих на особенности нашего метода. Прежде всего интервал между раздражениями при критической частоте слития мельканий не совпадает по своей абсолютной величине с временным дифференциальным порогом. Базлер (Basler, 1912) показал, что в случае серийного раздражения слитие происходит при интервале между раздражениями в 33 мсек., в то же время при нанесении только двух раздражений этот интервал должен быть 83 мсек. По нашим данным, слитие происходит при серийном раздражении с интервалом между раздражениями в 40 мсек., в случае же нанесения только двух раздражений интервал, нужный для их слития, равен 75.6 мсек. В каждом анализаторе серийное раздражение достаточной частоты воспринимается как вибрация, в то же время два толчка сливаются при значительно больших промежутках времени между ними, чем интервал между раздражениями в случае их серийного применения. Так, для того чтобы получить слитие тактильных раздражений при их серийном нанесении, требуется интервал между раздражениями по Валентину (Valentin, 1852)—1.28 мсек., по

Виттиху (Wittich, 1869)—от 0.52 до 0.26 мсек., по Шванеру (Schwaner, 1890)—1.25 мсек. Базлер определил, что два раздражения, наносимые на одну и ту же точку ладонной поверхности указательного пальца, могут быть различаемы как два лишь при интервале 56 мсек. между ними. По Бронштейну (1946), этот интервал равен 13.9—25.2 мсек.

Измерения минимального промежутка времени, при котором два раздражения воспринимаются раздельно (временного дифференциального порога), позволяет исследовать подвижность нервных процессов с новой стороны. Кроме того нужно отметить, что мы измеряли временной дифференциальный порог при нанесении раздражений на два различных участка рецептивного поля, благодаря этому мы смогли избежать влияния рефрактерности рецептора.

В данной работе, как уже было упомянуто, мы ставили перед собой задачу исследовать функциональную подвижность центральных представительств различных отделов сетчатки, а также те отношения, которые возникают при нанесении раздражений в различные (гомонимные или гетеронимные) половины сетчаток обоих глаз.

МЕТОДИКА

Ввиду того, что нам было необходимо, чтобы вспышка и затухание лампочки-раздражителя происходили практически мгновенно, мы применили в качестве источника светового раздражения неоновые лампочки. В течение всего времени опыта неоновые лампочки находились под некоторым напряжением и излучали слабый свет. На это постоянное напряжение, при помощи механического прерывателя, накладывалось дополнительное напряжение, вызывавшее кратковременную (16.8 мсек.) вспышку.

Голова наблюдателя фиксировалась головодержателем, находившимся на расстоянии 1 м от неоновых лампочек. Позади последних находилась черная матовая поверхность, неоновые лампочки были видны на ее фоне как кружки размером в 30' каждый. Взгляд наблюдателя фиксировался либо на одной из неоновых лампочек (в случае раздражения центральных отделов сетчатки), либо на белом кресте, который отчетливо был виден на черной поверхности (в случае раздражения периферических отделов сетчатки). Опыты ставились в слабо освещенном помещении (освещенность около 1.0 люкса).

В опытах мы пользовались таким же механическим прерывателем, который был описан в предыдущих работах с той лишь разницей, что часовой механизм был заменен мотором, который питался стабилизированным городским током.

Методика позволяла делать определения временного порога с точностью до 1.4 мсек.

Во всех случаях, кроме последней серии опытов, наблюдения велись монокулярно (правым глазом).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В первой серии опытов измерялись временные дифференциальные пороги при нанесении двух адекватных раздражений на различные отделы сетчатки. Расстояние между лампочками в этой серии опытов было постоянным и равнялось 30'. Лампочки помещались таким образом, чтобы раздражению подвергалась область либо *fovea centralis*, либо точки, удаленные на 6, 12, 18, 24, 30° от нее.

Результаты опытов, которые ставились на четырех наблюдателях, приведены на рис. 1.

Как видно из этого рисунка, временные дифференциальные пороги для периферических отделов сетчатки значительно меньше, чем для центральных.

Создается впечатление, что функциональная подвижность центрального представительства периферических отделов сетчатки больше, чем функциональная подвижность представительства ее центральной части. Можно было, однако, объяснить наблюдавшееся явление тем, что тот же источник света при воздействии на периферию сетчатки кажется более ярким, чем при воздействии на ее центральную часть.

Действительно сила раздражения оказывает влияние на величину временного дифференциального порога, что было нами проверено путем применения нейтрального фильтра, который уменьшал силу раздражения в 2.5 раза. В каждом опыте производилось определение временных дифференциальных порогов для центра и периферии (8°) обычным образом и с фильтром. Результаты опытов приведены в табл. 1, из которой видно, что яркость раздражителя, оказывая влияние на абсолютную величину временных дифференциальных порогов, не сказывается на их соотношении. Далее нами были проведены опыты, в которых с помощью слабых фильтров кажущаяся яркость раздражителя, падающего на периферию сетчатки, подгонялась к яркости раздражителя, падающего на fovea centralis.

В этом случае оказалось, что для того чтобы уравнять яркость раздражителей, необходимо уменьшить силу периферического раздражителя всего в 1.33 раза. Такая незначительная разница в силе раздражителей, как это видно из табл. 2, почти не сказывается на величине временного дифференциального порога. Из изложенного следует, что различие в величине порогов действительно обуславливается различной функциональной подвижностью центральных отделов центра и периферии сетчатки.

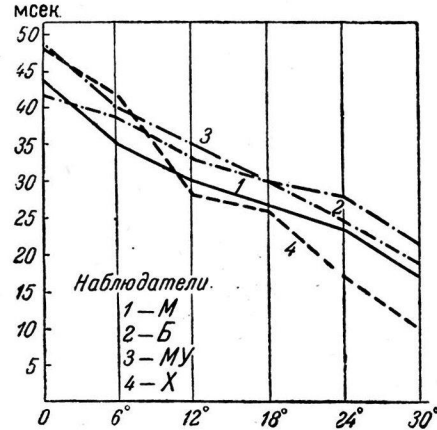


Рис. 1. Зависимость величины временного дифференциального порога от удаления лампочек от фиксации. Раздражения наносились на две точки сетчатки. Представлены средние цифры из 20 опытов для четырех наблюдателей.

Могло также возникнуть предположение, что указанные соотношения определяются тем, что мы пользовались неоновыми лампочками, в спектре

Таблица 1

№ опыта	Наблюдатель	Временной дифференциальный порог в мсек.			
		без фильтра		с нейтральным фильтром 1:2.5	
		0°	8°	0°	8°
256	Му.	39.2	30.8	50.4	42
257	Б.	28	11.2	39.2	19.6
258	Му.	42	36.4	50.4	42
259	М.	16.8	14	28	22.4
260	П.	42	28	50.4	39.2
261	М.	16.8	11.2	16.8	11.2
262	Му.	39.2	33.6	56	44.8
263	Б.	30.8	19.6	39.2	30.8
264	П.	28	14	42	19.6
265	М.	16.8	14	28	25.2
266	Б.	28	22.4	39.2	28
267	П.	30.8	14	42	22.4
268	М.	11.2	8.4	22.4	16.8

Таблица 2

№ опыта	Наблюдатель	Временной дифференциальный порог в мсек.		
		0°	8° без фильтра	8° с фильтром 1 : 1.33
322	П.	36.4	22.4	19.6
323	П.	33.6	22.4	22.4
324	П.	39.2	22.4	22.4
325	М.	28	19.6	19.6
326	П.	33.6	19.6	19.6
327	П.	39.2	22.4	22.4
328	М.	28	19.6	16.8
329	М.	25.2	22.4	22.4
330	М.	25.2	22.4	22.4
331	М	28	19.6	19.6
332	Му.	44.8	39.2	39.2
333	Му.	58.8	50.4	50.4
334	Му.	61.6	50.4	50.4
335	Му.	70	56	58.8
336	Му.	67.2	58.8	58.8

которых преобладали красные и желтые лучи. Однако проведенные нами контрольные опыты с фильтрами позволили отбросить и это предположение.

Следующий вопрос, который необходимо было разрешить: являются ли точки сетчатки, равно удаленные от центральной ямки, одинаковыми по своей функциональной подвижности, т. е. имеет ли значение удаление раздражаемых точек от *fovea centralis* или их расположение. Для выяснения этого вопроса был проведен следующий вариант опыта. В течение всего времени наблюдения лампочки были одинаково (на 8°) удалены от фиксационной точки, но по ходу опыта передвигались на 45, 90, 180 и 270°, считая за первоначальное положение (0°) точку, находящуюся на горизонтальной прямой справа от наблюдателя (рис. 3, П). Как видно из табл. 3, заметной разницы при раздражении частей сетчатки, равно удаленных от *fovea centralis*, установить не удается.

В изложенных опытах расстояние между лампочками было фиксировано, в последующих опытах оно менялось. Оказалось, что расстояние между лампочками существенно сказывается на величине временного дифференциального порога. В табл. 4 приведены результаты опытов, в которых одна лампочка совпадала с фиксационной точкой, а вторая была отставлена от нее на 12 или на 24°. В данном случае имело значение именно расстояние между лампочками (удаление от *fovea centralis*).

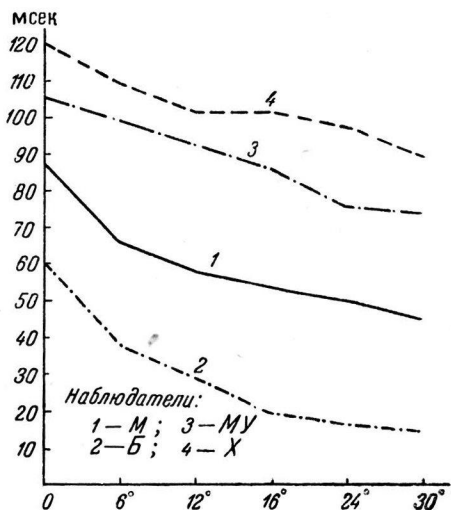


Рис. 2. Зависимость величины временного дифференциального порога от удаления лампочки от фиксационной точки. Два раздражения наносились на одну и ту же точку сетчатки. Представлены средние цифры из 20 опытов для четырех наблюдателей.

Таблица 3

№ опыта	Наблюдатель	Временной дифференциальный порог в мсек.				
		0°	45°	90°	180°	270°
246	П.	30.8	30.8	30.8	30.8	30.8
247	Му.	33.6	33.6	30.8	30.8	30.8
248	М.	56	53.2	53.2	50.4	53.2
249	Б.	53.2	53.2	53.2	53.2	53.2

Таблица 4

№ опыта	Наблюдатель	Временной дифференциальный порог в мсек.		№ опыта	Наблюдатель	Временной дифференциальный порог в мсек.	
		1-я лампочка на 0° 2-я — на 12°	1-я лампочка на 0° 2-я — на 24°			1-я лампочка на 0° 2-я — на 12°	1-я лампочка на 0° 2-я — на 24°
370	П.	67.2	42	378	М.	39.2	22.4
371	П.	61.6	42	379	М.	39.2	22.4
372	П.	56	33.6	380	М.	36.4	19.6
373	П.	61.6	44.8	381	М.	39.2	19.6
374	П.	70	44.8	382	М.	36.4	19.6
375	Му.	53.2	16.8	383	Му.	47.6	25.2
376	Му.	50.4	19.6	384	Му.	50.4	28
377	Му.	56	28				

а не их расположение. Это видно из опытов, в которых две лампочки находились на равном расстоянии друг от друга, но располагались от

фиксационной точки либо в горизонтальном, либо в вертикальном направлении (рис. 3, II, табл. 5).

Абсолютная величина временных дифференциальных порогов зависит от состояния глаза. Обычно наши опыты велись при освещенности около 1.0 люкса, но были проведены специальные опыты при освещенности 202 люкса, а также в темноте (в состоянии темновой адаптации глаза).

В результате опытов выяснилось, что при уменьшении освещенности уменьшается временной дифференциальный порог как для центра, так и для периферии (8°) сетчатки. В табл. 6 приведены средние цифры для трех испытуемых.

Поскольку глаз можно рассматривать как сложную афферентную систему (Дионесов, Загорулько и Лебединский, 1934; Лебединский, 1935) и поскольку мы считаем, что временные дифференциальные пороги связаны с функциональными отношениями отдельных элементов афферентной

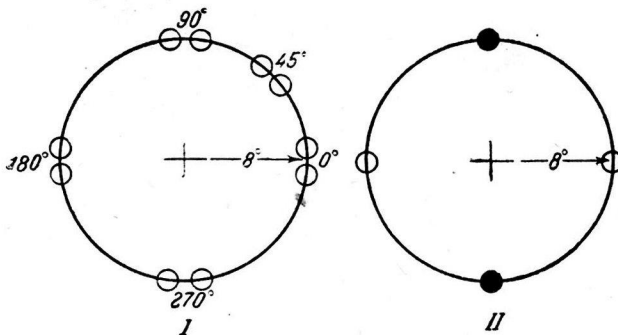


Рис. 3. Варианты расположения лампочек.
Объяснение в тексте.

системы, можно было предполагать, что в пределах центрального отдела зрительного анализатора влияние представительств центральной и периферической частей сетчатки друг на друга неодинаково. Для выяснения этого обстоятельства были проведены опыты, в которых одна лампочка совпадала по своему положению с фиксационной точкой, а вторая была отставлена от нее на 12° . Как видно из табл. 7 (представлены средние

Таблица 5

№ опыта	Наблюдатель	Временной дифференциальный порог в мсек.		№ опыта	Наблюдатель	Временной дифференциальный порог в мсек.	
		лампочки расположены по вертикали	лампочки расположены по горизонтали			лампочки расположены по вертикали	лампочки расположены по горизонтали
238	Му.	53.2	53.2	242	Му.	58.8	58.8
239	М.	50.4	53.4	243	М.	53.2	56
240	П.	44.8	44.8	244	Б.	44.8	47.6
241	П.	44.8	42	245	Б.	47.6	47.6

Таблица 6

Наблюдатель	Временной дифференциальный порог в мсек.					
	для центра			для 8°		
	202 люкса	1.0 люкс	темнота	202 люкса	1.0 люкс	темнота
П.	47	35.8	25.6	24.1	23.8	12.9
М.	69	61.6	45.3	53.7	50.4	28.5
Му.	75	70	60.5	46.4	42	38.4

Таблица 7

Наблюдатель	Временной дифференциальный порог в мсек. 1-я лампочка совпадает с фиксационной точкой, 2-я — на 12°	
	вначале раздражается центр	вначале раздражается периферия
П.	24.2	72.3
Му.	45.6	98.2
Б.	58.4	114.4
М.	49	63

данные для каждого наблюдателя), временной дифференциальный порог неизменно оказывался меньшим в том случае, если раздражение вначале падало на центр сетчатки, и большим, когда первое раздражение падало на периферию, т. е. в условиях наших опытов влияние периферического отдела сетчатки на центральный сказывалось сильнее, чем центрального отдела на периферический, что хорошо согласуется с данными Бронштейна и Лебединского (1939), Бронштейна и Зимкина (1941) и Бронштейна (1946).

На основании прежних работ мы считали, что большая величина временного дифференциального порога показывает большую функциональную

связь между раздражаемыми точками. Бóльшее влияние периферических точек на центральные, чем центральных на периферические, может быть объяснено тем, что возбуждение периферических отделов сетчаток обычно является стимулом для поворота глаз к раздражителю, после чего уже раздражение падает на центральные отделы сетчатки, в то же время раздражение центральных отделов сетчаток редко служит поводом для рассматривания раздражителя периферическим зрением. Это не значит, конечно, что не существует обратных влияний, показанных чрезвычайно отчетливо Лебединским (1935).

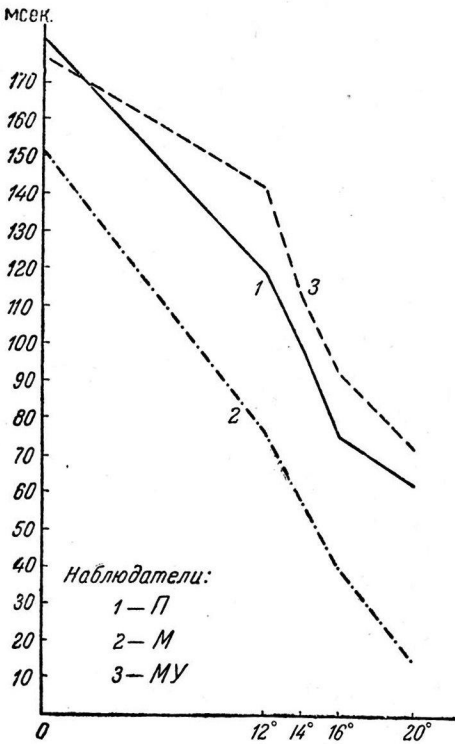


Рис. 4. Зависимость величины временного дифференциального порога от расстояния между лампочками. Представлены средние цифры из 15 опытов для трех наблюдателей

измерение временного дифференциального порога. Результаты опытов представлены на рис. 4, из которого видно, что временной дифференциальный порог оказывается бóльшим в том случае, когда раздражению подвергаются корреспондирующие точки сетчаток, и уменьшается по мере удаления изображений лампочек друг от друга.

Таким образом, наблюдавшееся нами в опытах с электрическим раздражением соотношение между величиной временного дифференциального порога и функциональной связью раздражаемых точек полностью подтверждается и находит количественное выражение при применении адекватного раздражителя.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Физиологи все чаще и чаще пользуются временными показателями для характеристики состояния органов, тканей и систем (рефрактерность, хронаксия, аккомодация, время слития мельканий, время исчезновения мельканий, время ощущения).

Дальнейшим этапом работы явилось исследование временных дифференциальных порогов в процессе бинокулярного зрения. Величины временных дифференциальных порогов при электрическом раздражении гомонимных и гетеронимных половин сетчаток оказались различными (Мильштейн, 1946; Бронштейн и Мильштейн, 1947). Для исследования временных дифференциальных порогов при адекватном раздражении был использован стереоскоп, причем в рамку вставлялась пластинка из черного картона с отверстиями, позади которых находились лампочки. Стереоскоп устанавливался таким образом, что изображения лампочек сливались, затем определялся минимальный промежуток времени между вспышками обеих лампочек, при котором у наблюдателя возникало ощущение мелькания. Вслед за этим перед правым глазом наблюдателя помещались дополнительные призмы (12, 14, 16, 20°), благодаря которым изображения от обеих лампочек попадали на диспаратные точки сетчаток, и каждый раз производилось повторное

Определение временных показателей позволяет составить более полную характеристику состояния исследуемых объектов, чем исследование возбудимости только методом определения силы порогового раздражителя. К таким временным показателям относится также применяемый нами метод определения временных дифференциальных порогов, характеризующих функциональную подвижность центральных отделов анализаторов.

Функциональная подвижность клеток центральных отделов анализаторов определяется не только падающими на них раздражителями, но и состоянием других клеток данного отдела. Метод определения функциональной подвижности позволяет выявить связи в пределах такой сложной динамической системы, какой является центральное представительство органов чувств.

В данной работе мы еще раз имели возможность вернуться к рассмотрению вопроса о влиянии центральных и периферических отделов сетчатки друг на друга и показать, что эти влияния (при такого рода индикаторе) распространяются в большей степени со стороны периферии на центр, чем с центра на периферию, что можно поставить в связь с биологической функцией периферии и центра сетчатки (возможность охватить периферией широкое пространство и большая острота зрения в центре сетчатки). В условиях взаимодействия центра сетчатки и ее периферии, клетки последней являются как бы „дежурными“ для всей афферентной системы.

Исследуя функциональную подвижность в условиях бинокулярного зрения при применении адекватных раздражителей, т. е. при более точной локализации раздражения, мы имели возможность подтвердить влияние функциональной сопряженности корреспондирующих точек сетчаток друг на друга, выражающееся в увеличении временных дифференциальных порогов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бронштейн А. И., Физиолог. журн. СССР, 32, 311, 1946; Сенсбилизация органов чувств. Изд. ВМА им. С. М. Кирова, Л., 1946.
- Бронштейн А. А., А. И. Бронштейн, Г. И. Мильштейн, Я. М. Прессман, А. А. Фадеева, А. Н. Черкашин, VII Всесоюз. съезд физиологов. Доклады. Медгиз, 1947.
- Бронштейн А. И. и Н. В. Зимкин, Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 34, 194, 1941.
- Бронштейн А. И. и А. В. Лебединский, Физиолог. журн. СССР, 26, 596, 1939.
- Бронштейн А. И. и Г. И. Мильштейн, Тезисы докладов Совещания по физиолог. оптике при биолог. отд. АН СССР, 1946; Пробл. физиолог. опт., 6, 112, 1948.
- Дионесов С. М., Л. Т. Загорулько и А. В. Лебединский, Физиолог. журн. СССР, 17, 560, 1934.
- Лебединский А. В., Физиолог. журн. СССР, 19, 945, 1935.
- Мильштейн Г. И., Физиолог. журн. СССР, 34, 19, 1948.
- Basler, Pflüg. Arch., 143, 230, 245, 1912.
- Schwanner, Diss., Marburg, 1890.
- Valentin, Arch. f. physiol. Heilk., 11, 438, 1852.
- Wittich, Pflüg. Arch., 2, 329, 1869.

ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В НЕРВНЫХ ЦЕНТРАХ ДЛЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Г. В. Попов

Кафедра физиологии животных Карело-Финского Государственного университета

Поступило 28 IX 1948

В 1938 г. нами сообщалось об изменениях мышечной работоспособности человека в зависимости от того, в каких сочетаниях вовлекаются в работу мышцы, связанные между собой реципрокными отношениями. В дальнейшем нами (1939а) было показано, что одновременное и последовательное влияние активации одних мышц на работоспособность других в значительной мере зависит от того, осуществляется ли их деятельность в порядке позной или фазной иннервации. Изучение этого явления привело к признанию существования таких сопряженных сдвигов хронаксии мышц при работе, которые можно рассматривать как прямое (в одних условиях) или контрастное (в других) отражение на периферии явлений симультанной и сукцессивной индукции в нервных центрах (Попов, 1939б; Попов и Завадский, 1941). Сопряженные изменения хронаксии, возникающие при работе одной из конечностей, распространяются на мускулатуру обоих поясов конечностей и не являются постоянными, но зависят от ряда условий и в том числе от тренировки (Попов, 1947).

Наши данные, рассмотренные в 1935 г. в статье Виноградова, согласуются с данными ряда работ, выполненных Крестовниковым (1937) и его сотрудниками. Позднее они были подтверждены Нарикашвили и Чахнашвили (1947), хотя последние авторы и не упоминают предшествующих работ после-сеченовского периода, в том числе и наших.

В настоящей работе мы стремились получить прямые доказательства возможности изменения работоспособности и утомляемости периферической части двигательного аппарата, воздействуя на функциональное состояние нервных центров. Предположение о существовании такой возможности высказывалось еще Сеченовым (1898).

К настоящему времени накопилось значительное количество работ, свидетельствующих о том, что возбудимость рефлекторного аппарата при поляризации спинного мозга постоянным электрическим током сильно изменяется [Чаговец (Tschagowetz, 1912); Магницкий, 1934; Минут-Сорохтина, 1934; Петров, 1934, 1937; Филистович, 1937; Петропавловский, 1938; Шеминцкий (Scheminzky, 1931) и др.]. В зависимости от того, развивается ли в спинномозговых центрах катэлектротон или анэлектротон, спинальные рефлексы или угнетаются, или усиливаются.

Эти наблюдения, однако, свидетельствуют об изменениях функционального состояния лишь самих альтерированных нервных центров. Не говоря уже о том, что оживление или угнетение рефлексов нельзя с уверенностью считать прямым, однозначным отражением колебаний возбуди-

мости центров, упомянутые работы не позволяют вывести заключения о том, изменяется ли собственная реактивность периферической части двигательного прибора с поляризацией центральной нервной системы, отражаются ли электротонические изменения в центрах на функциональной емкости, на работоспособности нервно-мышечного аппарата самого по себе.

Концепция Ляпика о субординационной и конституциональной хрониксии и многочисленных исследования, связанные с ней, решают первый вопрос положительно, но пока лишь в общих чертах. Более определенные указания на конкретную зависимость величины механического эффекта, возникающего при раздражении нерва, от степени возбуждения центров мы находим в опытах Резвякова (1937). Что же касается второго вопроса, то соответствующими экспериментальными данными мы пока не располагаем. В то же время имеется достаточно оснований для предположения, что функциональные сдвиги в нервных центрах, возникающие по ходу работы, выполняемой мышцей при раздражении нерва, сказываются на дальнейшем течении этой работы. Они могут ускорить наступающее утомление или, наоборот, снять уже развившееся.

МЕТОДИКА

В качестве агента, изменявшего состояние нервных центров, мы избрали постоянный электрический ток. Объектом наблюдений служил нервно-мышечный препарат лягушки (*n. ischiadicus — m. gastrocnemius*), остающийся в связи со спинным мозгом. Постоянным электрическим током альтерировался спинной мозг униполярно, когда один из электродов накладывался на спинной мозг у выхода корешков седалищного нерва, а другой — в глотку или на брюшке. Раздражался седалищный нерв одиночными ударами индукционного тока, отводимого от вторичной катушки санного аппарата Дюбуа-Реймона и прерываемого метрономом, включенным в первичную цепь, с ритмом 80 в 1 мин. Перед опытом устанавливался порог раздражения, а затем расстояние между катушками уменьшалось на 1 см.

К спинному мозгу отводился постоянный ток от аккумуляторной батареи через потенциометр силой, в основных опытах, в 30—40 микроампер.

В ряде опытов, в дальнейшем специально оговариваемых, сила альтерирующего тока менялась. Для раздражения нерва употреблялись платиновые электроды, для поляризации — серебряные хлорированные. Площадь соприкосновения поляризующего электрода имела форму диска диаметром в 1,5 мм. Второй электрод площадью 4—5 см² помещался на брюшке или на смоченной физиологическим раствором фильтровальной бумаге, подложенной под брюшко лягушки, или в виде стержня вводился в глотку.

В опытах с альтерацией мышцы к ее брюшку и к сухожилию подводились электроды, согнутые скобой так, что пружинящий провод держал их в постоянном соприкосновении с препаратом на всем протяжении мышечных сокращений.

Для альтерации мозга отсекались дуги у последних четырех позвонков и удалялись оболочки мозга. Отпрепаровывался седалищный нерв и помещался на раздражающие электроды. Сухожилие отпрепарованной икроножной мышцы соединялось с рычажком миографа. Во избежание влияний на миограмму содержания всего туловища, кожа и мышцы бедра, а также бедренная кость перерезались. Коленный сустав слегка подтягивался к туловищу, во избежание натяжения седалищного нерва, и фиксировался булавкой на пробковой пластинке.

На кимографе производилась запись мышечных сокращений при ритмическом раздражении нерва индукционным электрическим током. Не прерывая раздражения, через мозг пропускали постоянный электрический ток в течение более или менее продолжительного промежутка времени. Затем при продолжающемся раздражении постоянный ток выключался.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При альтерации спинного мозга свежего, неутомленного препарата катодом происходило резкое ослабление двигательного эффекта сразу же после замыкания тока и в течение некоторого (от 10 до 20 сек.) времени его прохождения (рис. 1). Снижение двигательного эффекта выражалось в уменьшении высоты сокращений, иногда в урежении ритма (не на каждое раздражение мышца реагировала сокращением) при понижении

тонуса мышцы. После размыкания тока способность мышцы реагировать сильными сокращениями немедленно восстанавливалась. Иногда высота сокращений оказывалась даже слегка повышенной. Возбудимость препарата повышалась, мышца могла сокращаться не только при размыкательном, но и при замыкательном ударе. Тонус мышцы постепенно возвращался к норме.

При альтерации спинного мозга анодом возбудимость препарата повышалась (мышца могла сокращаться не только при размыкательном, но

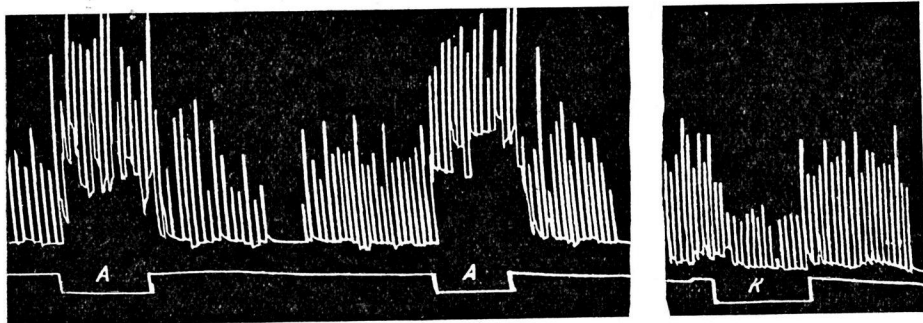


Рис. 1. Изменение сокращений неутомленной мышцы под влиянием альтерации спинного мозга постоянным током (30 микроампер).

Опускание сигнальной линии — замыкание альтерирующего тока, подъем — размыкание, А — анодизация мозга, К — катодизация. Читать слева направо.

и при замыкательном ударе индукционного тока), вследствие этого, хотя высота сокращений оставалась прежней, количество выполняемой работы становилось большим. Тонус мышцы увеличивался.

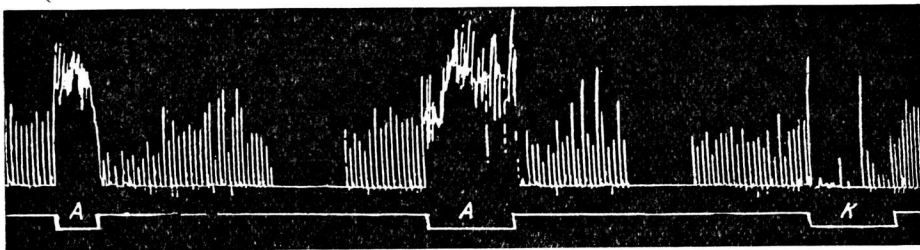


Рис. 2. Изменение сокращений мышц. Результаты сильной альтерации спинного мозга постоянным электрическим током. Сила тока 100 микроампер. Мышца свежая. Обозначения те же, что и на рис. 1.

После размыкания постоянного тока тонус мышцы немедленно снижался, то еле заметно, то очень сильно ниже исходного уровня, с тем, чтобы постепенно подняться до нормы. Высота сокращений возвращалась к норме.

Более сильная альтерация спинного мозга катодом постоянного тока до 100—150 микроампер приводила к еще более резкому ослаблению двигательной реакции на раздражение нерва индукционным током. В этих опытах лишь вначале происходили очень слабые сокращения, которые потом исчезали на фоне постепенного снижения тонуса. Но после альтерации сокращения возникали с новой силой. Часто во время альтерации мозга мышца совсем не сокращалась, а последующее усиление сокращений после размыкания тока было выражено не так заметно (рис. 2).

Анодическая альтерация спинного мозга более сильным током приводила к судорожному длительному сокращению мышцы; последняя на раздражения нерва начинала отвечать лишь короткими вздрагиваниями или почти совсем не отвечала, сохраняя состояние тетанусообразного сокращения или, наконец, будучи во время прохождения постоянного тока максимально тетанизированной, на индукционные удары отвечала уже не сокращениями, а мгновенными, короткими расслаблениями.

Часто размыкание тока в этом случае влекло за собой полную потерю способности двигательного аппарата реагировать сокращением на удары индукционного тока; спустя некоторое время, эта способность возвращалась к норме.

Слабая поляризация спинного мозга током того и другого направления как правило вызывала более слабые изменения в механической работе мышцы: изменялся или только тонус мышцы, или ритм, или, наконец, сила сокращений.

Таковы изменения в работе свежей, неутомленной мышцы. Специальный интерес для нас представляет вопрос: можно ли поддержать падающую вследствие утомления работоспособность нервно-мышечного апа-

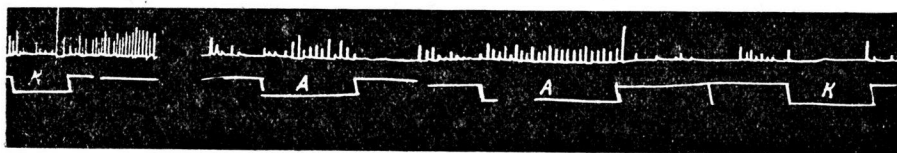


Рис. 3. Изменение работы утомленной мышцы под влиянием альтерации спинного мозга постоянным электрическим током. Задние корешки перерезаны. Обозначения те же, что и на рис. 1

рата, воздействуя на нервные центры? Можно ли восстановить уже утраченную работоспособность утомленной мышцы, поляризуя спинной мозг постоянным электрическим током?

С этой целью мы доводили мышцу ритмическим раздражением нерва до утомления и на разных стадиях нарастающего утомления пропускали через спинной мозг постоянный электрический ток.

Если предварительно двигательный аппарат доведен ритмическими раздражениями индукционного тока до состояния сильного утомления, когда в ответ на раздражение мышца сокращается лишь очень слабо, то с началом анодизации спинного мозга сразу или постепенно к мышце возвращается способность реагировать сокращением. Сила сокращения по мере действия тока увеличивается довольно долго и может достигнуть значительных величин, далеко превосходящих силу сокращений до пропуска тока. По размыкании тока двигательная реакция или снова ослабевает, или же еще некоторое время остается усиленной. Противоположные результаты наблюдаются при альтерации спинного мозга катодом. Утраченная работоспособность в период прохождения тока не восстанавливается. Наоборот, там, где до того еще имели место небольшие сокращения, они выпадают совершенно и часто внезапно. Но зато после размыкания тока наблюдается чаще всего очень постепенное, а иногда немедленное и резкое повышение работоспособности, и мышца в состоянии еще выполнить довольно значительную работу.

На рис. 3 представлены результаты опыта № 313 с лягушкой, у которой VI—IX задние корешки спинного мозга были перерезаны. Ослабленные вследствие утомления, сокращения во время катодизации мозга совсем исчезают. Они отсутствуют и сразу по прекращении катодизации, но затем появляются снова, постепенно увеличиваясь. Анодиче-

ская альтерация мозга ведет к возобновлению исчезнувших вследствие утомления сокращений. Сокращения резко ослабевают, как только применяется повторная катодизация.

При слабых степенях утомления точно так же катодизация спинного мозга ведет к резкому снижению работоспособности, что выражается в полном выпадении сокращений или в понижении их высоты (рис. 4), а после альтерации наблюдается явное и длительно поддерживающееся повышение работоспособности. Анодизация обуславливает увеличение начинающей падать, вследствие утомления, высоты сокращений, а по прекращении альтерации высота сокращений обычно падает, хотя часто еще долго может оставаться выше исходного уровня. Можно попытаться возратить двигательному аппарату работоспособность, утраченную, казалось бы, бесследно.

Когда утомление зашло далеко и восстановления работоспособности нервно-мышечного аппарата не происходит ни при увеличении раздражающего тока, ни при поляризации мозга постоянным током любой силы и любого направления, то ритмическое прерывание поляризую-

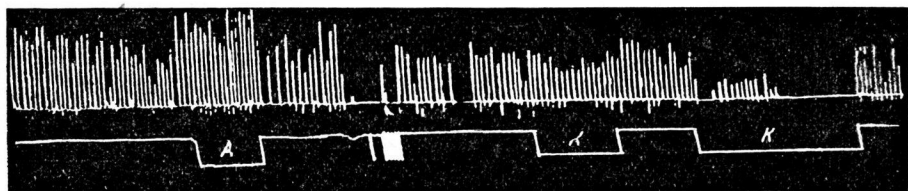


Рис. 4. Изменение работы мышцы под влиянием поляризации мозга при слабом утомлении.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

щего тока может повлечь за собой возобновление очень сильных сокращений.

Описанные факты не являются только частным случаем известных уже электротонических изменений рефлекторной деятельности спинного мозга. Пока все спинномозговые корешки остаются неповрежденными, можно, конечно, думать, что, раздражая седалищный нерв, мы создаем условия для двойного потока импульсов к икроножной мышце: один — поток от непосредственного раздражения двигательных волокон этого нерва, другой — поток отраженных импульсов, оттекающий от нервных центров вследствие раздражения чувствительных волокон того же нерва. В этой постановке опыта условия, возникающие в нервных центрах, являются весьма сложными. Нервные центры оказываются измененными не только в силу поляризации мозга, но и в силу постоянного притока к двигательным центрам возбуждения по центростремительным путям, которые, в свою очередь, подвергаются изменениям, обусловленным поляризацией.

Учитывая это обстоятельство, мы в ряде опытов перерезали у лягушки задние корешки седалищного сплетения. Общий характер последствий альтерации мозга с поврежденными корешками сходен с тем, которое наблюдается на лягушке с неповрежденными корешками. Следовательно, рефлекторным влияниям здесь не принадлежит определяющая роль. Все же опыты показывают существование количественных различий. После перерезки задних спинномозговых корешков эффект поляризации выражен слабее.

Для того чтобы выяснить, не обладают ли нервные центры какой-либо специфичностью в отношении к постоянному току, мы произвели параллельные наблюдения над изменениями работоспособности нервно-

мышечного аппарата под влиянием поляризации нервного ствола или самой мышцы.

Поставленные опыты показали, что при альтерации мозга расположение раздражающих электродов в различных участках нерва, между мозгом и мышцей, их перемещение относительно этих крайних пунктов не вносит принципиального различия в конечный результат.

В опытах с альтерацией нерва, наоборот, расположение раздражающих электродов имеет большое значение. При раздражении нерва в пунктах, различно удаленных от альтерированного участка, утомленная мышца дает эффекты, которые вполне удовлетворительно согласуются с электротоническими и периелектротоническими явлениями, именно: при расположении раздражающих электродов в анелектротонической области мышечный эффект снижается, а при расположении раздражающих электродов в катэлектротонической области — повышается.

Альтерация мышцы постоянным электрическим током, как и альтерация нервного ствола, приводит к результатам, соответствующим классическим представлениям об электротоне.

На рис. 5 приведен опыт с утомленной мышцей. Мышца, раздражаемая через нерв, по мере нарастания утомления четырехкратно альтериро-

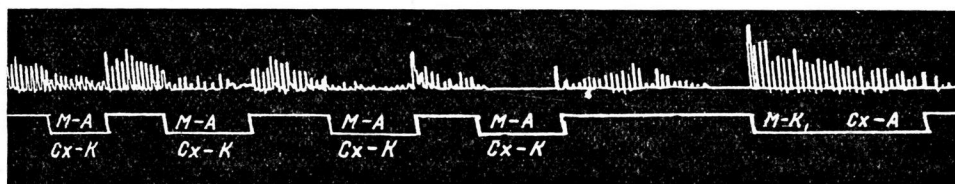


Рис. 5. Влияние поляризации утомленной мышцы на восстановление ее работоспособности. $M-K$ — катодизация мышцы; $M-A$ — анодизация мышцы; $Cx-A$, $Cx-K$ — соответственно: анод, катод на сухожилии.

валась анодом. При первой альтерации высота сокращений, снизившаяся во время прохождения тока, после замыкания его быстро поднялась до уровня, заметно превосходящего первоначальный. При повторной поляризации большей продолжительности снизившаяся вначале кривая сокращения начинает повышаться еще во время действия тока. Третья поляризация приводит к тому, что мышца лишь слегка вздрагивает при каждом раздражении нерва и только по прекращении поляризации снова начинает реагировать выраженными сокращениями. В четвертый раз, когда утомление уже зашло далеко, сокращения совсем прекращаются во время альтерации мышцы анодом, но по размыкании тока они появляются снова. Стимулирующее действие катода в приведенном опыте проявляется особенно наглядно, так как мышца, многократно подвергавшаяся отрицательному действию анода и к моменту катодизации почти прекратившая сокращения, под влиянием катода сокращается с силой большей, чем в начале опыта.

Прекращение катодизации ведет в этих условиях опыта к внезапному и полному прекращению механической деятельности.

Таким образом, изменения работоспособности мышцы, раздражаемой с нерва, происходящие под влиянием ее поляризации постоянным электрическим током, находятся в прямом соответствии с феноменом Пфлюгера. Под влиянием катода утерянная вследствие утомления работоспособность возрастает, и это можно поставить в связь с восстановлением падающей при утомлении возбудимости ее по отношению к приходящим с нерва импульсам, а под влиянием анода работоспособность утомленной мышцы угнетается, и это можно поставить в связь с понижением ее возбудимости.

Вопрос о том, чем объясняется различие в результатах альтерации центров и периферии, требует специального рассмотрения. Возможно, что при анодизации или катодизации спинного мозга создаются непосредственно в нервных центрах полюсы, неоднозначные с поверхностными, и фактически по нерву распространяются однозначные состояния повышенной или пониженной возбудимости. Возможно, что электротонические состояния, развивающиеся в центрах, соответствуют знаку полюса, находящегося на поверхности мозга. Тогда приходится допустить, что по нерву распространяются контрастные состояния, и функциональные свойства периферического аппарата являются не прямым, а обратным отражением функциональных свойств нервных центров, как это допускал для слабых альтераций мозга Резвяков (1937). Здесь уместно вспомнить, что еще Сеченов (1898) высказывал мысль о том, что причина угнетения движений при тетанизации спинальных нервов лежит в измененном состоянии нервных центров, но это состояние никоим образом нельзя считать упадком возбудимости. Можно стать на точку зрения, высказанную Петропавловским (1938), который констатировал при люмбальном „униполярном“ катэлектротоне атонию мышц задних конечностей и потерю рефлекторной чувствительности, а при люмбальном анаэлектротоне — тетанус мускулатуры задних конечностей и повышенную рефлекторную чувствительность. Для объяснения этого эффекта им привлекаются представления о нейроно-нейропильной структуре нервной системы, развиваемые Херриком (Herrik, 1934) и Беритовым (1937). Высказывается предположение, что нейропиль более возбудим и менее утомляем по сравнению с нейронным аппаратом. Между нейронным аппаратом и нейропилем существуют реципрокные отношения, в силу чего активное состояние нейропиля сопряжено с торможением нейронов и наоборот. С этой точки зрения можно принять, что с развитием в нейропиле анаэлектротона повышается возбудимость нейронного аппарата, с развитием же катэлектротона нейронный аппарат угнетается и по нервному проводнику распространяются к периферическому прибору однозначные состояния. Возможно, наконец, что нервные центры, как полагает Введенский (1906), всегда находятся в состоянии некоторого парабоза, который усугубляется катодом и снимается анодом. В связь с вышеприведенной точкой зрения Введенского можно поставить утверждение Виноградова (1924), согласно которому действие обоих полюсов постоянного тока на парабозический участок противоположно действию на нормальный участок. Об этом же свидетельствуют и результаты опытов Петрова (1934, 1937), Минут-Сорохтиной (1934), Филистович (1937). Авторы, изучавшие результаты „биполярной“ поляризации мозга, почти единодушно отмечали при восходящем токе возбуждение рефлекторной деятельности задних конечностей [Чаговец (Tschagowetz, 1912); Шеминцкий (Scheminzky, 1931); Магницкий, 1934; Петропавловский, 1938, и др.].

ВЫВОДЫ

1. Униполярная поляризация спинного мозга постоянным электрическим током влияет на работоспособность нервно-мышечного аппарата, остающегося в связи со спинным мозгом.
2. Альтерация спинного мозга анодом снимает утомление нервно-мышечного аппарата; альтерация мозга катодом усугубляет утомление.
3. К нервно-мышечному аппарату, утомленному длительным раздражением нерва, может возвращаться утраченная вследствие утомления работоспособность во время анодизации мозга и после катодизации его.

4. Работоспособность мышцы в результате поляризации ее самой испытывает противоположные изменения; при альтерации анодом работоспособность мышцы падает, утомление ускоряется; при альтерации катодом работоспособность увеличивается, утомление отодвигается.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Общая физиология нервной и мышечной системы. 1937.
Введенский Н. Е., Раб. Физиолог. лаб. СПб. унив., 7, 423, 1906.
Виноградов М. И., Pflüg. Arch., 4, 430, 1924; Физиолог. журн. СССР, 19, № 1, 1935.
Крестовников А. Н. Физиология спорта. Физкультура и спорт, 1937.
Магницкий, Арх. биолог. наук, 34, № 1—3, 1934.
Минут-Сорохтина, Физиолог. журн. СССР, 17, № 4, 1934.
Нарикашвили и Чахнашвили, Бюлл. экспер. биолог. и мед., 24, 2, 97, 1947.
Петров Ф. П. Физиолог. журн. СССР, 17, № 4, 1934; Тр. Инст. по изуч. мозга им. В. М. Бехтерева, 7, 1937.
Петропавловский В. П., Физиолог. журн. СССР, 25, № 1—2, 1938.
Попов Г. В., Уч. зап. ЛГУ, 23, 8, 1938; Физиолог. журн. СССР, 26, № 5, 1939а;
Физиолог. журн. СССР, 27, № 4, 1939б; Тр. I Научн. сессии Кар.-Финск. унив., 1947; Уч. зап. Кар.-Финск. унив., № 2, 1948.
Попов Г. В. и А. К. Завадский, Научн. зап. Сумск. пед. инст., № 1, 1941.
Резвяков Н. П., Физиолог. журн. СССР, 22, № 6, 1937.
Сеченов И. М. О влиянии раздражения чувствительного нерва на работу мышц. Соч., 2, 1907; Физиологические очерки, ч. III, 135, СПб., 1898.
Филистович, Тр. Инст. мозга им. В. М. Бехтерева, 7, 1937.
Herrik (цит. по: Петропавловский, 1938).
Scheminzky, Pflüg. Arch., 228, 1931.
Tschagowetz, Pflüg. Arch., 746, 567, 1912.

ЧЕСАТЕЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС У ОБЕЗЬЯН

М. А. Панкратов

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

Поступило 15 I 1948

На протяжении ряда лет И. П. Павлов настойчиво призывал систематически исследовать вопрос о взаимоотношении условного и безусловного рефлексов, считая его основным в развитии учения о высшей нервной деятельности. Благодарный материал в этом отношении представляет кожный анализатор.

В последнее время нами были тщательно изучены кожные рефлекссы на механическое раздражение кожи у кошек, в частности, подробно был описан чесательный рефлекс (Панкратов, 1939, 1948а). У кошек имеется три рефлекса типа чесательного: умывательный, лизательный и собственно чесательный (Панкратов, 1948б). Своими рефлексогенными зонами они захватывают всю поверхность кожи, разделяя ее на строго определенные участки. Каждый участок кожи обслуживается только одним каким-либо рефлексом.

Представлялось заманчивым проследить чесательный рефлекс у более высокоразвитых животных, например у обезьян. В этих целях осенью 1947 г. мы провели специальное наблюдение над обезьянами на Биологической станции в Сухуми.

Чесательный рефлекс у обезьян изучен еще довольно мало.

По данным Воронина (1947), у детенышей обезьян он появляется на 3—4-й день после рождения. Вообще же известно, что чесательный рефлекс принадлежит к врожденным спинномозговым координациям (Волохов и Стакалич, 1946).

Длительным наблюдением за поведением обезьян установлено у них наличие следующих движений чесания, которые возникают без всяких видимых внешних раздражителей: 1) чесание передней конечностью и 2) чесание задней конечностью.

Эти движения имеют некоторые особенности, заслуживающие внимания. Прежде всего рефлексогенная зона для передней и задней конечностей неодинакова. Передняя конечность чешет голову, шею, грудь, живот, все четыре конечности и хвост (рис. 1). Помимо того, она производит движения не только на своей стороне, но и на противоположной. Эти перекрестные движения чесания производятся обезьяной преимущественно в области кожи плеч, груди, частью — рук и ног. Следовательно, рука производит чесательные движения по всей поверхности кожи. Исключение составляет только область кожи затылка.

Задняя конечность производит чесание сравнительно небольшого участка кожи, ограничиваемого областью кожи задней половины головы, всей шеи, плеч и области груди (рис. 2). Из этого видно, что рефлексогенная зона чесательного рефлекса задней конечности в большей своей части перекры-

вается рефлексогенной зоной чесательного рефлекса передней конечности. При наблюдении за поведением обезьян часто можно было видеть, как животное чешет голову вначале задней конечностью, затем это же место тотчас начинает усиленно чесать передней конечностью. Подобное переслоение движений замечалось также и на других участках тела, входящих в рефлексогенную зону задней конечности.

Таким образом у обезьян, так же как у кошек, существует рефлексогенная зона для чесания, занимающая всю поверхность кожи и представляющая, повидимому, особый вид кожной рецепции. Раздражителями для нее являются в первую очередь паразиты, затем грязь, выпавшие волосы и проч., производящие ползающие и слабо трущие движения по коже, иногда связанные с укусами в кожу. Совершенно очевидно, что биологи-



Рис. 1.

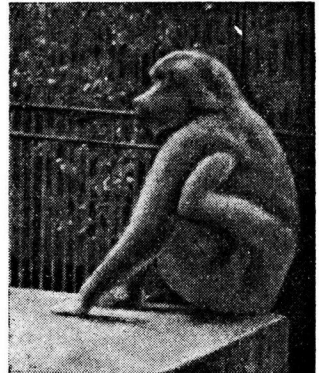


Рис. 2.

ческое значение чесательных рефлексов состоит в том, что благодаря акту чесания кожная поверхность очищается от указанных внешних раздражителей.

В высшей степени любопытно, что у обезьян существуют еще некоторые реакции, близкие в функциональном и биологическом отношении к только что указанным чесательным рефлексам. Речь идет об известной в литературе (Рогинский, 1948; Воронин, Канфор, Лакин и Тих, 1948) реакции „обыскивания“. Реакция „обыскивания“ у некоторых видов обезьян, например у шимпанзе, возникает на 3—4-м году жизни, т. е. сравнительно поздно [Иеркс (Yerkes, 1933)].

Следует различать две формы реакции „обыскивания“. Первая форма выражается в том, что животное обыскивает само себя. Обезьяна время от времени перебирает у себя волосы на конечностях, животе, выбирает с кожи выпавшие волосы, соринки, насекомых, кладет их в рот или просто слизывает их с кожи. Так как подобная реакция „самообыскивания“ происходит под контролем зрения, она ограничивается только преимущественно вентральной поверхностью кожи, областью конечностей и живота.

Совершенно самостоятельное и более сложное значение имеет вторая форма реакции обыскивания, которая сложилась несомненно под влиянием стадной жизни обезьян и потому называется реакцией „взаимообыскивания“. Нам пришлось наблюдать ее у детенышей-макак, взрослых макак и павианов.

Реакция „взаимообъясывания“ состоит в следующем: обезьяна подходит к своему соседу и подставляет ему ту или иную часть своего тела, чаще всего спину, грудь, голову, а также другие участки. В ответ на такое действие сосед склоняется над обезьяной и начинает производить перебирание пальцами волос шерсти, что-то чешет, скребет по коже, выбирает соринки, волосы, насекомых, отправляя все себе в рот. Обезьяна подставляет все новые участки кожи для объясывания, но и сосед переходит с одного участка кожи тела к другому. Иногда сосед сам подходит к обезьяне и начинает производить вышеуказанные действия (рис. 3).



Рис. 3.

У детенышей обезьян макак в возрасте до полугода реакция объясывания еще отсутствует. Она вырабатывается постепенно. Дело происходит таким образом. Обычно взрослые особи довольно бесцеремонно и насильно хватают детеныша, распластывают его на полу и усевшись вокруг него в количестве 3—4 обезьян, тщательно объясывают его волосяной покров. Детеныш лежит в это время неподвижно; у него наблюдается выраженная эрекция полового члена, продолжающаяся все время объясывания. Эрекция тем резче, чем ближе к генитальной области производится раздражение кожи, хотя она существует в менее резкой степени и при объясывании кожи груди.

В конце концов, с течением времени, у детенышей развивается реакция объясывания; они начинают сами принимать участие в объясывании соседа, а также подставляют для объясывания самих себя.

Возбуждение полового аппарата, сопровождающее реакцию объясывания, можно было легко наблюдать также и у взрослых обезьян макак. Так, один взрослый самец в северной вольере преследовал двух самок, живших с ним в одной клетке, тем, что постоянно подходил к ним, ложился перед ними на спину, и те начинали объясывать его, перебирая пальцами по коже. В это время у самца наступала сильно выраженная эрекция полового члена. Вскоре самки бросали свое занятие и отходили в сторону. Однако самец поднимался и вновь направлялся к ним, ложился на пол, и самки опять начинали объясывать его. Так продолжалось в течение дня бесконечное количество раз.

Реакция объясывания в той форме, в какой она существует у макак, свойственна также самкам из вида павианов. Иная форма взаимоотношений имеет место между самцом-павианом и самками. Хотя самый процесс объясывания тот же, форма взаимоотношения между полами разная. Обычно самец сидит на одном месте или лежит, развалившись, на земле; по его сигналу определенная самка подходит к нему и он подставляет ей какую-либо часть своего тела для объясывания. Время от времени он меняет места, приближая к самке новые участки. Иногда вокруг него собираются две, три, четыре самки, которые объясывают различные места кож-

ной поверхности. Во время обыскивания самец сидит спокойно, слегка полускрыв глаза, и, судя по его внешнему виду, действия самок вызывают у него состояние как бы удовольствия.

Первое, существенно важное заключение, вытекающее из данных наблюдения, свидетельствует о том, что у обезьян существуют три одинаковые по своему биологическому значению формы двигательных координаций.

Одна из этих координаций — чесательный рефлекс, который принадлежит к спинномозговым врожденным рефлексам. Чесательный рефлекс является, несомненно, примитивной, несовершенной формой реакции, которая может лишь частично обеспечить очищение поверхности кожи.

Вторая координация возникает в индивидуальной жизни обезьян, спустя несколько месяцев после рождения и принадлежит реакции „самообывскывания“. Эта реакция является более совершенной формой движения, ибо она осуществляется под контролем зрения. Ею обеспечивается наилучший туалет кожного покрова, хотя для нее оказываются доступными не все места поверхности кожи.

По сути дела, реакция самообывскывания состоит из трех составных частей, именно: перебирания волос рукой как видоизменения чесательного рефлекса руки, зрительного контроля как самостоятельного рефлекса на раздражение кожи и лизательных движений. Сочетаясь вместе, они и составляют реакцию самообывскывания. Таким образом, в отличие от чесательного рефлекса, где играет роль только одна кожная афферентная система, в реакции обывскывания на последнюю наслаивается еще зрительная афферентная система, которая существенным образом изменяет весь двигательный акт. Сочетание двигательной реакции со зрительной происходит, по всей вероятности, в процессе онтогенеза, являясь таким образом приобретенной формой двигательной координации.

Третья координация — реакция „взаимообывскывания“ представляет собой еще более сложную форму движений. На нее накладывает свой отпечаток стадная жизнь обезьян, которая придает ей своеобразные черты взаимной помощи. Если в чесательном рефлексе и реакции „самообывскывания“ движение направлено на самый объект, то в реакции „взаимообывскывания“ движения направлены на другой объект, и этот факт существенно отличает последнюю форму координации от предыдущих. Развитие реакции „взаимообывскывания“ происходит, очевидно, на основе реакции „самообывскывания“. Поэтому ее и следует считать наиболее молодой формой с точки зрения эволюции.

Наличие у животных трех различных, но биологически одинаковых форм движений заставляет полагать, что обезьяны из вида макак и павианов обнаруживают движения разных эволюционных эпох. Эти движения у высших обезьян претерпевают глубокие изменения. В частности, у человекообразных обезьян — шимпанзе Розы и Рафаэля, которых нам удалось наблюдать чесательный рефлекс задних конечностей совершенно выпал.

Представленный материал хорошо согласуется со взглядами Л. А. Орбели (1945) на эволюцию функций нервной системы. По его мысли, готовые безусловные акты соединены между собой промежуточными звеньями условных связей. Это вклинивание приобретенных форм деятельности на разных этапах развития нервной системы должно играть и играет большую модифицирующую роль, изменяя, быть может, и самый ход развития некоторых врожденных комплексов.

Понимание механизма развития разобранных нами координаций возможно с точки зрения учения Павлова (1938). Согласно Павлову, образование новых рефлекторных актов происходит на основе трех безусловных рефлексов: пищевого, оборонительного и полового. Раздражение кожи насе-

комыми и грязью, а также пальцами и ногтями вызывает у обезьян, помимо защитной, еще половую реакцию, последняя отчетливо наблюдалась нами как у детенышей, так и у взрослых обезьян макак. Повидимому, указанные раздражители действуют на особую рецепцию, возбуждение которой передается половой системе. Многократное сочетание движений пальцами по коже с возбуждением половой системы создает в конце концов двигательные реакции „обыскивания“. Подтверждение сказанному мы находим в опытах на кошках (Панкратов, 1948а). Здесь, как показали наблюдение и последующий анализ, раздражение кожи, при вызове чесательного рефлекса, ведет к появлению рефлекса на гениталии. С выключением рефлекса на гениталии чесательный рефлекс утрачивает ритм и становится исключительно тоническим рефлексом. Следовательно, чесательный рефлекс создается благодаря взаимодействию тонического компонента и рефлекса на гениталии. Поскольку чесательный рефлекс биологически родственен реакциям „обыскивания“ и в последних также выступает участие полового рефлекса, имеются все основания полагать, что последний является тем безусловным рефлексом, на базе которого возникают реакции „обыскивания“ и чесательный рефлекс у обезьян.

Тот факт, что рефлексогенные зоны чесательных рефлексов, как и реакции „обыскивания“, захватывают всю поверхность кожи, раздражение которой одновременно ведет к возбуждению половой системы, заставляет полагать, что в коже животных заложены, с различной степенью густоты, „генитальные“ рецепторы. В различных местах, особенно возбудимых в половом отношении, подобные рецепторы расположены более густо, например, в области ано-генитальной, паховой, в других местах они расположены менее густо. Те части тела, кожа которых особенно богато снабжена генитальными рецепторами, наиболее часто подставляются животными при обыскивании.

К сказанному следует добавить, что у обезьян существует специфическая форма двигательной реакции, которая выражается в том, что самка по самым разнообразным поводам представляет свои гениталии самцу, который или покрывает самку или ограничивается только тем, что раздражает руками кожу гениталий [Тих (Воронин, Канфор, Лакин и Тих, 1948)]. Эта положительная реакция, вполне естественно, обусловлена раздражением генитальных рецепторов, которые в этой области размещены наиболее густо.

ВЫВОДЫ

1. Обезьяны макаки (резусы) и гамадрилы (павианы) обладают чесательными рефлексами передней и задней конечностей.
2. Рефлексогенная зона чесательного рефлекса передней конечности охватывает почти всю кожу головы, груди, живота, конечностей и хвоста. Зона чесательного рефлекса задней конечности ограничивается кожей шеи, плеча, частью груди и головы.
3. Наряду с указанными рефлексами, у обезьян имеются реакции „самообыскивания“ и „взаимообыскивания“, биологически такого же значения, как и чесательный рефлекс. Реакции „обыскивания“ сопровождаются возбуждением половой системы.

Чесательный рефлекс является врожденной реакцией, в то время как реакции „обыскивания“ принадлежат к приобретенным в постнатальном онтогенезе двигательным координациям.

ЛИТЕРАТУРА

- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. 1938.
- Панкратов М. А., V совещ. по физиолог. пробл. Тезисы докладов, 60, 1939, Тр. Физиолог. инст. им. акад. И. П. Павлова, 1948а; Рефлексы с кожи кошки. Л., 1948б.
- Воронин Л. Г., Рефераты научно-исслед. работ Акад. Мед. Наук СССР, 108, 1947.
- Волохов А. А. и Е. П. Стакалич, Физиолог. журн. СССР, 32, 90, 1946.
- Рогинский Г. Э. Навыки и зачатки интеллектуальных действий у антропоидов (шимпанзе). 1948.
- Воронин Л. Г., И. С. Канфор, Г. Ф. Лакин и Н. А. Тих. Опыт содержания и разведения обезьян в Сухуми. 1948.
- Орбели Л. А. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. 1945.
- Yerkes R., J. Soc. Physiol. 4, 3, 1933.
-

ДЕЙСТВИЕ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СПИННОГО МОЗГА

СООБЩЕНИЕ II. ВЛИЯНИЕ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА ВОЛОСКОВЫЙ РЕФЛЕКС

Ю. П. Федотов

Физиологическое отделение Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта
и Кафедра физиологии Ижевского медицинского института

Поступило 10 XI 1947

В предыдущей работе (1950) автор показал, что сильное болевое раздражение, длительностью в 30 сек., может изменять рефлекторную хронаксию на срок 5—7 дней, а иногда и на больший срок. При этом изменения хронаксии протекают в виде двух фаз: 1) начальное укорочение хронаксии, распространяющееся чаще всего на 30—45 мин. и 2) медленно нарастающее увеличение хронаксии, распространяющееся часто на несколько дней и достигающее максимума не в день раздражения, а в один из последующих дней. И первая и вторая фазы послеболевых изменений хронаксии, измеряемой на задних лапах животного, могут быть воспроизведены на собаках с перерезкой спинного мозга над грудным отделом при помощи болевого раздражения передних (но не задних) лап; они, следовательно, развиваются под влиянием гуморальных агентов, освобождающихся в передней части тела животного. Болевое раздражение задних лап „спинальных“ животных в большинстве случаев совсем не действует на рефлекторную хронаксию, или это действие оказывается слабым. Изменения, сходные со второй фазой, получают при инъекциях питуикрина, что заставляет связывать развитие второй фазы с рефлекторной секрецией гормонов гипофиза при болевом раздражении. В развитии первой фазы можно допустить участие адреналиноподобных и холиноподобных веществ.

В настоящей работе объектом наблюдений был так называемый волосковый рефлекс, который мы исследовали по методике, разработанной в лабораториях акад. Л. А. Орбели (Кунстман, 1928; Тетяева и Янковская, 1940).

МЕТОДИКА

Для проведения опытов собаки приучались лежать на спине в мягкой люльке без всякой фиксации. Прикосновение тонкой стеклянной палочкой к группе волосков на подошвенной поверхности стопы вызывало более или менее распространенный сгибательный рефлекс на раздражаемой лапе, от едва заметного движения пальцев до сильного сгибательного движения во всех суставах лапы. При этом у каждого животного устойчиво держалась свойственная ему амплитуда рефлекторного движения. При повторяющихся раздражениях рефлекс „угасал“. На подошвенной поверхности каждой из задних лап были выбраны 5 постоянных точек (рис. 1), на которые под удары метронома ритмически наносилось раздражение через 3—5 сек. до полного угасания рефлекса; после угасания рефлекса, при раздражении этой точки, раздражались последовательно остальные точки.

Через 3 мин. наблюдения проводились на второй лапе, что составляло один цикл. Опыт состоял из трех циклов, разделенных паузами в 10—15 мин. Длительность опыта — от 55 мин. до 1 ч. 30 мин. Отмечались: число сокращений, полученных при раздражении каждой точки, величина каждого сокращения (в условных обозначениях), а также уклонения в характере движений — ритмическое сгибание, тоническое сгибание, перекрестное движение и т. д. Для оценки функционального состояния рефлекторного аппарата служили как числа сокращений, так и отмечаемые в протоколе особенности движений. Число сокращений у различных собак было весьма различно, но довольно устойчиво для каждого животного. У собак Мишки и Лиски наблюдалось за один цикл до 19—22 движений, у Муся и Тузика — до 123—248. Следует отметить, что волосковый рефлекс весьма изменчив. По мере привыкания к обстановке опыта число рефлекторных сокращений обычно уменьшалось даже у тех животных, которые не проявляли сонливости. Посторонние раздражения, например появление человека в опытной комнате, тормозили рефлекс вплоть до его исчезновения. Резко снижалось число рефлекторных сокращений при дре-

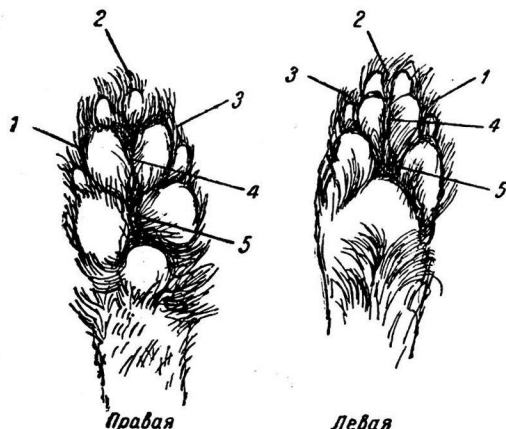


Рис. 1. Расположение точек, с которых получался волосковый рефлекс на подошве собаки.

моте, в то время как амплитуда сокращения могла даже увеличиваться. Предшествующее возбуждение, например в результате прогулки собаки по двору, обычно увеличивало число рефлекторных сокращений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Действие болевого раздражения на волосковый рефлекс у нормальных собак

Болевое раздражение наносилось на кожу бедра или плеча переменным током при напряжении 60—80 V, длительностью 30 сек., и сопровождалось бурной двигательной реакцией животного, часто мочеиспусканием и дефекацией. Болевое раздражение проводилось в особой комнате, без всякого участия экспериментатора. Наблюдения над волосковым рефлексом начинались через 2—3 мин. после болевого раздражения. Опыты проведены на двух собаках.

Собака Сорока. Из 34 опытов болевое раздражение применялось в трех. Во всех 3 случаях число рефлекторных сокращений при раздражении волосков увеличивалось, в 2 случаях увеличение распространилось на последующие дни и достигло максимума именно в последующие дни (рис. 2).

Собака Эдель. Из 24 опытов болевое раздражение применено в трех. Во всех 3 случаях число рефлекторных сокращений увеличилось, и увеличение наступало не в день раздражения, а в последующие дни (рис. 3).

Таким образом, изменения волосяного рефлекса, проявляющиеся в увеличении числа сокращений в ответ на раздражение, протекают точно по типу второй фазы изменений хронаксии после болевого раздражения. Отклонения от нормы нарастают медленно, распространяются на последующие дни и достигают максимума не в день болевого раздражения, а позднее.

Внимательный просмотр числа рефлекторных сокращений для каждой лапы и точки показывает, что в части опытов число волосяных рефлексов в первые минуты (1—3 мин.) после болевого раздражения уменьшены,

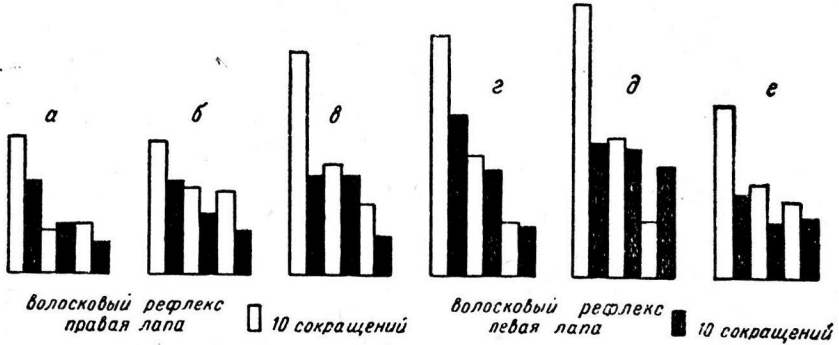


Рис. 2. Собака Сорoka. Число рефлекторных сокращений в ответ на раздражение волосков правой (белые столбики) и левой (черные столбики) лап.

a и *б* — до болевого раздражения, 28 V и 29 V; *в* — в день болевого раздражения передней левой лапы, 31 V; *г*, *д*, *е* — после болевого раздражения, 1 VI, 2 VI и 3 VI.

но кратковременность этих изменений не позволяет сопоставить их с первой фазой изменений хронаксии (35—45 мин.). В одном из опытов с Эделем число волосяных рефлексов в день болевого раздражения было уменьшено, но это лишь единичный случай. Остается отметить, что изменений, совпадающих с первой фазой изменений хронаксии, дуга волося-

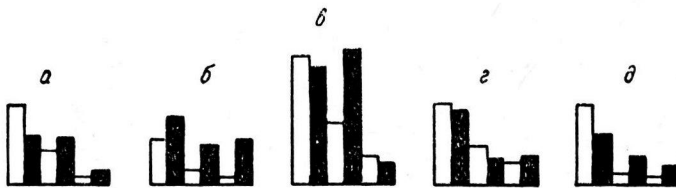


Рис. 3. Собака Эдель. Число рефлекторных сокращений правой (белые столбики) и левой (черные столбики) лап.

a — до болевого раздражения, 23 XI; *б* — в день болевого раздражения передней левой лапы, 25 XI; *в*, *г* и *д* — после болевого раздражения, 26 XI, 27 XI и 28 XI.

вого рефлекса не дает, являясь, повидимому, менее чувствительной к действию агентов, вызывающих эту фазу.

Условнорефлекторное болевое раздражение, т. е. воспроизведение всей обстановки раздражения, но без включения тока, давало увеличение числа рефлекторных сокращений.

Действие болевого раздражения у собак с высокой перерезкой спинного мозга

У собак с перерезкой спинного мозга между шейным и грудным отделами, в условиях хронического опыта, болевое раздражение передних лап не может влиять на рефлекторные аппараты задней части спинного мозга по нервному пути (соматическому или симпатическому). Остается возможность лишь гуморальных влияний. При болевом раздражении задних лап сохраняется также и возможность влияний, идущих по нервному пути.

После перерезки спинного мозга волосковый рефлекс изменяется. Прежде всего удивляет, что в первые 3—6 недель число рефлекторных сокращений в этих опытах прогрессивно уменьшается. Это отличает волосковый рефлекс от других рефлексов; как раз именно

в этот срок рефлексы спинного мозга по мере сглаживания явлений шока все более и более усиливаются (сгибательный рефлекс, коленный рефлекс и другие), между тем как число рефлекторных сокращений для волоскового рефлекса становится все меньше и меньше. Надо думать, что число получаемых рефлекторных сокращений не может быть показателем, равнозначным величине или амплитуде рефлекторных сокращений. Амплитуда сокращений, наоборот, после операции постепенно увеличивается. В более поздние сроки волосковый рефлекс дает то большие, то малые числа сокращений. На втором году после операции мы встречались с сильно пониженным числом сокращений при раздражении волосков. Кроме того, у „спинальных“ собак появляется ряд особенностей в форме каждого рефлекторного ответа: разгибательное движение, перекрестное движение и другие. Опыты с болевым раздражением передних лап поставлены на двух собаках.

Собака Муся. В 114 опытах после операции болевое раздражение испробовано 6 раз. В одном случае изменений не было, в 5 случаях получилось увеличение числа рефлекторных сокращений (рис. 4).

Собака Зося. В 20 опытах болевое раздражение применено 3 раза. В одном случае изменений не наступило, в 2 случаях число волосковых рефлексов увеличилось, в одном из них изменения развились на второй день, а не в день раздражения (рис. 5).

Таким образом, за счет раздражения передних лап, т. е. гуморальным путем, может быть воспроизведена картина послеболевых изменений волоскового рефлекса, характерных и для нормального животного. В некоторых случаях изменения развиваются со всеми особенностями второй фазы, с запаздывающим, отставленным эффектом. Правда, типичный запаздывающий эффект получается на оперированных животных труднее (реже), но нельзя забывать, что после перерезки спинного мозга состояние его рефлекторных аппаратов все же значительно изменено, что и может быть причиной некоторых отклонений.

Болевое раздражение задних лап также проведено на двух оперированных собаках.

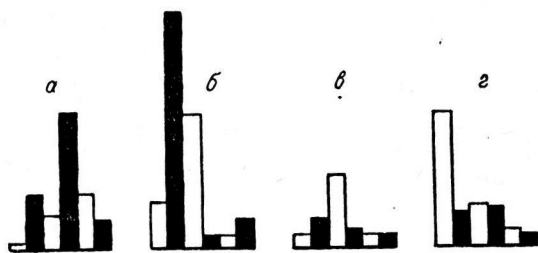


Рис. 4. Собака Муся. Число рефлекторных сокращений правой (белые столбики) и левой (черные столбики) лап.

a — до болевого раздражения, 7 XII; *б* — в день болевого раздражения передней левой лапы, 9 XII; *в* и *г* — после болевого раздражения, 10 XII и 11 XII.

На Зосе поставлено 3 опыта: в 2 — изменений не было, в одном — незначительное увеличение числа рефлекторных сокращений (рис. 6).

На Мусе поставлено 6 опытов: в 4 — изменений совершенно не было, в 2 — получилось незначительное уменьшение числа волосковых рефлексов.

Таким образом, болевое раздражение задних лап в большинстве случаев не вызывало изменений волоскового рефлекса в те сроки, которые охвачены нашими наблюдениями, т. е. через 2—3 мин. после болевого раздражения и позднее. Это не значит, что болевое раздражение не оказывает влияния на течение рефлекса по нервному пути, возможно даже, что в первые минуты эти влияния имеют преобладающее значение. Что касается более поздних сроков, то мы должны отметить, что основное

влияние принадлежит гуморальным воздействиям, исходящим из передней части тела животного, причем это влияние протекает по типу второй

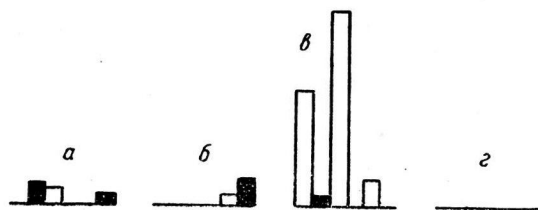


Рис. 5. Собака Зося. Число рефлекторных сокращений правой (белые столбики) и левой (черные столбики) лап.

а — до болевого раздражения, 5 VIII; б — в день болевого раздражения передней левой лапы, 7 VIII; в и г — после болевого раздражения, 8 VIII и 9 VIII.



Рис. 6. Собака Зося. Число рефлекторных сокращений правой (белые столбики) и левой (черные столбики) лап.

а — до болевого раздражения, 2 VIII; б — в день болевого раздражения задней правой лапы, 4 VIII; в — после болевого раздражения, 5 VIII.

фазы изменений хронаксии. Изменений, которые могут быть сопоставлены с первой фазой сдвигов хронаксии на оперированных животных, мы также не обнаружили.

Действие физиологически активных веществ

Опыты произведены на одной нормальной собаке и двух собаках с перерезкой спинного мозга.

Питуикрин (P) вводился внутривенно в дозах 0.2—0.35 мл 13 раз. В 12 случаях произошло увеличение числа рефлекторных сокращений, в 7 случаях увеличение распространялось на последующие дни (до 3-го, 4-го дня) и в 6 случаях максимум изменений приходился на последующие дни. У нормальной собаки типичная картина запаздывающего действия наблюдалась во всех случаях (рис. 7, 8). Сходство действия питуикрина с влиянием болевого раздражения на волосковый рефлекс столь велико, что позволяет с уверенностью отнести болевой эффект к рефлекторной секреции гипофиза при болевом раздражении. К этому есть дополнительные основания, коль скоро показано, что действие болевого раздражения, протекающее по типу второй фазы, обусловлено гуморальными влияниями со стороны органов головы.

Адреналин в дозах 0.1—0.3 мг вводился внутривенно 13 раз. В 11 опытах волосковый рефлекс изменялся, причем в большинстве случаев (8) наступало увеличение числа сокращений и лишь в меньшей части (3) наблюдалось уменьшение их. Увеличение числа рефлекторных сокращений иногда еще наблюдалось на 2-й день, но всегда максимум отклонений приходился на день введения адреналина (рис. 9).

Ацетилхолин в дозах от 0.25 до 0.6 мг при внутривенном введении как сам по себе, так и после предварительной эзеринизации животного не изменял волоскового рефлекса.

Таким образом, возможно допустить влияние адреналина или адреналиноподобных веществ в развитии послеболевых изменений волоскового рефлекса, причем это действие чаще всего имеет то же направление, что и действие питуикрина, т. е. дает увеличение числа сокращений. Однако влияние адреналиноподобных веществ в описанных изменениях несомненно имеет второстепенное значение (это не значит, что адреналин не может существенно влиять в первые 1—2—3 мин., не охватываемые нашими опытами). Болевое раздражение задних лап у „спинального“ животного, приводящее, как известно, к рефлекторной секреции адреналина, в большинстве случаев не влияло на волосковый рефлекс. Следует отметить, что одновременная инъекция питуикрина и адреналина не дает суммации действия, наоборот — отклонения в ходе рефлекса оказываются меньшими, чем при введении одного питуикрина.

Обращает на себя внимание и то, что отсутствие начальных изменений волоскового рефлекса, протекающих по типу первой фазы после-

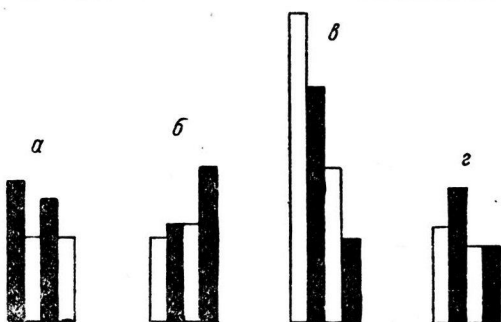


Рис. 7. Собака Тузык. Число рефлекторных сокращений правой (белые столбики) и левой (черные столбики) лап. а — до введения питуикрина, 9 IX; б — в день введения 0.3 мл питуикрина (P), 11 IX; в и г — после введения питуикрина, 13 и 14 IX.

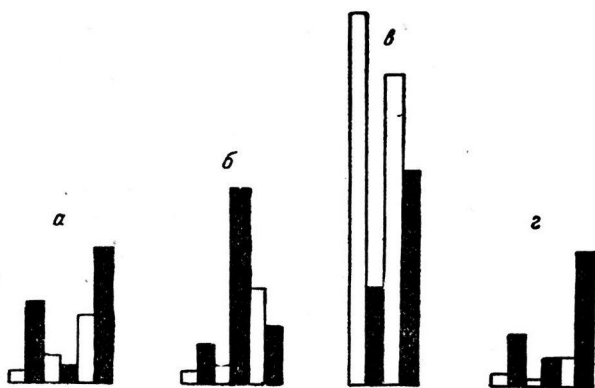


Рис. 8. Собака Мусья. Число рефлекторных сокращений правой (белые столбики) и левой (черные столбики) лап. а — до введения питуикрина (P), 17 V; б — в день введения 0.3 мл питуикрина (P), 19 V; в и г — после введения питуикрина, 20 и 21 V.

болевых изменений хронаксии, совпадает с нечувствительностью этого рефлекса к инъекциям ацетилхолина.

Таким образом, к гуморальным агентам, влияющим при боли, рефлекторная дуга волоскового рефлекса проявляет иную чувствительность, чем рефлекторный аппарат, испытываемый при измерении рефлекторной хронак-

сии. В этом случае также хорошо выражено действие рефлекторной секреции гипофиза при болевом раздражении, протекающее по типу второй фазы, но к веществам, обуславливающим развитие первой фазы, эта рефлекторная дуга мало чувствительна. Вместе с тем вновь можно отметить,

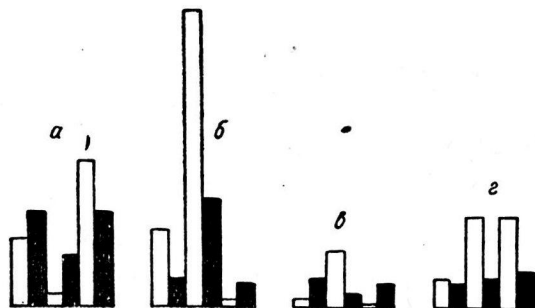


Рис. 9. Собака Муся. Число рефлекторных сокращений правой (белые столбики) и левой (черные столбики) лап.

а — до введения адреналина, 16 VI; б — в день введения 0.1 мл адреналина, 17 VI; в и г — после введения адреналина, 18 и 20 VI.

что изменения в ходе волоскового рефлекса, наступающие на 2—3 мин. позднее болевого раздражения, обусловлены в основном гуморальными факторами.

ВЫВОДЫ

1. Болевое раздражение длительностью в 30 сек. может приводить к изменению хода волоскового рефлекса в продолжение нескольких дней.

2. Изменения волоскового рефлекса после болевого раздражения протекают по типу второй фазы послеболевых изменений хронаксии, т. е. распространяются на несколько дней и часто достигают максимума лишь в последующие дни.

3. Описанные изменения волоскового рефлекса на собаках с высокой перерезкой спинного мозга воспроизводятся болевым раздражением передних лап животного, т. е. за счет гуморальных агентов.

4. Инъекция питуикрина (P) в деталях воспроизводит отмеченные изменения волоскового рефлекса, что позволяет считать их результатом рефлекторной секреции гипофиза при болевом раздражении.

5. При болевом раздражении в ряде случаев наблюдается кратковременное (на 2—3 мин.) начальное снижение числа рефлекторных сокращений при раздражении волосков.

6. Изменений, сходных с первой фазой послеболевых изменений хронаксии, волосковый рефлекс не дает, являясь мало чувствительным к действию гуморальных агентов, вызывающих эту фазу.

7. Болевое раздражение задних лап „спинальных“ собак мало действительно в отношении волоскового рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

Федотов Ю. П., Физиолог. журн. СССР, 36, № 2, 1950.

Кунстман К. И., Изв. Естеств.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 14, 59, 1928.

Гетьева И. Б. и Ц. Л. Янковская, Изв. Естеств.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 22, 231, 1940.

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

СООБЩЕНИЕ II

Э. И. Аршавская

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии
Академии Медицинских Наук СССР

Поступило 1 XI 1947

В предыдущем сообщении было показано, что стимуляция центрального отрезка одного из крупных нервных стволов сильным фарадическим током у взрослой собаки вызывает развитие шокового состояния у большинства подопытных животных в среднем через 2—3 часа после начала раздражения. По опубликованным ранее данным, типичные реакции со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, наблюдаемые у взрослых животных при раздражении центрального отрезка одного из крупных нервных стволов (седалищного, срединного и язычного нервов), отсутствуют у животных раннего возраста. Эти реакции возникают в ходе индивидуального развития не одновременно и в определенной последовательности (Аршавская, 1946). Мы поставили перед собой задачу исследовать особенности реакции сердечно-сосудистой и дыхательной систем на действие ноцицептивных раздражений в раннем возрасте животных.

МЕТОДИКА

Опыты проводились, без применения наркоза, на щенках и кроликах, начиная с первого дня после рождения. В опытах на щенках центральный отрезок седалищного нерва подвергался раздражению сильным фарадическим током. Источником тока служил 6-вольтовый аккумулятор, включенный в цепь первичной обмотки индукционного аппарата. Расстояние катушек (р. к.) индуктория при раздражении нерва варьировало от 10 до 0 см., частота прерывов тока в цепи колебалась от 50 до 100 в 1 сек. Кровяное давление регистрировалось с помощью ртутного манометра, а дыхание — пневмографической манжетой, соединенной с капсулой Маррея; в части опытов производилась запись сокращений *m. semitendinosus*. Всего было поставлено 38 опытов. Кроме того, в 15 опытах раздражению сильным фарадическим током подвергалась одна из задних конечностей щенков и крольчат в первые дни после рождения, без фиксации их на вивисекционном столе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Раздражение центрального отрезка седалищного нерва щенят в первые дни после рождения вызывает общую двигательную реакцию, длящуюся 1—2 мин. и сопровождающуюся кратковременным подъемом кровяного давления и небольшим учащением дыхания на фоне повышенного инспираторного тонуса. Изменения дыхания и кровообращения длятся при этом в течение всего периода общей двигательной реакции.

Рис. 1 иллюстрирует результаты опыта на 6-дневном щенке. На этом рисунке можно видеть, что раздражение центрального отрезка седалищного

нерва фарадическим током при р. к. = 10 см вызывает сокращение *m. semitendinosus* и сравнительно небольшой подъем кровяного давления. Эти реакции сравнительно быстро прекращаются, несмотря на продолжающееся раздражение, и кровяное давление возвращается к исходному уровню.

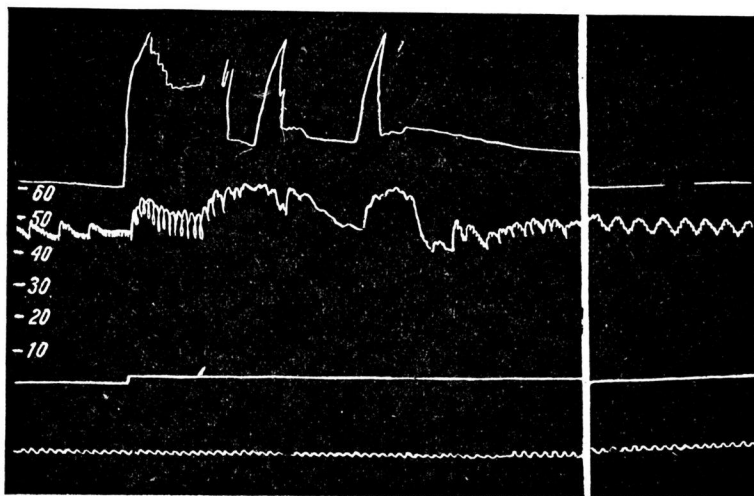


Рис. 1. Сокращение *m. semitendinosus* (верхняя кривая) и запись кровяного давления (2-я кривая сверху) при раздражении седалищного нерва (р. к. = 10 см) у щенка 6 дней.

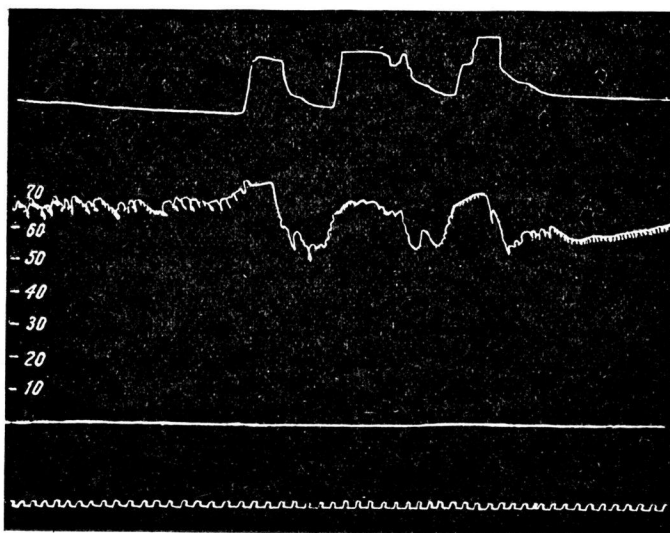


Рис. 2. Сокращение *m. semitendinosus* (верхняя кривая) и регистрация кровяного давления (2-я кривая сверху) при спонтанной двигательной реакции у щенка 8 дней.

На правой части рис. 1 помещена часть кимограммы, показывающей высоту кровяного давления на 5-й мин. непрерывного раздражения седалищного нерва. Сокращение *m. semitendinosus* является выражением общедвигательной реакции, которой отвечают щенки раннего возраста на раздражение центрального отрезка того или иного афферентного нерва.

Небольшой и кратковременный подъем кровяного давления в этом опыте не является сопряженной реакцией рефлекторного характера, как это наблюдается у взрослых собак (Аршавская, 1948). Подъем кровяного давления у щенков раннего возраста является следствием сокращения скелетных мышц, увеличивающего приток крови к сердцу. Необходимо отметить, что если двигательная реакция щенка наступает спонтанно, то она также сопровождается небольшим подъемом кровяного давления.

Рис. 2 иллюстрирует результаты такого опыта на 8-дневном щенке. На этом рисунке видно, что спонтанно наступившая двигательная реакция сопровождается подъемом кровяного давления. Можно заметить также, что сокращение *m. semitendinosus* сопровождается подъемом, а расслабление — падением кровяного давления.

Длительное раздражение (2—3 часа) центрального отрезка седалищного нерва у щенка в первые дни его жизни не вызывает шоковой реакции, подобной той, которая наблюдалась у взрослых собак.

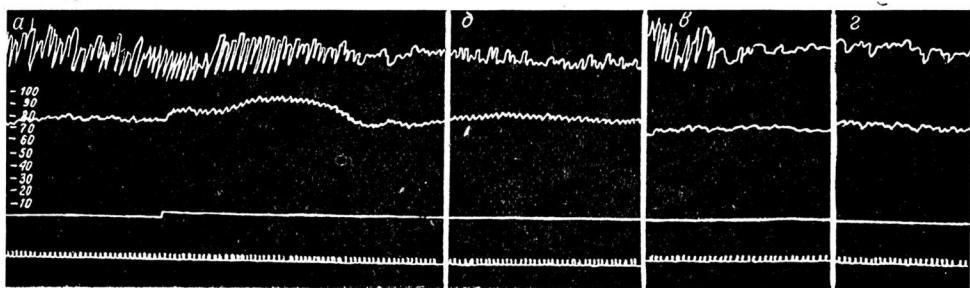


Рис. 3. Дыхание (верхняя кривая) и кровяное давление (2-я кривая сверху) у щенка 7 дней при длительном раздражении седалищного нерва.

а — кровяное давление и дыхание в начале раздражения центрального отрезка седалищного нерва при $r. к. = 0$ см и при частоте перерывов 100 в 1 сек.; *б* — то же на 60-й минуте; *в* — на 100-й минуте; *г* — на 150-й минуте раздражения.

Как видно из представленной кимограммы (рис. 3), в начале раздражения седалищного нерва появляется кратковременный подъем кровяного давления (без изменения сердечного ритма) и увеличение амплитуды дыхательных движений. Эта реакция продолжается около 1 мин., после чего кровяное давление возвращается к исходному уровню. В дальнейшем, несмотря на продолжающееся раздражение, кровяное давление не снижается. В целях исключения возможного влияния сильного раздражения на местную возбудимость нерва, мы, при осуществлении длительного раздражения, время от времени передвигали электроды на более центральные участки нерва. Раздражение продолжалось в большинстве опытов 3—3 $\frac{1}{2}$ часа, после чего опыт прекращался при хорошем состоянии щенка.

Таким образом, в первые дни жизни щенки обнаружили поразительную устойчивость к длительному раздражению центрального отрезка седалищного нерва сильным фарадическим током. Естественно возник вопрос — способны ли вообще животные раннего возраста впасть в состояние шока, если последний оценивать по внешним двигательным реакциям животного, свободно (без фиксации) лежащего на вивисекционном столе?

Для решения этого вопроса была поставлена специальная серия опытов на собаках и кроликах раннего возраста и на взрослых животных.

Постановка опытов сводилась к следующему: на задней конечности свободно передвигающегося животного фиксировались серебряные пластинчатые электроды. Шерсть на конечности предварительного выбривалась, и кожа смачивалась физиологическим раствором. Электроды фиксировались на коже с помощью бинта, также смоченного физиологическим раствором. Электроды соединялись с клеммами вторичной спирали индуктория посредством длинной мягкой проволоки, не стеснявшей и не ограничивавшей передвижение животного.

Если у взрослого кролика заднюю конечность подвергать раздражению сильным фарадическим током при р. к. от 10 до 0 см, то вначале можно видеть сильную общую двигательную реакцию, которая длится несколько минут; через 5—20 мин. после начала раздражения можно наблюдать возникновение мышечной атонии, которая, при продолжающемся раздражении, приводит кролика в состояние глубокого шока, а в некоторых опытах и к гибели животного.

У крольчат первых дней жизни раздражение задней конечности сильным фарадическим током вызывает общую двигательную реакцию, которая продолжается 1—2 мин., после чего эта реакция прекращается, крольчонок начинает попрежнему ползать, не обнаруживая отклонений от нормы, хотя раздражение не прекращается в течение 2—3 часов.

Точно такую же реакцию, без каких-либо признаков шока, обнаруживают и щенки первых дней жизни при раздражении у них задней конечности сильным фарадическим током в течение 2—3 часов. В начале раздражения щенки обнаруживают общую двигательную реакцию, длящуюся $1\frac{1}{2}$ —2 мин., после чего они начинают ползать, проявляя признаки совершенно нормального поведения, как и до начала раздражения, хотя фарадический ток продолжает оказывать раздражающее действие.

И в этой серии опытов мы имели возможность убедиться в исключительной устойчивости щенков и кроликов раннего возраста к действию сильных ноцицептивных раздражений. В раннем возрасте щенки и крольчата не способны отвечать на действие сильных ноцицептивных раздражений реакцией шока.

В литературе встречаются указания на высокую устойчивость новорожденных к болевым раздражениям [Крайль (Crile, 1921)]. Хирургам также известно, что новорожденные дети не реагируют на болевые раздражения, вследствие чего их обычно оперируют без наркоза. Однако в литературе мы не обнаружили данных, вскрывающих механизм отсутствия шока в раннем возрасте.

В то время как животные раннего возраста весьма устойчивы к действию рефлекторных „болевых“ раздражений, они легко впадают в состояние коллапса, наступающего тогда, когда раздражитель действует непосредственно на центры, главным образом бульбарные. Так, если крольчат или крысят в возрасте до 10—15 дней жизни бросить на пол с высоты 2—3 м, то они отвечают различной реакцией в зависимости от того, в каком положении они падают на пол. При падении на живот или на спину у животных никаких изменений ни со стороны сердечно-сосудистой системы, ни со стороны дыхания обнаружить не удается. Если же крольчонок или крысенок раннего возраста при падении ударится головой об пол, то у него тотчас же наступает типичная картина коллапса: останавливается дыхание на 10—40 сек., после чего устанавливается редкий дыхательный ритм; сердечный ритм урежается больше чем наполовину, а в момент удара при падении происходит даже кратковременная остановка сердца. Температура тела, измеренная во рту, падает с 33 до 15—20°. Животное утрачивает способность к самостоятельному движению, отмечается мышечная атония (число опытов в этой серии = 55).

В раннем возрасте описанная реакция коллапса наступает, повидимому, в результате коммоции, вызванной травмой головы. Необходимо отметить,

что такие реакции, как урежение дыхания, урежение и остановка сердца, могут быть вызваны повышением внутричерепного давления при экспериментальном сдавливании головы у животных первых дней жизни. Однако реакции урежения дыхания и сердца, вызываемые сдавливанием головы, обратимы. Дыхательный и сердечный ритмы возвращаются к норме тотчас по прекращении сдавливания головы. В случае же падения с высоты эти реакции могут иметь необратимый характер. Можно полагать, что в реакции коллапса, вызываемой падением с высоты, может иметь значение не только коммоция, но и повышение внутричерепного давления.

Сопоставляя данные, полученные нами при ноцицептивном раздражении, с данными, полученными при падении животных раннего возраста

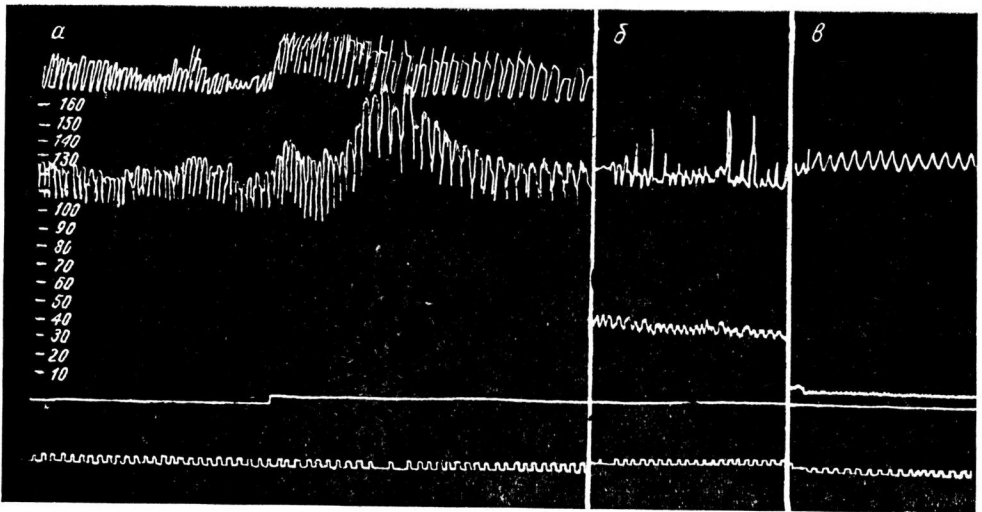


Рис. 4. Дыхание (верхняя кривая) и кровяное давление (2-я кривая сверху) у щенка 30 дней при длительном раздражении седалищного нерва.

а — дыхание и кровяное давление в начале раздражения седалищного нерва при р. к. 5 см; б — то же на 60-й минуте; в — на 100-й минуте непрерывного раздражения нерва.

с высоты, мы можем прийти к заключению, что животные раннего возраста не отвечают шоковой реакцией на рефлекторные раздражения, в случае же непосредственного действия раздражителя на центры (коммоция мозга) они легко впадают в состояние коллапса (в Сообщении I было дано разграничение понятий шока и коллапса). Способность отвечать шоковой реакцией на ноцицептивное раздражение возникает у щенков, начиная с 3—4-недельного возраста.

Как видно на кимограмме (рис. 4), уже через 1 час после начала раздражения седалищного нерва кровяное давление снизилось с 110 мм Hg (до раздражения нерва) до 45 мм Hg, т. е. животное впало в состояние шока, а через 100 мин. продолжающегося раздражения седалищного нерва животное находилось уже в состоянии глубокого шока, которое и привело его к гибели.

Исследованиями нашей лаборатории было обнаружено, что так называемые болевые реакции отсутствуют не только у животных, но и у детей в течение первых месяцев жизни (Вейнгер, 1947).

Согласно данным Хеда (Head, 1920), первичным центром болевой рецепции является *thalamus opticus*. После того как была установлена роль *nucleus essentialis thalami optici* как субстрата примитивных болевых

ощущений, некоторые авторы стали считать, что зрительному бугру принадлежит существенная роль в возникновении болевых ощущений (Аствацатуров, 1935). Исследованиями нашей лаборатории было обнаружено, что функции уровня таламической области в ходе онтогенеза возникают сравнительно поздно (Вейнгер, 1947). Это совпадает и с данными других авторов, указывающих, что не только функционально, но и структурно область таламуса созревает сравнительно поздно (Попова, 1940; Курепина, 1940).

Пейпер (1929) считает, что у новорожденного ребенка кора и даже подкорковые образования не функционируют. Мозговые функции новорожденного ребенка, по Пейперу, не отличаются от функций „средне-

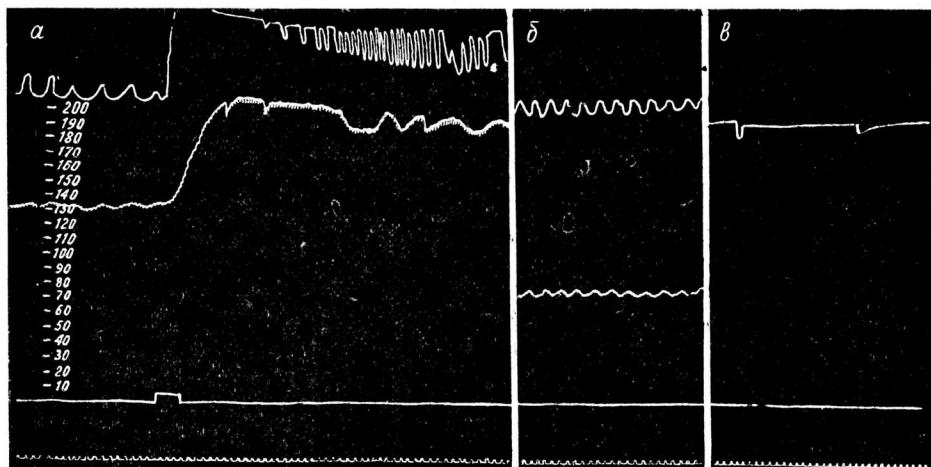


Рис. 5. Дыхание и кровяное давление у децеребрированной кошки при длительном раздражении седалищного нерва.

а — начало раздражения седалищного нерва при р. к. = 0 см и при частоте перерывов тока 10 в 1 сек.; б — запись дыхания и кровяного давления через 2 часа после начала раздражения седалищного нерва. Кровяное давление за этот срок упало со 135 (до начала раздражения) до 70 мм Hg; в — запись дыхания и кровяного давления через 2 ч. 20 мин. животное находится в состоянии глубокого шока. Кошка погибла через 2 ч. 30 мин. после начала раздражения седалищного нерва.

мозгового существа“; части мозга, расположенные над mesencephalon, у новорожденного ребенка, повидимому, еще не функционируют.

В связи с данными о невозможности получения шоковой реакции на ноцицептивные раздражения у животных раннего возраста напрашивается следующее предположение: у взрослых животных переход бульбарных центров в пессимальное торможение при развитии шокового состояния происходит, повидимому, не только вследствие прямой афферентной импульсации с раздражаемого рецептивного поля, но и благодаря той обратной импульсации, которая в порядке межцентральных отношений адресуется с коркового или таламического „болевого“ очага раздражения к бульбарным центрам. Если животные раннего возраста не отвечают рефлекторной шоковой реакцией на ноцицептивное раздражение, то не значит ли это, что в раннем возрасте отсутствуют функции так называемых „болевых центров“ (коры и таламической области)? Если так, то естественно возникает предположение, что у децеребрированных животных ноцицептивное раздражение также не вызовет шоковой реакции. Однако опыты, поставленные на децеребрированных кошках, не подтвердили нашего предположения. Раздражение центрального отрезка седалищного нерва

сильным фарадическим током у децеребрированной кошки вызывает развитие шоковой реакции и гибель животного через 2—2 $\frac{1}{2}$ часа.

Как видно из рис. 5, начало раздражения седалищного нерва у децеребрированной кошки вызывает значительный подъем кровяного давления. Сердечный ритм уже через 5 сек. после начала раздражения участился со 144 до 200 в 1 мин. Подъем кровяного давления сопровождается значительным повышением инспираторного тонуса, на фоне которого заметна кратковременная остановка дыхания, сменяющаяся учащением его. Такая реакция дыхания не является постоянной. Остановка дыхания отмечена в опытах с резко выраженным подъемом инспираторного тонуса. В тех же опытах, где инспираторный тонус не обнаруживает резкого увеличения, сразу же наступает учащение дыхания (анализ механизмов, обуславливающих возникновение первой фазы — возбуждения и второй фазы — торможения дыхательного и вазомоторного центров и центров, регулирующих сердечную деятельность, был дан в Сообщении I). При продолжающемся раздражении седалищного нерва постепенно развивается глубокий шок, заканчивающийся гибелью животного.

Впоследствии нам стал понятен механизм развития шока у децеребрированных животных. Отсутствие коры и таламуса у децеребрированных кошек заменяется стимуляцией, исходящей от области четверохолмия вследствие перерезки мозгового ствола. Для доказательства этого предположения мы применили следующую форму опыта: у децеребрированной кошки к раздражению центрального отрезка седалищного нерва присоединяется фарадическая стимуляция области четверохолмия. Начало раздражения области четверохолмия вызывает как правило подъем кровяного давления и учащение дыхания. Через некоторое время (5—15 мин., в зависимости от силы тока) кровяное давление падает. Оно вновь несколько повышается после прекращения раздражения области четверохолмия и может упасть необратимо при длительном раздражении этой области.

Как видно из представленных на рис. 6 кимограмм, через 3 мин. после раздражения области четверохолмия фарадическим током кровяное давление упало почти до нуля. Падение кровяного давления сопровождалось значительным урежением сердечного ритма. Хотя через некоторое время после прекращения раздражения области четверохолмия кровяное давление поднялось, однако оно продолжало оставаться на более низком уровне (50 мм Hg вместо 115 в период, предшествовавший раздражению четверохолмия). Повторное раздражение области четверохолмия вызвало необратимое падение кровяного давления и гибель животного.

Необходимо отметить, что у децеребрированной кошки (так же как и у взрослой интактной собаки) вызываемая фарадической стимуляцией центрального отрезка седалищного нерва шоковая реакция наступает через 2—3 часа, а шоковая реакция, вызываемая дополнительной стимуляцией области четверохолмия, появляется значительно раньше — через 1—1 $\frac{1}{2}$ часа, а во многих опытах и через 30—40 мин.

Результаты серии опытов на децеребрированных кошках позволяют предположить, что развитие стойкого торможения бульбарных центров, характеризующего состояние шока при ноцицептивном раздражении, у взрослых животных может быть объяснено теми межцентрными взаимоотношениями, которые при действии сильной афферентной импульсации возникают между центрами продолговатого мозга с одной стороны и центрами вышележащих уровней (прежде всего так называемым „болевым“ центром) — с другой. Можно предположить, что отсутствие функции вышележащих уровней ц. н. с. и прежде всего функции „болевого“ центра у животных раннего возраста может объяснить невозможность получения у них шокового состояния при действии ноцицептивных раздражений. Важно отметить, что шоковой реакцией на ноцицептивное раздражение

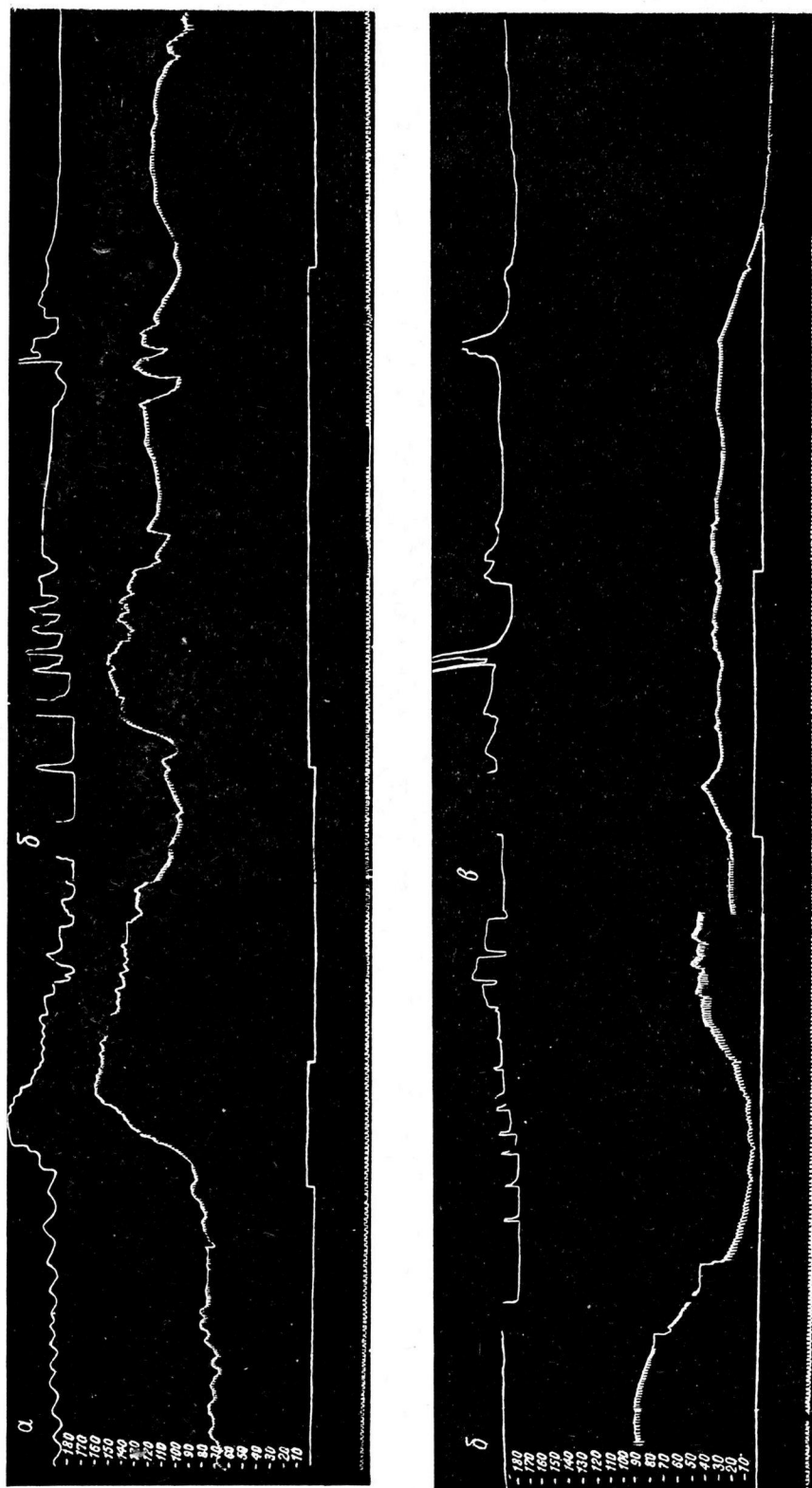


Рис. 6. Дыхание и кровяное давление у дегидрированной кошки. Раздражение области четверохолмия на фоне длительного раздражения седлищного нерва.

а — реакция дыхания и кровяного давления в начале раздражения седлищного нерва (р. к. = 0 см); раздражение его не прекращалось в течение всего опыта; б — реакция дыхания и кровяного давления на фарадическую стимуляцию области четверохолмия (р. к. = 12 см); в — реакция дыхания и кровяного давления на повторную стимуляцию области четверохолмия фарадическим током (р. к. = 13 см).

щенки впервые начинают отвечать в том возрасте (3—4 недели), когда, согласно данным нашей лаборатории, у них впервые можно отметить рефлекторные реакции, осуществляемые при участии таламической области (Аршавский и Равикович).

ВЫВОДЫ

1. Щенки в возрасте до 3—4 недель не отвечают развитием шоковой реакции на длительное ноцицептивное раздражение центрального отрезка седалищного нерва.

2. Шоковая реакция отсутствует также у щенков и крольчат раннего возраста, наблюдаемых в условиях свободного передвижения, когда одна из их конечностей подвергается длительному и сильному фарадическому раздражению. В этих условиях опыта реакция у взрослых кроликов возникает через 20—30 мин.

3. У щенков и крольчат раннего возраста реакция коллапса (урежение сердечного ритма, урежение дыхания, гипотония, падение температуры тела) развивается в случае коммоции мозга, вызываемой падением с высоты.

4. Типичными признаками шоковой реакции на длительное ноцицептивное раздражение щенки начинают отвечать в возрасте 3—4 недель.

5. Отсутствие у животных раннего возраста способности давать рефлекторную шоковую реакцию, повидимому, может быть объяснено отсутствием в этом возрасте функции так называемых „болевых“ центров, локализующихся в области таламуса и коры больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавская Э. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 18, вып. 3, № 9, 41, 1944.
Аршавская Э. И., Физиолог. журн. СССР, 32, № 2, 229, 1946.
Аршавская Э. И., Физиолог. журн. СССР, 34, 277, 1948.
Аршавская Э. И. и И. А. Аршавский, Физиолог. журн. СССР, 35, 699, 1949.
Аствадатуров М. И. Сов. психоневрология, № 6, 1935.
Вейнгер Р. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 24, вып. 2, № 8, 1947.
Курепина М. М., Сб. памяти акад. А. М. Северцова, изд. Акад. Наук СССР, 2, ч. I, 375, 1940.
Пейпер А. Функции мозга грудного ребенка. Медгиз, 1929.
Попова Н. А. Роль гипоталамической области в терморегуляции взрослого и растущего организма. Харьков, 1940.
Равикович О. Я. Бюлл. exper. биол. и мед., 24, вып. 1, № 7, 1947.
Crile. A physical interpretation of shock exhaustion and restoration. London, 1921.
Head. Studies of neurology. London, 1920.

ПАРАБИОЗ И АККОМОДАЦИЯ

Л. В. Латманисова

Отдел общей физиологии Ленинградского Государственного института мозга
им. Бехтерева

Поступило 31 I 1948

I

Роль процесса аккомодации в осуществлении тканью волнового возбуждения хорошо известна в современной физиологии. Падающее на ткань раздражение пускает в ход два основных механизма: механизм собственно возбуждения, находящий свое выражение в росте так называемого поляризационного или „локального“ потенциала, и противоположно направленный (по своему биологическому действию — защитный) механизм аккомодации, проявляющийся в росте порога возбуждения ткани. Возникновение импульса волнового возбуждения имеет место, когда поляризационный потенциал достигает уровня динамически сдвигающегося порога. Из сочетания во времени этих двух процессов, из соотношения скоростей роста поляризационного потенциала и аккомодационного роста порога и складываются условия для волновой деятельности ткани.

Биологическое значение аккомодационных механизмов живой ткани не может быть исчерпано их участием в формировании волнового возбуждения. Волна возбуждения типа „все или ничего“ представляет собой лишь частный случай активности физиологических образований. Более общей, более распространенной формой активности является длительное во времени, градуально нарастающее „стационарное“ возбуждение (Введенский, 1901), столь характерное, в особенности, для деятельности физиологических приборов, несущих на себе функции координации по отношению к целостному организму. Если участие процессов аккомодации в ходе возникновения отдельного краткого приступа волнового возбуждения несомненно, то тем существеннее должно быть их значение для формирования длительно нарастающей, не волновой, стационарной активности. Проблема двух факторов времени приобретает особый интерес именно в отношении этой последней формы возбуждения. Разработка этой проблемы обещает пролить свет на интимную природу ряда физиологических явлений, закономерно увязанных с наличием очагов стационарной активности.

Первым шагом по пути исследования данного вопроса должно быть тщательное изучение динамики аккомодационных свойств возбудимого субстрата, в процессе осуществления им состояния стационарной активности. В этом направлении и идут наши экспериментальные поиски, результаты которых приводятся ниже.

Типичным примером медленно нарастающей, не волновой, стационарной активности является реакция парабитического типа, детально исследованная в классических работах Введенского. Закономерности парабитоза,

искусственно вызываемого в периферическом нерве воздействием на него самых разнообразных агентов, отображают собой принципиальные закономерности натуральной активности физиологических приборов, функциональные показатели которых соответствуют текущему функциональному состоянию парабиотизированного нерва. Парабиоз нерва представляет собой своеобразную модель реально существующих в природе физиологических зависимостей, модель — доступную всестороннему исследованию. Соображения экспериментального удобства побудили нас использовать парабиотическое состояние двигательного нервного волокна лягушки в целях изучения интересующего нас вопроса.

Нами было проведено около 100 опытов, направленных на исследование состояния аккомодации нерва, по ходу развития в нем парабиотического процесса (Магницкий, 1938а и б). Часть опытов была проведена на обычном нервно-мышечном препарате лягушки (n. ischiadicus — m. gastrocnemius), часть — на препаратах с изолированным у входа

в мышцу одиночным двигательным нервным волокном (приблизительно половина опытов). Парабиотической альтерации подвергалась средняя часть нерва. При помощи трех пар серебряных хлорированных электродов, с межполюсным расстоянием в 5 мм, из которых одна пара располагалась непосредственно в альтерированной части нерва, а две остальные — на нормальных участках нервного ствола, выше и ниже места альтерации (рис. 1), мы имели возможность проследить, по интересующим нас параметрам функционального состояния как самый ход развития парабиотического процесса, так и характер взаимоотношений очага парабиоза со смежными областями возбудимой системы нервного проводника. Верхняя пара электродов использовалась и для контрольных исследований проводимости парабиотического участка нерва при помощи прерывистого индукционного тока (частота 50 в 1 сек.). Эти последние пробы сопровождалась записью мышечных сокращений на вращающемся барабане кимографа.

Измерение аккомодации нерва производилось нами при помощи специально сконструированного прибора (Латманисова, 1946, 1947), позволяющего иметь дело с экспоненциально нарастающими токами переменного градиента и интенсивности [метод Соландта (Solandt, 1936)]. Всюду, где это допускалось временной динамикой самого парабиотического процесса, мы производили определение возможно более полной кривой аккомодации. Этот методический прием был признан нами необходимым, так как имеющийся в нашем распоряжении, уже обширный, экспериментальный материал настойчиво указывает на то, что сдвиги аккомодационных свойств различных физиологических образований могут протекать по одним и тем же поводам весьма неодинаково для различных районов градиента и интенсивности пробного стимула.

Для вычисления константы аккомодации λ мы использовали несколько видоизмененную нами формулу Хилла (Hill, 1936):

$$\lambda = \frac{I_0 RC}{I - I_0},$$

где I_0 — пороговая интенсивность для мгновенно нарастающего тока, I — порог интенсивности для стимула, характеризуемого временем роста — RC . Чисто условно, в целях облегчения сравнительной количественной оценки материала, мы производили вычисление λ всегда одинаково, по показаниям начальной части кривой зависимости пороговой интенсивности от времени роста стимула, беря за исковое скорость роста стимула для пороговой силы, равной $2 I_0$ (формула упрощалась при этом до $\lambda = RC$).

В качестве парабиотизирующих агентов были использованы изотонические растворы высушивания нерва. Сопоставление показаний нерва до воздействия альтеризирующих агентов с показаниями его по ходу развития парабиоза и в процессе восстановления исходного состояния, после удаления альтеризирующих агентов, дало нам материал для выводов об участии аккомодационного механизма нерва в формировании парабиотического симптомо-комплекса.

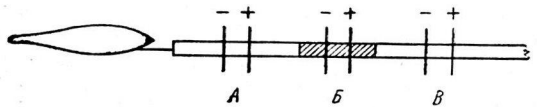


Рис. 1. Схема установки опыта. Нервно-мышечный препарат (n. ischiadicus — m. gastrocnemius) лягушки с изолированным одиночным двигательным нервным волокном.

А, Б и В — электроды к аккомодометру для измерения аккомодации нервного волокна в трех различных участках. Расстояние между полюсами для всех трех пар электродов равно 5 мм; расстояние между отдельными парами электродов равно 15 мм. Затрихованная область — место альтерации, величина его меняется в зависимости от требований эксперимента (обычно около 15 мм).

II

1. Все испытанные нами альтерирующие агенты (несколько особое положение занимает лишь CaCl_2 , действие которого на аккомодацию возбудимых образований требует еще дополнительных исследований) позволили наблюдать качественно однозначную картину сдвигов аккомодационной способности нерва, принципиально неизменную как в опытах на общем нервном стволе, так и в опытах на препаратах с одиночным нервным волокном. Эти данные с несомненностью указывают на единые закономерности развития парабиотической реакции ткани.

Аккомодационная способность нормального двигательного нервного волокна лягушки находит выражение в почти правильной линейной зависимости пороговых интенсивностей тока от градиента пробного, экспоненциально нарастающего во времени стимула (рис. 2). Постепенного уменьшения угла наклона, столь характерного для кривых аккомодации других физиологических образований, например нервно-мышечной системы теплокровных и человека [Скоглунд (Skoglund, 1942); Кугельберг (Kugelberg, 1944)], здесь не наблюдается. Мы не будем касаться здесь причин, определяющих собой этот своеобразный ход кривых аккомодации [Лиссе (Liesse, 1938)], нам важно лишь подчеркнуть, что он наблюдается с большим постоянством в показаниях двигательной нервной системы лягушки как при экспериментировании на общем нервном стволе [Соландт (Solandt, 1936); Жуков, 1940, и др.], так и в опытах на одиночных изолированных нервных волокнах, свидетельствуя о высокообразитом механизме аккомодации, и является стабильным отправным фоном для дальнейших наблюдений и выводов.

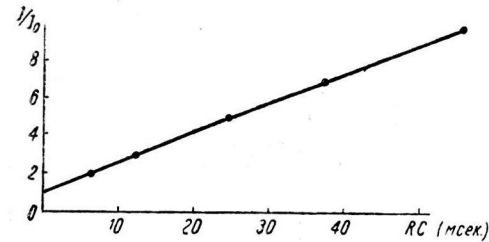


Рис. 2. Кривая аккомодации нормального двигательного нервного волокна лягушки. По оси абсцисс отложено время роста раздражающего тока (RC) в мсек, по оси ординат — сила тока в величинах, кратных реобазе.

Абсолютные величины константы аккомодации λ для двигательных нервных волокон лягушки колеблются в пределах 4—10 мсек. Эти же цифры были получены нами при исследовании аккомодации одиночных нервных волокон лягушки при помощи синусоидального, переменного по частоте и интенсивности тока. Малые значения константы аккомодации дополнительно указывают на высокую скорость процессов аккомодации в двигательных нервах лягушки. Повторные пробные промеры обнаруживают большое постоянство аккомодационных свойств периферической нервной системы лягушки.

Под влиянием использованных нами парабиотизирующих агентов аккомодация непосредственно альтерируемой области нервного волокна испытывает закономерные изменения, отражающиеся как на величинах константы λ , так и на ходе кривых аккомодации. Несмотря на то, что отдельные этапы изменений могут давать довольно широкие индивидуальные колебания, зависящие от исходных функциональных свойств нервного волокна и от характера воздействия альтерирующего агента, мы имели возможность отчетливо выделить общий тип сдвигов, представляющий собой, повидимому, каноническое выражение изменения аккомодационных свойств ткани в процессе развития парабиоза.

Первая стадия изменений заключается в понижении аккомодационной способности ткани (рис. 3, A, a и 4, A, a), иногда до полного нарушения аккомодационного механизма нерва. Константа λ , вычисляемая по началь-

ной стадии изменений заключается в понижении аккомодационной способности ткани (рис. 3, A, a и 4, A, a), иногда до полного нарушения аккомодационного механизма нерва. Константа λ , вычисляемая по началь-

ной части кривой аккомодации, возрастает до весьма значительных величин (вплоть до ∞). Вместе с тем претерпевает изменения и самый ход кривых аккомодации. Прямолинейность его утрачивается. Постепенное понижение градиента пробного стимула влечет за собой соответственно все меньшее увеличение порога. В известных крайних случаях удается наблюдать, начиная с некоторой критической, иногда очень небольшой по отношению к реобазе силе стимула, полное прекращение дальнейшего роста порога. Кривая аккомодации превращается здесь в прямую линию, идущую параллельно оси абсцисс. Мы убеждаемся, что сколько-нибудь глубокая оценка текущих аккомодационных свойств ткани настоятельно требует использования широкого диапазона градиентов пробных стимулов.

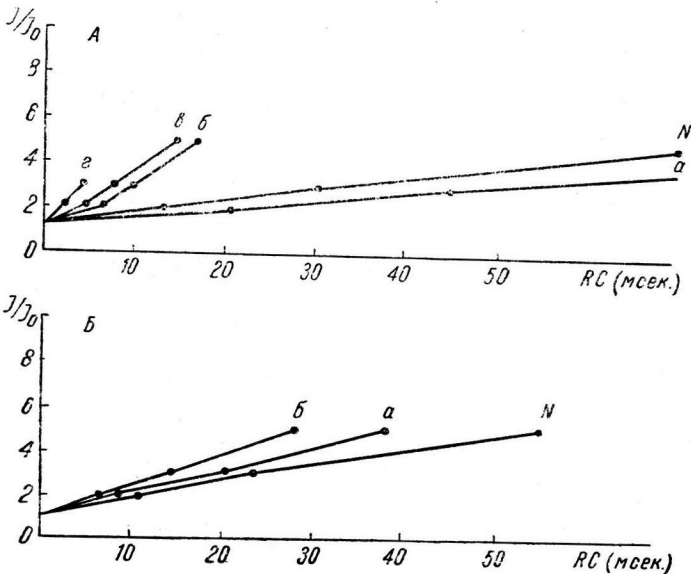


Рис. 3. Сдвиги аккомодации нерва в процессе развития парабиоза (воздействие изотонического раствора КС₁; непроводимость наступила через 30 мин.).

А — аккомодация нервного волокна в области альтерации: N — до альтерации, а — через 3 мин. после начала альтерации, б — через 30 мин., в — через 58 мин., г — через 1 ч. 25 мин.; Б — аккомодация нервного волокна ниже области альтерации: N — до альтерации, а — через 11 мин., б — через 1 ч. 32 мин. По осям абсцисс и ординат то же, что и на рис. 2. Опыт 24 X 1947.

Стадия понижения аккомодации наблюдается иногда сразу от начала действия альтерирующего агента, иногда же несколько задерживается в своем проявлении. Длительность ее, равно как и количественная сторона изменений аккомодации, зависит от общей длительности развития парабиотического состояния. Намечается следующая закономерность: чем длительнее общее время развития парабиоза (парабиотического блока проводимости), чем, следовательно, медленнее нарастает состояние парабиотического стационарного возбуждения, тем выразительнее выступает, на фоне общей динамики парабиотических сдвигов аккомодации, фаза понижения аккомодации.

На известном этапе развития парабиоза, когда, судя и по ходу кривых аккомодации и по абсолютным величинам константы λ , аккомодация нерва оказывается еще значительно пониженной по сравнению с исходным уровнем, можно наблюдать как закономерное явление феномен колебаний аккомодации. По ходу повторных пробных измерений, при неизменном

значении порога возбудимости аккомодационная способность ткани дает скачкообразные сдвиги как в сторону дальнейшего понижения ее, так и, преимущественно, в сторону последовательного повышения. Средний уровень аккомодации, около которого происходят эти колебания, обнаруживает постепенное повышение.

Анализ миограмм, равно как и проведенное нами ранее (Латманцова, 1943, 1949) осциллографическое исследование процесса становления парабиотического блока проводимости одиночных нервных волокон позволяют заключить, что понижение аккомодации парабиотической области длится до уравнивательной стадии проводимости включительно.

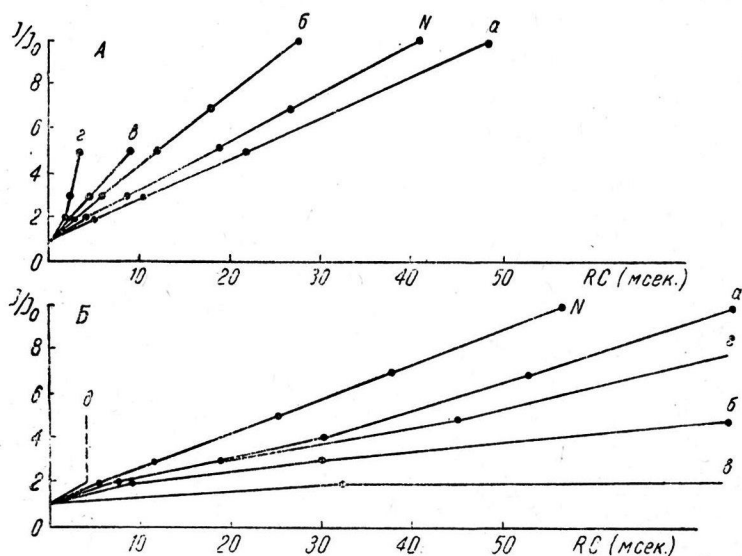


Рис. 4. Сдвиги аккомодации нерва в процессе развития парабиоза (изотонический раствор KCl, непроводимость наступила через 1 ч. 54 мин.).

А — аккомодация нервного волокна в области альтерации: N — до альтерации, α — через 12 мин. после начала альтерации, β — через 45 мин., γ — через 1 ч. 32 мин., δ — через 1 ч. 55 мин.; Б — аккомодация нервного волокна выше области альтерации: N — до альтерации, α — через 21 мин. после начала альтерации, β — через 1 ч. 5 мин., γ — через 1 ч. 35 мин. (парадоксальная стадия), δ — через 1 ч. 45 мин., ϵ — через 1 ч. 52 мин.

Опыт от 12 V 1947.

Характерные особенности волновой активности, свойственные нерву на ранних этапах развития парабиотического состояния, как-то: нарочитая тенденция к множественной ритмической реакции на разнообразные воздействия, в том числе и на отдельные раздражающие стимулы электрического тока, и, особенно, спонтанная деятельность, отмеченная для парабиотизированного нерва рядом авторов (Введенский, 1901; Васильев, 1922; Ухтомский и Гуляев, 1947) и проявляющаяся, судя по нашим данным, в уравнивательной стадии парабиоза, могут быть увязаны с понижением аккомодационной способности нерва [Жуков, 1940; Эрлангер и Блер (Erlanger a. Blair, 1938); Кац (Katz, 1939); Бернхард, Гранит и Скоглунд (Bernhard, Granit a. Skoglund, 1942)]. Наличие стационарного, градуально нарастающего „поляризационного“ потенциала парабиотического очага, при одновременно имеющем место снижении аккомодации, создает условия для дрящейся, ритмической, волновой активности нерва.

Стадия понижения аккомодации постепенно переходит в прямо противоположную стадию аккомодационных сдвигов — фазу прогрессирующего повышения аккомодации.

На известном этапе развития парабиоза, когда аккомодация нерва еще понижена по сравнению с нормой, можно наблюдать как закономерное явление колебания аккомодации, скачкообразные сдвиги ее как в сторону понижения, так и, преимущественно, в сторону последовательного повышения.

Эта вторая фаза аккомодационных сдвигов в обязательном порядке проявляется в показаниях парабиотизированного нерва, знаменуя собой переход парабиотического процесса от уравнивательной стадии к стадии парадоксальной. Повышение аккомодационной способности последовательно нарастает по ходу развития парабиоза, продолжаясь и после наступления полного блока проводимости (в случае продолжающегося действия альтерирующего агента).

Мы указывали выше, что на ранних этапах парабиоза удлинение константы λ идет параллельно прогрессивному уменьшению угла наклона кривой аккомодации, проявляющемуся по мере перехода к пробным стимулам все меньшего градиента. Вторая фаза парабиоза, характеризующаяся укорочением константы λ , иногда далеко за пределы исходных нормальных значений, позволяет наблюдать отчетливые изменения и в ходе кривых аккомодации, идущие в противоположном направлении по сравнению со сдвигами, имеющими место в первую фазу парабиоза. На фоне последовательного укорочения λ , с приближением этих величин к значениям нормы, кривые аккомодации выпрямляются, сохраняя этот прямолинейный ход и дальше, несмотря на все продолжающееся повышение скорости аккомодации. Эти прямолинейные отношения являются указанием на своеобразную уравнивательную стадию в состоянии аккомодации нерва (рис. 4, А, а и б.)

Дальнейшее углубление парабиоза связано и с дальнейшим ускорением процессов аккомодации, с укорочением константы λ вплоть до очень малых величин. Вместе с тем ход кривых аккомодации претерпевает новое и весьма характерное изменение. Теперь с переходом к пробным стимулам меньшего градиента можно наблюдать все возрастающее увеличение угла наклона кривых, относительно оси времени (рис. 4, А, 2), вплоть до превращения этой кривой в прямую, идущую вертикально вверх, линию, параллельную оси интенсивностей. В крайних случаях удается наблюдать и полное извращение аккомодационных отношений — стимулы более высокого градиента могут вызывать эффекты волнового возбуждения при больших пороговых интенсивностях, нежели стимулы меньшего градиента. Мы встречаемся здесь с явно парадоксальными зависимостями в проявлениях аккомодационной способности ткани.

Очень интересно, что эта картина аккомодационных сдвигов соответствует во времени проявлению классической парадоксальной стадии парабиоза Введенского. Вся совокупность парадоксальных зависимостей, проявляющаяся по поводу переменного по частоте и интенсивности пробного раздражения нерва, наносимого непосредственно на область альтерации или на нормальные, выше расположенные области нерва, протекает на фоне все прогрессирующего отклонения кривых аккомодации в сторону оси интенсивностей. Наблюдаемое в некоторых случаях полное выпрямление кривых аккомодации соответствует крайней форме парадоксальных отношений — сохранению реакции нерва лишь на пороговые по интенсивности пробные стимулы индукционного тока.

Если прямолинейный ход кривых аккомодации, столь характерный для предыдущих этапов парабиоза (конец уравнивательной стадии, переход к парадоксальной), указывает на существование определенного, оптимального градиента, который для любых интенсивностей пробного раздраже-

ния является мерой аккомодационной способности нерва, то смещение кривых аккомодации к оси ординат говорит уже о совсем иных отношениях. Здесь увеличение силы стимула, при неизменном градиенте его, ведет к угнетению эффекта волнового возбуждения, к проявлению аккомодационного сопротивления ткани к раздражителю. Для того чтобы при большей силе стимула возбуждение все же состоялось, требуется уменьшение градиента стимула, другими словами — уменьшение длительности стимула тем более значительное, чем выше сила этого стимула.

Мы встречаемся здесь с изменениями в аккомодационном механизме, прямо противоположными тем, которые иногда могут иметь место в начальной фазе парабриоза. Там, в известных условиях, именно, когда кривая аккомодации делается параллельной оси времени, увеличение силы пробного стимула приводит к срыву — временному уничтожению аккомодационного сопротивления ткани раздражению. Ткань переходит на режим безудержной спонтанной активности. В парадоксальной стадии парабриоза, напротив, сохраняется способность к реагированию лишь в определенном и все более узком районе интенсивностей раздражения. Выход за эти пределы ведет к практически мгновенной выработке аккомодационного сопротивления, а следовательно, и к отказу ткани от ответа на стимул.

В этих изменениях аккомодации парадоксальная стадия парабриоза получает дополнительную характеристику.

Наш материал свидетельствует о том, что оптимальные условия волновой активности требуют для своего осуществления какого-то среднего, оптимального же состояния аккомодации ткани. Сдвиги аккомодации как в ту, так и в другую сторону от этого оптимального уровня неизбежно отражаются неблагоприятным образом на особенностях волновой активности. Мы имели возможность убедиться, что чрезмерное понижение на ранних этапах парабриоза аккомодационной способности нерва идет рука об руку со снижением устойчивости волновой активности, с высокой изменчивостью текущих рабочих установок ткани. Чрезмерное же повышение аккомодационной способности нерва, наблюдаемое в глубоких стадиях парабриоза, влечет за собой общее угнетение способности ткани к волновому возбуждению, переход ее на режим неколебательного торможения.

На некоторых промежуточных этапах развития парабриотического состояния (на рубеже проявления уравнительной стадии парабриоза) нервное волокно наиболее приближается по особенностям своей волновой активности к деятельности нормального нервного волокна, и вместе с тем именно здесь мы отмечаем наибольшее приближение и аккомодационных свойств парабриотизированного нерва к исходному, нормальному, состоянию.

Заканчивая характеристику аккомодационной способности парабриотизированного нерва, мы должны остановиться еще на одном существенном вопросе. После исследований Эрлангера и Блера (Erlanger a. Blair, 1931) есть основания видеть в рефрактерном состоянии возбужденности своеобразное выражение аккомодационной способности ткани. Если, оперируя обычными приемами определения константы λ , мы получаем материал для суждения о скорости роста аккомодационного сопротивления ткани под влиянием падающего на нее стимула, то в рефрактерном состоянии можно искать выражения скорости сглаживания аккомодационных сдвигов, после пронесшейся волны возбуждения. В своем нормальном состоянии ткань, повидимому, характеризуется приблизительно равными временными отношениями этих двух процессов. На это указывают, например, почти одинаковые величины константы аккомодации λ одиночного нервного волокна, определяемой обычным способом при помощи стимулов переменного градиента, и длительности восстановления в нем исходного состояния возбудимости после состоявшегося приступа волнового возбуждения (Латманисова, 1947).

В процессе развития парабиотического состояния эти уравновешенные отношения резко нарушаются. В начальной фазе парабиоза постепенное увеличение константы λ (иногда до ∞) идет параллельно укорочению интервала следовых сдвигов возбудимости, увеличению максимального, еще доступного ткани, ритма волнового возбуждения. В парадоксальной стадии имеют место обратные отношения: укорочение λ протекает на фоне прогрессирующего замедления рефрактерной фазы, на фоне высокой иннерционности аккомодационных сдвигов.

Использование рефрактерной фазы, в качестве параметра аккомодации, требует, поэтому, большой осторожности.

Прекращение альтерирующего воздействия ведет к восстановлению нормального состояния аккомодации нерва. В ходе этого восстановительного процесса, в строгой закономерности, наблюдается в обратной последовательности картина парабиотических изменений. Изменения аккомодации протекают параллельно восстановлению нормальных функциональных отправлений нерва.

2. Закономерные изменения аккомодационной способности нерва в области развития стационарного, парабиотического возбуждения, сопровождаются столь же закономерными изменениями аккомодации в соседних, околопарабиотических областях нерва.

Промеряя аккомодацию нерва ниже области альтерации (рис. 3, Б), мы в большинстве случаев (около 75% опытов) находим слабое повышение аккомодационной способности. Константа λ укорачивается, угол наклона кривой аккомодации, при сохранении правильного линейного хода всей кривой, увеличивается относительно оси времени. Редипрокные зависимости, отмеченные Введенским (1901, 1920) по отношению к сдвигам возбудимости в парабиотической и нижерасположенной околопарабиотической областях нерва, подтвержденные позже рядом исследователей (Пэрна, 1914; Васильев, 1925; Резвяков, 1925, и др.), находят место и для аккомодационных свойств нерва (Магницкий, 1938).

В остальных 25% опытов в нижерасположенных участках нерва наблюдались сдвиги аккомодации, однозначные с теми, которые имеют место в области альтерации непосредственно, а именно: начальное понижение и последующий рост скорости аккомодации. Количественно изменения вне области парабиоза выражены значительно слабее. Двухфазный ход аккомодационных изменений наблюдается обычно в областях нерва, расположенных ближе к очагу парабиоза.

Проблема стационарных, неволновых влияний, развиваемых очагом стационарного же возбуждения, получает в пространственных изменениях аккомодационной способности нерва дополнительное экспериментальное обоснование.

Иная картина наблюдается при исследовании областей нерва, расположенных выше области парабиоза (рис. 4, Б). Здесь, почти без исключения, сдвиги аккомодации носят правильный двухфазный характер, в принципе соответствующий показаниям области парабиоза. Первая фаза сдвигов — снижение скорости аккомодации — для верхней, не альтерируемой области нерва, выражена обычно даже более отчетливо, нежели для очага парабиоза. Длительность во времени этой фазы также весьма велика. Весь ход парабиоза, вплоть до стадии парадоксальной проводимости, протекает на фоне снижения скорости аккомодации в вышерасположенных, относительно очага парабиоза, областях нерва. Судя по сократительным ответам мышцы, для нерва в эту стадию парабиоза в высшей степени характерна тенденция к множественным, тетаническим ответам на медленно нарастающие во времени стимулы (используемые для определения аккомодации верхних частей нерва). Создается впечатление, что и спонтанная деятельность парабиотизированного нерва увязывается

каким-то образом с резким снижением, а иногда и полным нарушением аккомодации нерва именно вне области его непосредственной альтерации.

Понижение аккомодации в верхних припарабитических областях нерва наблюдается еще и тогда, когда в самом парабитическом участке уже имеет место увеличение скорости аккомодации. Резкое, быстро возникающее повышение скорости аккомодации до исходного уровня и выше наблюдается в показаниях верхних областей нерва, на границе перехода стадии парадоксальной проводимости в стадию торможения. Это последнее явление наблюдается столь закономерно, что может быть использовано как ориентировочный показатель быстро развивающегося блока проводимости парабитической области.

Итак, в наших условиях наблюдения имеет место резкое расхождение в показаниях участков нерва, находящихся в различных пространственных отношениях к очагу парабитоза. Тщательные контрольные исследования не позволяют нам отнести это расхождение к категории методических артефактов. Не имея здесь возможности дать достаточно полный анализ наблюдаемых явлений (это должно явиться предметом специального сообщения), мы позволим себе ограничиться лишь общим заключением. Если изменения аккомодации, отмечаемые в показаниях областей нерва ниже парабитического участка, могут получить объяснение, в основном, в стационарных, неволновых, „периелектротонических“ влияниях, развиваемых очагом парабитоза, то сдвиги аккомодации, наблюдаемые в показаниях верхних участков нервного волокна, должны определяться не только этим аппаратом, но и сложными динамическими взаимодействиями очага парабитоза с поступающими в него волнами возбуждения.

Исследование физиологических механизмов, лежащих в основе проявления пространственных функциональных сдвигов в локально альтерированном нерве, может послужить для понимания сложной и все еще загадочной природы пространственных отношений, наблюдаемых в закономерностях активности центральной нервной системы.

III

Принципиальная двухфазность парабитического процесса, отмеченная впервые Введенским в его наблюдениях над электрической активностью парабитизированного участка нервного ствола и позже нашедшая теоретическое и экспериментальное обоснование в многочисленных исследованиях школы Введенского (Ухтомский, 1933; Васильев, 1939, и др.), получает подтверждение и в показаниях аккомодации нерва (рис. 5). Учение о парабитозе оценивает первую фазу парабитического процесса как типичный аналэктротонический синдром, вторую — как последовательное развитие катэлектротонического симптомокомплекса, как проявление катодической депрессии ткани. Эти выводы хорошо согласуются с нашими данными, так как современная литература, посвященная проблеме аккомодации [например, Жуков, 1940, 1941; Скоглунд (Skoglund, 1945)], приводит убедительные сведения о понижении, вплоть до полного нарушения, аккомодационной способности ткани под влиянием аналэктротона и повышении ее под влиянием катэлектротона. Основные явления, характеризующие собой особенности волновой активности парабитизированного нерва, как-то: повышение максимального ритма возбуждения, укорочение рефрактерной фазы, хронаксии, тенденция к множественной ритмической реакции на отдельные, длительно во времени стимулы, наблюдаемые в продромическую, аналэктротоническую фазу парабитоза, и последовательное снижение функциональной подвижности, увеличение рефрактерной фазы, угнетение способности к ритмической реакции и т. д., имеющие место по мере углубления катодической, парабитической депрессии, могут

найти себе закономерное объяснение именно в соответствующих двухфазных изменениях аккомодации ткани.

При изложении экспериментального материала мы указали, что соотносительная длительность отдельных фаз аккомодационных сдвигов, равно как и количественная сторона наблюдаемых в эти фазы изменений аккомодации, зависит от общей длительности парабиотического процесса, от времени наступления полного парабиотического угнетения волновой активности нерва. Чем больше это время парабиоза, тем большее место занимает первая фаза понижения аккомодации в общей картине функциональных изменений. Довольно значительные колебания времени парабиоза, а следовательно, и связанных с ним фазных изменений аккомодации, можно наблюдать не только при воздействии на нерв различных альтерирующих агентов (что можно было бы принять за выражение специфики действия этих агентов на живой субстрат), но и в случае применения к различным нервам действия одного и того же агента, в одной и той же неизменной дозировке его. Эти временные различия должны частично зависеть от исходного функционального состояния подопытного нерва. Хорошо известно решающее значение функциональной подвижности ткани — низкий исходный уровень ее, при прочих равных условиях, особенно благоприятствует быстрому развитию парабиоза.

Проведя в этом направлении сравнительное обследование нашего экспериментального материала, мы смогли сделать общий вывод и о зависимостях, существующих между временем парабиоза и состоянием аккомодации нерва. Низкая исходная скорость аккомодационных процессов — высокие абсолютные значения λ наблюдаются параллельно быстрому развитию парабиотического угнетения при последующей альтерации нерва. Понижение аккомодационного сопротивления ткани по отношению к отдельному раздражающему стимулу оказывается каким-то образом увязанным с понижением сопротивляемости ее к воздействиям парабиотизирующего агента.

Но и при внешне однозначных функциональных показаниях нерва время парабиоза для каждого данного агента может давать довольно широкие отклонения в обе стороны от некоторого среднего значения. Так как подобные отклонения имеют место и в опытах на препаратах с изолированным одиночным нервным волокном, и даже преимущественно на этих последних, то свести временную специфику парабиоза за счет статистического фактора не представляется возможным. Возникает вопрос, нельзя ли отнести наблюдаемые нами расхождения во времени наступления парабиоза к временным же различиям в действии парабиотизирующего агента на ткань. На самом деле в наших условиях опыта (как и в огромном большинстве исследований, посвященных проблеме парабиоза) альтерирующий агент наносится на некоторую среднюю часть общего нервного ствола. Ход развития парабиоза во времени может в значительной степени зависеть от соотношений, существующих между характером проникновения альтерирующего воздействия в толщу нервных волокон, и от расположения функционально различных нервных волокон относительно поверхности нервного ствола, т. е. от большей или меньшей доступности их альтерирующему влиянию парабиотизирующего агента. В случаях сохранения

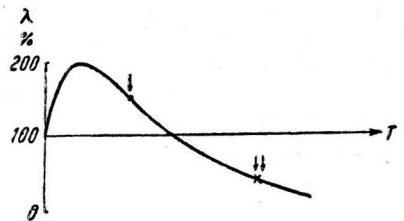


Рис. 5. Схематическое изображение изменения аккомодации при парабиозе. За 100% взята величина константы аккомодации нерва до парабиоза. По оси абсцисс дается время (T) протекания парабиотического процесса.

Стрелкой обозначена уравнивательная стадия, двумя стрелками — парабиотическая стадия.

лишь одного нервного волокна временной ход парабриоза опять-таки должен определяться в основном местоположением этого единственного волокна в топографии общего нервного ствола, так как в зависимости от этого фактора скорость нарастания альтерирующего действия парабриотизирующего агента во времени может испытывать широкие колебания.

Неизбежно ставится вопрос о роли градиента парабриотизирующего воздействия в определении конечных результатов его эффекта по отношению к альтерируемой ткани. Постановка этого вопроса может быть не так уж неожиданна. С принципиальных позиций учения о парабриозе каждый альтерирующий агент должен рассматриваться как раздражитель живой ткани. Отсюда проблема градиента раздражающего стимула, имеющая столь существенное значение для волновой реакции физиологических образований, должна сохранить свой биологический смысл и для парабриотической реакции этих образований. Больше или меньшее время парабриоза находит объяснение в меньшем или большем градиенте действия парабриотизирующего агента, в меньшем или большем градиенте парабриотического „стимула“.

Встав на эту отправную точку теоретических построений, мы вправе поднять вопрос о существовании аккомодации живой ткани к парабриотирующим воздействиям (Виноградов, 1924; Васильев 1929, 1939; Васильев и др., 1935, 1938, 1947). В свете этих представлений сложная совокупность парабриотических явлений получает разъяснение во временном сочетании двух основных процессов: развития „местной“, стационарной парабриотической активности альтерируемого субстрата и параллельно протекающих изменений аккомодационной способности субстрата к длительному альтерирующему воздействию. Изменение градиента альтерирующего воздействия через нарушения в соотношениях этих основных процессов должны повлечь за собой изменения текущих особенностей стационарного возбуждения, должны наложить свой отпечаток на внешнюю феноменологию парабриотических закономерностей.

В изучении временных размерностей парабриотического процесса нащупывается путь к определению особого параметра аккомодации, параметра, характеризующего собой аккомодацию возбудимой ткани к длительно действующим агентам, ведущим к возникновению неволновой стационарной активности.

ВЫВОДЫ

1. Развитие парабриоза сопровождается двухфазными сдвигами аккомодационной способности нерва — начальным понижением скорости аккомодации и последующим повышением ее.

2. Длительность отдельных фаз аккомодационных сдвигов, равно как и их количественная выразительность, зависит от времени наступления парабриотического блока проводимости. Уменьшение времени парабриоза ведет к преимущественному проявлению второй фазы аккомодационных сдвигов.

3. Исходное состояние аккомодации оказывает влияние на степень устойчивости нерва к воздействию парабриотизирующих агентов. Высокая скорость аккомодации указывает на высокую сопротивляемость нерва альтерирующим воздействиям.

ЛИТЕРАТУРА

- Васильев Л. Л., Докл. на Петрогр. физиолог. беседах, 1922; Сб. „Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы“, 1, 1, 1925; 3, 31, 1929; Тр. Сессии Инст. мозга, 11, 162, 1939.
Васильев Л. Л., Е. Т. Гальвас и Л. В. Латманизова, Докл. VII Всесоюзн. съезда физиологов, 35, 1947.

- Васильев Л. Л. и Н. П. Мовчан, Бюлл. exper. биол. и мед., 6, № 6, 627, 1933.
Васильев Л. Л. и В. А. Подерни, Арх. биол. наук, 38, № 2, 253, 1935.
Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз, 1901; Изв. Акад. Наук, 1920.
Виноградов М. И., Pflüg. Arch., 204, 430, 1924.
Жуков Е. К., Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 68, № 1, 53, 1940; Тр. Инст. мозга, 74, 133, 1941.
Латманнзова Л. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 76, 48, 1943; Научн. бюлл. ЛГУ, 13, 1946; Вестн. ЛГУ, 6, 63, 1947; Закономерности Введенского в электрической активности возбудимых единиц. ЛГУ, 1949.
Магницкий А. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 5, № 5—6, 466, 1938а; 5, № 5—6, 471, 1938б.
Пэрна Н. Я. О функциональных изменениях нерва и мышцы при пропускании постоянного тока. Дисс., Юрьев, 1913.
Резвяков Н. П., Сб. „Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы“, 1, 47, 1925.
Ухтомский А. А. 15 лет советской физиологии. Л., 1933.
Ухтомский А. А. и П. И. Гуляев, Уч. зап. ЛГУ, 79, 1947.
Bernhard C., R. Granit and C. R. Skoglund, J. Neurophysiol., 5, 1, 1942.
Erlanger J. and E. A. Blair, Amer. J. Physiol., 99, 129, 1931; 127, 431, 1938.
Hill A. V., Proc. Roy. Soc., ser. B., 119, 305, 1936.
Katz B. Electric excitation of nerve. Oxford, 1939.
Kugelberg E., Acta Physiol. Scand., 8, Suppl. XXIV, 1944.
Liesse A., C. R. Biol., 728, 1193, 1938.
Skoglund C. R., Acta Physiol. Scand., 4, Suppl. XII, 1942; Svenska Vetenskapsakad., 27, 9, 1945.
Solandt D. J., Proc. Roy. Soc., ser. B., 129, 355, 1936.

ВЛИЯНИЕ ИНГАЛЯЦИИ КИСЛОРОДА ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ НА АСКОРБИНОВУЮ КИСЛОТУ, ГЛЮТАТИОН И КАТАЛАЗУ КРОВИ

П. И. Козлов и **К. С. Косяков**

Кафедра факультетской терапии Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова

Поступило 18 I 1948

Ингаляция кислорода широко используется как в терапии заболеваний, сопровождающихся понижением окислительных процессов (гипоксемией), так и при обеспечении особых условий труда (авиация, альпинизм, водолазное дело). Длительное вдыхание газовых смесей, богатых кислородом, приводит организм к состоянию гипероксии — состоянию, противоположному гипоксии, приходящему ей на смену. В то время как обмен веществ при гипоксии посвящено большое количество исследований, состояние гипероксии изучено значительно хуже. Вместе с тем углубление наших представлений об обменных процессах, сопровождающих это состояние, представляет интерес с точки зрения познания как самой гипероксии, так и ее противоположности — гипоксии. Ввиду того, что кислород влияет в первую очередь на окислительные процессы, мы в наших исследованиях предприняли изучение тех биохимических показателей крови, которые в большей мере связаны с окислительными процессами в организме. Одним из нас (Косяков, 1938) в свое время было показано, что состояние гипоксии как кровяного (метгемоглобинемии, острые кровопотери), так и легочно-циркуляторного (сдавление трахеи) и тканевого (отравление цианидами) происхождения приводит в эксперименте на собаках к увеличению общего и восстановленного глутатиона как в абсолютных, так и в относительных величинах (коэффициенты Вудворда и Габбе). Получается впечатление, что нарушение аэробного дыхания приводит к увеличению восстановленного глутатиона в крови. Эти наблюдения совпадают с большим числом литературных данных.

Так, рост восстановленного глутатиона в крови наблюдали: при понижениях парциального давления кислорода Габбе (Gabbe, 1930, 1938), при стенозах гортани Гиндес (1936), при механической асфиксии Бине и сотр. (Binet и др., 1927). То же наблюдали при анемиях Габбе, Волин и Кролюницкая (1936), при декомпенсациях кровообращения Куршаков (1936) и отравлении цианидами Батуренко (1936) и др. Связь между кислородом и соотношением окисленной и восстановленной форм глутатиона обнаруживается при сравнении состава артериальной и венозной крови. В артериальной крови меньше восстановленного и больше окисленного глутатиона (Габбе, Бине). В опытах на изолированном легком содержание восстановленного глутатиона в перфузируемой крови увеличивалось при вентиляции азотом и падало при вентиляции кислородом (Бине и сотр., 1936). Если в крови при недостатке кислорода обнаруживается рост глутатиона и особенно его восстановленной формы, то в тканях наблюдается, наоборот, снижение, проходящее после доставки кислорода в избытке.

Обмен аскорбиновой кислоты изучался при гипоксиях. Кратина и Бутон (1940) в опытах на крысах установили, что при недостатке кислорода содержание аскорбиновой кислоты в тканях падает. Гусман и др. (1945) обнаружили у летчиков, при двухчасовых полетах на высоте 500 м, снижение содержания аскорбиновой кислоты крови на 14,8%,

а при полуторачасовых полетах на высоте 4000 м — на 33%. Данные о влиянии гипероксии на уровень аскорбиновой кислоты в крови обнаружить в литературе не удалось. В ряде исследований уделяется внимание связи между глутатионом и аскорбиновой кислотой: Гопкинс с сотрудниками (Hopkins a. Morgan, 1936) в опытах *in vitro* установили, что в присутствии аскорбиноксидазы глутатион предохраняет аскорбиновую кислоту от окисления, окисляясь сам в первую очередь. Гольдштейн и Кашеров (1936) нашли, что окисление аскорбиновой кислоты в тканях, при аэрации в присутствии Fe^{++} , обусловлено появлением Fe^{+++} , причем окисление глутатиона начинается лишь после почти полного окисления аскорбиновой кислоты. При экспериментальном скорбуте у морских свинок содержание восстановленного глутатиона в крови падает за счет роста окисленной формы (Кошевник и др., 1939). Падение глутатиона в крови при введении в организм аскорбиновой кислоты отмечено рядом авторов. Установлено и увеличение в тканях SH-групп при пониженном снабжении аскорбиновой кислотой. Из обширной литературы, посвященной каталазе, упомянем ряд работ, представляющих интерес для нашей темы. Установлено, что каталазная активность крови обусловлена не только каталазой, но и гемоглобином и его дериватами. Горовиц (Haprowitz, 1931) показал, что каталазной активностью обладает как многократно перекристаллизованный гемоглобин лошади, так и гемоглобин, синтезированный из гемина и нативного глобина. Препарат каталазы, приготовленный из человеческой крови, обладал активностью, которая не менялась при продувании кислородом. Каталаза крови у мышей и крыс в барокамере, на высоте 8000 м, увеличивается параллельно с эритроцитами и гемоглобином, так что в итоге индекса не меняется. У людей, после пребывания на горном курорте (1432 м), Алексеев (1929) обнаружил увеличение каталазы крови и индекса каталазы, сменявшееся затем снижением. При тяжелой кратковременной физической работе каталазная активность крови не менялась, при длительной работе слегка понижалась (Владимиров, 1927). Указаний о влиянии гипероксии на каталазную активность крови мы в литературе не нашли. Имеются лишь косвенные данные, относящиеся к патологии щитовидной железы. При гипертиреозах каталазная активность крови повышена, при гипотиреозах, наоборот — уменьшена. Между каталазой и аскорбиновой кислотой имеется зависимость. Установлено, что каталазная активность крови при С-авитаминозе падает, при введении же аскорбиновой кислоты — тотчас увеличивается. В отличие от каталазной активности крови, активность препарата каталазы, полученного из крови и не содержащего гемоглобина, снижается при воздействии на него *in vitro* аскорбиновой кислотой (Кошевник и Коникова, 1942).

Взаимотношению всех трех интересующих нас компонентов крови посвящена работа Прикладовицкой (1944), которая показала, что введение аскорбиновой кислоты сопровождается увеличением каталазной активности крови и окисленного глутатиона.

Все вышеизложенное позволяет предполагать наличие взаимосвязи между глутатионом, аскорбиновой кислотой и каталазной активностью крови и считать, что эти биохимические компоненты не индифферентны по отношению к нарушению окислительных процессов, и можно ожидать изменения их уровня как при гипоксии, так и при гипероксии. Нас же интересовал переход от гипоксии, вызванной тем или иным заболеванием внутренних органов, к гипероксии, вызванной длительным вдыханием кислорода.

В наших опытах, которые ставились на клинических больных, мы более чем в половине случаев исследовали лиц, страдающих гипертонией. Имеются указания, что ингаляция кислорода снижает кровяное давление у гипертоников, улучшая их самочувствие, уменьшая головные боли. Это и побудило нас проверить влияние кислорода на кровяное давление у гипертоников, с одновременным использованием этих случаев для выяснения интересовавших нас биохимических вопросов.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Опыты ставились следующим образом: больной натошак укладывался на кушетку тепло укрытым. После часового пребывания в покое у него забиралась проба выдыхаемого воздуха в мешок Дугласа для определения основного обмена. Затем бралась кровь из плечевой артерии и локтевой вены для биохимических анализов. После взятия этих исходных проб больной получал кислород, который он вдыхал из мешка Дугласа в течение 25—30 или 50—60 мин. Для выдыхания мы чаще применяли кислород, разбавленный воздухом, с таким расчетом, чтобы газовая смесь содержала 65—75% O_2 . Больные за время опыта успевали вдохнуть 150—300 л газовой смеси. Когда период ингаляции кислорода подходил к концу, мы, не отключая мешка с кислородом, брали вторую

пробу крови из вены больного. Во избежание травмирования больных мы не брали второй пробы артериальной крови, а только лишь венозную кровь после прекращения ингаляции, ограничиваясь, таким образом, в течение каждого опыта одной пункцией артерии и двумя венопункциями. Не имея аналитических данных о кислородной насыщенности артериальной крови после ингаляции, мы можем предполагать, что она была практически полной.

В ряде случаев мы, параллельно с опытом *in vivo*, ставили опыт *in vitro*. Для этой цели часть (4—6 мл) венозной крови, взятой до ингаляции, после добавления оксалата, вводилась в эрленмейеровскую колбу емкостью 100—150 мл и подвергалась продуванию кислородом из кислородной подушки через пастеровскую пипетку. Это продувание повторялось, а в промежутках между продуваниями колба с кровью, заполненная кислородом и плотно закупоренная, вращалась с таким расчетом, чтобы кровь в ней покрывала тонким слоем стенки, хорошо контактируя с кислородом. К тому времени, когда бралась для анализа вторая порция венозной крови больного после ингаляции, кровь из колбы после аэрации также бралась для анализов.

Определяли: кровяное давление — аппаратом Рива-Роччи; основной обмен — методом Дуглас—Хольдена; газовый состав крови — в аппарате Ван-Слайка; гемоглобин — по Сали; глютацион — методом Окуда и Огава, видоизмененным Косяковым; аскорбиновую кислоту — методом Лапина; остаточный азот — колориметрически с реактивом Винклера; белок плазмы — рефрактометрически, каталазу крови — по Баху—Зубковой и сахар крови — по Хагедорну—Иенсену. В артериальной крови исследовались только газы. Всего нами поставлено 22 опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При анализе полученного нами материала обнаруживается, что ингаляции кислорода оказывают некоторое влияние на кровяное давление.

Максимальное давление лишь в $\frac{1}{3}$ опытов не изменялось или незначительно повышалось. В $\frac{1}{3}$ случаев мы имели снижение максимума на 10 мм и в $\frac{1}{3}$ случаев — до 20 мм. Минимальное давление снижалось на несколько миллиметров (не более 10) всего в $\frac{1}{3}$ случаев, в остальных же — или не менялось, или слегка увеличивалось.

При последующем наблюдении как правило пониженное давление очень быстро (через 5—15 мин.) поднималось до исходной величины и даже несколько выше.

Таким образом, субъективное улучшение состояния больных, которое нередко наблюдалось, вряд ли может быть объяснено влиянием кислорода на кровяное давление.

Во всех случаях, кроме двух, мы имели исходное повышение основного обмена, причем в 12 из них это повышение превышало +10%. При сравнении величины потребления кислорода в 1 мин. до и во время ингаляции во всех случаях отмечалось увеличение минутного потребления во время ингаляции (дефицит O_2). Эта величина колебалась в пределах 35—844 мл, составляя в среднем 320 мл. Процент насыщенности артериальной крови кислородом варьировал от 79 до 94%, средний процент был равен 88.4. Процент утилизации кислорода был равен в среднем 55, варьируя в пределах от 31.5 до 74.0%.

Артерио-венозная разница в содержании кислорода колебалась от 1.96 до 11.6%. Для углекислоты эта величина составляла 1.95—9.2%. Анализируя исходные данные газообмена и газового состава крови, мы видим, что большинство наших больных находилось в состоянии нерезко выраженной гипоксии, дающей себя знать снижением насыщенности артериальной крови и кислородным дефицитом.

При рассмотрении влияния кислородной ингаляции на биохимические показатели крови мы обнаруживаем следующие изменения в венозной крови.

Содержание углекислоты: в среднем до ингаляции было 54% CO_2 (колебания 45.8—66.7%); после ингаляции — 55% (47.38—64.3%), причем в 10 случаях мы отметили повышение концентрации CO_2 , а в 6 случаях — снижение.

Содержание кислорода: в среднем до ингаляции было 6.23% O₂ (колебания 2.3—10.0%); после ингаляции — 6.31% (1.8—10.2%); в 9 случаях — снижение, в 7 случаях — повышение.

Таким образом, ингаляция кислорода, увеличивавшая приток его к тканям, что видно из увеличения потребления O₂ в единицу времени (дефицит O₂), не обеспечивала в наших опытах закономерного повышения концентрации кислорода в венозной крови.

Интересовавшие нас биохимические компоненты крови (глутатион, каталаза и др.) могли изменяться как от непосредственного воздействия повышенного парциального давления кислорода в малом кругу на эти вещества, так и от воздействия кислорода на химические процессы в тканях. В итоге венозная кровь, не обогащенная кислородом, но незадолго до взятия пробы подвергавшаяся этому обогащению и воспринявшая продукты обмена от тканей, поставленных в новые, более выгодные в смысле снабжения кислородом условия, подвергалась изменению своего химического состава. Кровь контрольная являлась моделью, в которой мы пытались воспроизвести сдвиги, соответствующие тем, которые должны иметь место в малом кругу, когда кислород уже проконтактировал с кровью, а измененный обмен веществ еще не успел оказать своего влияния.

В итоге мы имеем сдвиги показателей, приведенные в табл. 1.

Как видно из этой таблицы, контрольные опыты дают очень четкие закономерности: падение общего глутатиона и его коэффициента, увеличение каталазы и ее индекса во всех случаях. Рост окисленного глута-

Таблица 1

Изменение биохимических показателей в опытах с ингаляцией кислорода и контрольных с продуванием кислорода

Показатель	Увели- чение	Умень- шение	Без из- менения	Всего опытов	В 9 контрольных		
					увеличе- ние	умень- шение	без из- менения
Гемоглобин	9	12	1	22	—	—	—
Эритроциты	10	12	0	22	—	—	—
Глутатион общий	9	13	0	22	0	9	0
" восста- новленный	3	19	0	22	0	8	1
Глутатион окис- ленный	18	4	0	22	8	1	0
Коэффициент Вуд- ворда	6	14	2	22	0	9	0
Коэффициент Габбе	2	20	0	22	8	0	1
Аскорбиновая ки- слота	4	7	10	21	—	—	—
Каталаза	12	4	0	16	9	0	0
Каталазный индек- с	13	3	0	16	9	0	0
Сахар	6	10	0	16	1	7	1
Белок	9	11	1	21	—	—	—
Остаточный азот	9	12	1	22	3	5	1

Примечание 1. Белок и аскорбиновая кислота в контрольных опытах не исследовались потому, что наступающий небольшой гемолиз делает эти анализы неточными.

Примечание 2. Коэффициент Вудворда = $\frac{\text{общий глутатион}}{\text{эритроциты в млн}}$; коэффициент Габбе = $\frac{\text{восстановленный глутатион}}{\text{эритроциты в млн}}$.

Вкладыш -
таблица 2

№№ опытов	Фамилия, возраст, дата опыта	Диагноз	Кровяное давление максималь- ное(в мм Hg)	Основной обмен (в ‰)
1	К—ов, 48 лет, 23 VI .	Практически здоров	98/74 96/66	—
2	Он же, 7 VII	Практически здоров	90/65 90/68	— 2
3	М—ский, 20 лет	Апластическая анемия (форма Фер- рата), лечение компалоном	95/85 90/50	— 14
4	Пр—в, 42 года, 27 VI .	Хронический нефрит с резко выра- женной недостаточностью функции почек	212/118 205/120	+ 5
5	Он же, 9 VII	То же	215/125 215/125	+ 9
6	М—ва	Гипертоническая болезнь в стадии пе- рехода в стойкую артериоло-скле- ротическую форму	245/115 245/115	+ 16
7	С—ва, 39 лет, 10 VII .	Эссенциальная гипертония	238/165 228/148	—
8	Он же, 25 VII	Эссенциальная гипертония	220/138 222/138	+ 28
9	П—ов, 56 лет	Кардиосклероз, недостаточность кро- вообращения 3-й степени. Гиперто- ническая болезнь с явлениями на- чальной формы артериосклероза	176/92 190/96	+ 17

Примечание. Первая цифра в клетке — до ингаляции, вторая — после ингаляции,

Таблица 2

Изменение биохимических показателей крови под влиянием ингаляции кислорода

Дефицит O ₂ (мл в 1 мин.)	Газы крови						Гемогло- бин по Сали (в %)	Эритро- циты (в млн)
	артериальная кровь		венозная кровь		артерио-венозная разница			
	насыще- ние O ₂ (в %)	утилиза- ция O ₂ (в %)	содержание		CO ₂	O ₂		
			CO ₂ (в %)	O ₂ (в %)				
—	—	—	—	—	—	—	62 65 —	4.25 4.39 —
—	—	—	—	—	—	—	70 72 —	4.52 4.37 —
111	91.2	42	46.85 47.38 —	2.69 2.45 —	1.95 — —	1.96 — —	17 15 —	0.97 0.82 —
—	—	—	—	—	—	—	70 64 —	4.68 4.43 —
82	91.1	50.0	52.9 48.1 —	7.0 9.2 —	6.2 — —	6.7 — —	62 64 —	4.79 4.85 —
46	91.3	41.3	45.8 47.4 —	9.0 7.8 —	5.7 — —	6.4 — —	76 73 —	5.25 5.35 —
—	—	—	—	—	—	—	66 65 —	4.39 4.42 —
63	89.1	51.1	54.0 55.2 —	6.4 5.0 —	5.9 — —	6.7 — —	58 58 —	4.23 4.32 —
332	83.1	57.4	56.8 58.5 —	5.2 7.3 —	6.7 — —	7.0 — —	66 67 —	4.48 4.65 —

третья — после продувания O₂ (контроль). Одна цифра в клетке — до ингаляции.

Глютатион			Кoeffи- циент Вудворда	Кoeffи- циент Габбе	Аскорби- новая кислота (в мг ⁰ /о)	Каталаза (в мг Н ₂ О ₂)	Индекс каталазы	Сахар (в мг ⁰ /о)	Остаточ- ный азот (в мг ⁰ /о)	Белок (в %)	Длитель- ность опыта (в мин.)
общий (в мг ⁰ /о)	восстано- вленный (в мг ⁰ /о)	окислен- ный (в мг ⁰ /о)									
54.3 54.3 50.5	53.3 49.0 43.0	1.0 5.3 7.5	12.8 12.4 11.9	12.5 11.2 10.1	0.176 0.176 —	1.75 7.22 8.47	0.41 1.64 2.0	95 115 70	38 30 38	7.2 7.42 —	55 чистый О ₂
59.7 54.3 53.3	36.9 44.5 36.9	22.8 9.8 16.4	13.2 12.4 11.7	8.1 10.2 8.1	1.31 1.50 —	10.79 10.59 11.93	2.38 2.19 2.63	89 102 69	29 26 25	7.2 7.42 —	60 чистый О ₂
27.7 28.2 26.0	27.2 22.3 23.9	0.5 5.9 2.1	28.5 34.4 26.8	28.0 27.2 24.6	0.47 0.27 —	1.82 1.70 1.99	1.88 2.07 2.05	165 156 138	43 26 37	7.2 — —	45
66.3 49.5 56.4	56.4 33.8 32.6	9.9 15.7 23.8	14.17 11.17 12.05	12.05 7.63 6.96	0.0 0.0 —	2.96 8.28 8.53	0.63 1.87 1.86	100 109 91	32 22 21	8.71 7.63 —	45
56.7 61.3 54.3	54.3 52.2 45.1	2.4 9.1 9.2	11.8 42.6 11.3	11.3 10.7 9.4	0.176 0.09 —	9.86 10.83 11.56	2.06 2.24 2.41	77 57 82	33 43 40	8.06 8.06 —	45
52.7 45.1 45.6	24.5 12.5 8.7	28.2 32.6 36.9	10.4 8.4 8.7	4.6 2.3 1.6	0.176 0.0 —	12.97 14.26 14.76	2.47 2.66 2.81	87 93 76	32 21 15	8.71 8.06 —	55
47.3 46.2 40.2	45.1 36.9 29.8	2.2 9.3 10.4	10.7 10.4 9.1	10.3 8.0 9.1	0.0 0.0 —	9.64 10.2 11.4	2.19 2.31 2.54	75 64 66	67 32 53	7.08 6.77 —	30
53.3 42.4 28.8	53.3 36.9 13.0	0.0 5.5 15.8	12.6 9.8 6.8	12.6 8.4 3.3	0.0 0.0 —	13.04 13.92 16.10	3.08 3.22 3.78	80 73 64	30 32 37	7.24 6.77 —	50 1 час
47.9 42.4 27.7	47.9 40.8 25.0	0.0 1.6 2.7	10.7 2.1 6.2	10.7 8.8 5.6	0.0 0.0 —	9.32 9.93 9.83	2.07 2.13 2.19	131 82 131	29 25 33	7.42 7.08 —	50 чистый О ₂

тиона и падение восстановленного глутатиона и его показателя мы имели в 8 из 9 опытов. Исключение составил случай, где исходная кровь была богата окисленным и бедна восстановленным глутатионом до начала продувания. На этом случае (оп. 2 табл. 2) мы остановимся отдельно. Закономерным в контролях можно считать и уменьшение сахара, каковое, впрочем, может быть, в действительности является лишь падением глутатиона, ибо метод Хагедорна—Иенсена, как известно, определяет не один сахар, а сумму редуцирующих веществ. Динамика остаточного азота в контрольных опытах отличается пестротой: в опытах *in vitro* мы несомненно наблюдаем ту же закономерность в отношении перераспределения форм глутатиона и динамики каталазы. Как правило (в 80% случаев) мы имеем рост каталазы и ее индекса, рост окисленного глутатиона и падение восстановленного глутатиона и его индекса. Общий глутатион изменяется более разнообразно, хотя все же в $\frac{2}{3}$ случаев коэффициент Вудворда снижается. Со стороны других показателей мы видим различно направленные колебания, без какой-либо определенной тенденции.

Для иллюстрации мы позволим себе привести те из наших опытов, которые имеют контроли с продуванием кислорода *in vitro* (табл. 2).

При рассмотрении данных табл. 2 особый интерес представляют опыты №№ 1—2, поставленные на одном из нас (Косяков). Первый опыт соответствовал гиповитаминозному состоянию (аскорбиновая кислота 0.176). Второй опыт был поставлен через 2 недели, в течение которых производился прием, 3 раза в день, по 100 мг аскорбиновой кислоты. В результате ингаляции кислорода была произведена при содержании 1.3 мг аскорбиновой кислоты в плазме крови. Эти два опыта подтвердили полностью соотношения, найденные Прикладовицкой: введение аскорбиновой кислоты ведет к росту каталазы и окисленного глутатиона. Действительно, содержание окисленного глутатиона повысилось в 22.8 раза, а каталазный индекс — в 6 раз.

Интересно здесь и иное отношение к ингаляции кислорода. В то время как в первом опыте мы имеем изменения, типичные для всей серии, во втором — уровень окисленного глутатиона и каталазный индекс снизились. В контрольном опыте тоже снизился окисленный глутатион, при небольшом увеличении индекса каталазы. Таким образом, различная насыщенность организма аскорбиновой кислотой не только влияет на уровень каталазы и глутатиона, но и на динамику их, обусловленную кислородной ингаляцией. Остальные опыты этой таблицы иллюстрируют те закономерности, которые выведены из всего нашего материала и представлены в табл. 1. Каких-либо корреляций в динамике других показателей нам обнаружить не удалось, что видно и на примерах табл. 2.

ВЫВОДЫ

1. Ингаляция кислорода закономерно приводит к снижению общего и восстановленного глутатиона и к увеличению окисленного глутатиона, а также к увеличению каталазной активности крови.

2. В опытах *in vitro*, при продувании кислорода через кровь, обнаруживаются еще отчетливее те же изменения, что и в опытах *in vivo* (см. п. 1). Кроме того, как правило снижаются редуцирующие вещества („сахар“).

3. Под влиянием насыщения организма аскорбиновой кислотой увеличивается количество окисленного глутатиона и каталазная активность в крови. Реакция на ингаляцию кислорода извращается.

4. Изменения содержания глутатиона в крови и соотношения его форм при гипероксии противоположны изменениям, найденным одним из нас при различных формах гипоксии.

5. Исследование каталазы и глутатиона обнаруживает влияние ингаляций кислорода, в то время как газовый состав крови не изменен. Эти показатели могут быть использованы при изучении условий труда, связанных с необходимостью применения повышенного парциального давления кислорода для дыхания.

6. Ингаляция кислорода не оказывает однообразного влияния на содержание в венозной крови эритроцитов, гемоглобина, углекислоты, кислорода, аскорбиновой кислоты, сахара, белка и остаточного азота.

7. Ингаляция кислорода приводит к небольшому снижению (на 10—20 мм) максимального кровяного давления в $\frac{2}{3}$ опытов и в $\frac{1}{3}$ опытов — к небольшому (менее 10 мм) снижению минимального давления. Это снижение кровяного давления очень быстро проходит после прекращения ингаляции.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев А. И., *Bioch. Zschr.*, 142, 1927; 207, 1929.
Батуренко Т. И., *Физиолог. журн. СССР*, 20, № 4, 1936.
Веселкин Н. В. и В. И. Веселкина, *Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта*, 21, № 3, 1938.
Владимиров Г. Е., *Bioch. Zschr.*, 192, 83, 1927.
Волин М. А. и Т. Е. Кролюницкая, *Терап. арх.*, 14, № 1, 68, 1936.
Гиндес М. Е., *Вестн. оториноларингол.*, № 1, 1936.
Гольдштейн Б. и С. Кашерова, *Бюхим. журн. (Укр.)*, 76, 25, 1936.
Гусман С. М. и Л. И. Штейнгарт, К. Н. Харадзе, *Бюлл. экспер. биолог. и мед.*, 12, № 6, 1945.
Косяков К. С., *Физиолог. журн. СССР*, 23, № 2, 1937; *Фармаколог. и токсиколог.*, № 3, 1939; Сб. „Лабораторная практика“, 1938.
Кошевник Л. Д., С. А. Эйдман, И. Б. Фридлянд, *Вопросы питания*, 8, 4, 1939.
Кошевник Л. Д. и Р. С. Конинова, *Бюлл. экспер. биолог. и мед.*, 13, № 1—2, 1942.
Кратинова Е. и М. Бутом, *Экспер. мед. (Укр.)*, № 3, 1940.
Куршаков Н. А., *Клин. мед.*, 12, № 2, 1938.
Прикладовицкая, Докл. на 3-й Всесоюзн. витамин. конференции, 1944.
Binet L. et S. Barbet, *C. R. Soc. Biol.*, 122, № 16, 1936.
Blanchetière V., L. Binet et L. Malon, *C. R. Soc. Biol.*, 97, 1927.
Gabbe E., *Luftf. Med.*, № 2, 188, 1938; *Zschr. exper. Med.*, 69, 1930.
Haugowitz F., *Hoppeseyl. Z. d. physiol. Chemie*, 198, 9, 1931.
Hopkins F. G. u. B. J. Morgan, *Bioch. J.*, 30, 1446, 1935.
Heyden H., *Luftf. Med.*, № 6, 140, 1942.

К ВОПРОСУ О ВИДОВОЙ И ВОЗРАСТНОЙ ВЫНОСЛИВОСТИ ПТИЦ К ПОНИЖЕНИЮ БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

Е. В. Строганова

Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова АМН СССР и Физиологический институт им. акад. И. П. Павлова АН СССР

Поступило 24 IV 1947

Приступая к изучению влияния пониженного барометрического давления на организм птиц, мы столкнулись в первых же опытах с большим разнообразием ответных реакций на понижение барометрического давления у птиц различных возрастов и различных видов.

В процессе эволюции весь подкласс птиц разделился на многочисленные отряды и виды, которые по условиям существования резко отличаются друг от друга. Одни виды птиц прекрасно приспособлены к высоким и длительным полетам; другие ведут большей частью наземный образ жизни и поднимаются в воздух на незначительную высоту; некоторые же виды в той или иной степени утратили способность передвигаться по воздуху. Известно, что различные виды птиц обитают на разных высотах над уровнем моря.

У Холодковского (1901) приводятся наблюдения Гумбольдта, согласно которым кондоры парят на высоте 7000 м над ур. м. Брэм (1893) пишет, что стервятники при полетах достигают 1000—2000 м высоты над землей, а африканский ушастый гриф достигает 4000 м. Перечисленные ниже виды птиц наблюдались Феррорном, по данным Греббельса (1932, 1937), на следующих высотах (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Высота случайных высоких перелетов птиц по наблюдениям Феррорна (по Греббельсу)

№№ по пор.	Вид птиц	Наибольшая высота полета (в м)	Средняя высота полета (в м)
1	Стриж (<i>Apus apus</i>)	4731	1171
2	Чайка (<i>Larus</i>) . . .	4197	1311
3	Кроншнеп (<i>Numenius</i>)	3287	
4	Дрозд (<i>Turdus</i>) . . .	2913	967
5	Трясогузка (<i>Motacilla</i>)	1007	638
6	Овсянка (<i>Emberiza</i>)	2116	883
7	Чибис (<i>Vanellus</i>) . .	2450	1374

В литературе имеется много указаний на высоту перелетов птиц и большинство авторов приводит значительные по своей величине цифры. Так, например, у Брэма приводятся данные Гэтке, утверждавшего, что высота перелета птиц достигает обыкновенно 35 000—40 000 футов (10 500—12 000 м) над ур. м. В настоящее время выяснено, что высота перелета птиц значительно меньше, чем предполагали раньше. При помощи самолетов установлено, что большинство летящих стай поднимается не выше 300—400 м, чаще же птицы летят еще ниже. По данным Матвеева и Бобринского (1939), отдельные аисты и сарычи наблюдались на высоте 900 м, а один жаворонок даже на 1900 м, но такую

высоту полета они считают явлением исключительным. У последних двух авторов имеются следующие средние высоты перелетов для нескольких видов птиц: грачи —

400—500 м, деревенская ласточка — 300 м, белая трясогузка 150—200 м, ястреб-перепелятник — 250 м. Но белая трясогузка (*Motacilla alba*), как указывается Греббельсом, встречалась не только на высоте 1007 м, но и на высоте 2472 м, при перелетах через Сен-Бернарские горы в Швейцарии. На этой же высоте в 2472 м встречались также стрижи (*Apus apus*) и деревенская ласточка (*Hirundo rustica*). На путях ежегодных осенних и весенних перелетов птицам приходится преодолевать горные хребты, и при этом они безусловно поднимаются на большие высоты. Также и морские птицы, обычно летающие низко над водой, преодолевая горы на своем перелетном пути, поднимаются на необычную для них высоту. По Греббельсу, гуси (*Anser anser*) встречались на горных перевалах на высоте 2117 м, водяные пастушки (*Rallus aquaticus*) — на высоте 2436 м, в то время как обычно водяные пастушки совершают свои осенние и весенние переселения, главным образом, бегом по земле, а не воздушными перелетами. Лысуха (*Fulica atra*) или черная водяная курица, живущая в зарослях камышей и тростников на озерах и речных затонах, обычно низко летающая птица, встречалась на горных перевалах высотой 2234 м. Чайки (*Larus ridibundus*) встречались на высоте 5360 м.

Все приведенные данные касаются фактов обнаружения птиц на той или другой высоте при естественных условиях существования или при перелетах. Эти данные говорят о большой выносливости организма птиц к значительным понижениям барометрического давления.

Однако экспериментальных данных определения „потолка“ для отдельных видов птиц в литературе встречается мало.

Так, у Брэма приводятся данные исследований Глэшера и Консуэла, поднявшихся до высоты 11 100 м и пробовавших выпускать с аэростата голубей. Первый голубь, выпущенный на высоте 4800 м, распустил крылья и отстал от быстро поднимавшегося шара. Другой голубь, выпущенный на высоте 6300 м, быстро полетел, повидимому, вниз; третий, выпущенный на уровне 7500 м, упал вниз, как камень, повидимому, мертвым. По окончании полета оставшийся в лодке шара голубь был мертв. Уже эти первые научные эксперименты говорят о том, что выносливость птиц к понижению барометрического давления ограничена. Так, Поль Бер (1878) приводит результаты опытов по определению потолка у трех видов птиц (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Данные определения потолка у птиц (по Полю Беру)

Барометрическое давление (в мм Hg)	Пустельга (<i>Falco tinnunculus</i>)	Чайка (<i>Larus ridibundus</i>)	Воробей (<i>Passer montanus</i>)	Высота (в мм)
388			Сильная аноксемия, рвота	5000
348		Сильная аноксемия, рвота		5800
278	Сильная аноксемия, рвота			7500
203	Закрывает глаза		Погибает	9800
188		Погибает		10 400
178	Погибает			10 800

Ставя целью настоящей работы определение потолка для отдельных видов птиц, мы тем самым устанавливали предел физиологической выносливости организма птиц к понижению барометрического давления и соответственному понижению парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Соответственно с понижением барометрического давления закономерно понижалось парциальное давление кислорода, что и приводило на определенных высотах подъема к возникновению аноксемии и смерти птиц. Однако бесспорным является то, что условия естественного полета в воздухе с подъемом в верхние слои атмосферы значительно отличаются от условий „подъема“ птицы на такие же „высоты“ в барокамере. При

естественном полете сказываются всевозможные метеорологические влияния, как-то: резкое снижение температуры воздуха с увеличением высоты подъема, действие токов встречного воздуха, ветры, влажность воздуха и целый ряд других, которые отсутствуют при экспериментах в барокамере. При полете птица совершает большую мышечную работу. С другой стороны, при полете в воздухе у птиц в результате сокращения грудных мышц происходит периодическое сдавливание передних воздушных мешков, что ведет к автоматическому усилению вентиляции всей дыхательной системы. Скорость „подъема“ на различную высоту в барокамере значительно превосходила таковую при полетах птиц в природе. В условиях барокамеры, в которой мы производили опыты, птицы не могли летать, они или сидели, или ходили, или имели возможность пролететь 3—4 м по длине барокамеры, что, однако, они делали очень редко. Все же во время понижения барометрического давления до 5000 м мы часто видели, как птицы вытягивали крылья или хлопали ими, воспроизводя летательные движения.

У Стольпе и Циммера (Stolpe u. Zimmer, 1939) приводятся данные Нахса (Nachs) о том, что в камере с пониженным давлением, соответствующим высоте в 7500 м, у сокола наблюдается рвота, смерть же наступает на высоте 10 800 м. По данным Греббельса, в природных условиях орлы и коршуны встречаются в высокогорной Азии на 7000 м над ур. м. Как сообщает Дементьев (1940), британская экспедиция на Эвересте наблюдала бородача на высоте 7800 м. Эти примеры говорят, быть может, в пользу того, что, находясь в полете в естественных условиях, птицы оказываются лучше приспособленными к перенесению разреженной атмосферы высоких слоев воздуха, и, следовательно, определяемый нами „потолок“ птиц к понижению барометрического давления в барокамере в отдельных случаях не будет равнозначным потолку полета птиц в природе. Поэтому к оценке результатов экспериментов в барокамере с определением потолка у птиц надо подходить с осторожностью.

Нам удалось произвести исследования определения потолка для нескольких видов птиц. Опыты производились в барокамере Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова. До постановки настоящего исследования все подопытные птицы жили под наблюдением от 10 мес. до двух лет в орнитологической лаборатории Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова (в Колтушах). Опыты были поставлены на 4 грачах в возрасте 2—3 лет, 4 галках в возрасте от 2 до 4 лет, 2 серых воронах в возрасте 2 лет, 2 пустельгах в возрасте 2 лет, на 1 болотной сове в возрасте 2—3 лет, на двухгодовалых скворцах, на 2 сороках в возрасте 2 лет, на 4 голубях в возрасте 3—4 лет, на утке домашней в возрасте 2 лет, — всего на 22 птицах, принадлежащих к 9 видам и 5 отрядам.

Птицы помещались в просторную, герметически закрывающуюся барокамеру и подвергались действию пониженного барометрического давления. „Подъем на высоту“ мы производили со скоростью 1000 м в 1 мин. Температура в барокамере во всех опытах претерпевала следующие изменения: до начала опыта она равнялась 17,5° Ц, на 8000 м снижалась до 15° Ц, а на 11 000—12 200 м равнялась 14° Ц. Следовательно, температура в барокамере даже при очень больших изменениях барометрического давления менялась незначительно, и поэтому мы в наших опытах не принимали во внимание ее изменений.

Наблюдения за поведением птиц, возникновением и протеканием аноксемии производились нами через иллюминатор барокамеры. В табл. 3 приведены результаты наших наблюдений над девятью видами птиц. Первые признаки беспокойства наблюдались уже при понижении барометрического давления, соответствующем высоте 1000—2000 м. Признаки аноксемии

постепенно нарастали при все уменьшающемся барометрическом давлении и достигали резкой степени при давлении, соответствующем высоте 4500—5500—7000 м, в зависимости от возраста, вида и физического состояния птицы. У птиц признаки аноксемии выражаются в учащении дыхания, открывании клюва, мотании головой, во взъерошивании и потряхивании перьев, в сбрасывании слюны и погадок, или, как многие авторы называют последнее, в проявлении рвоты у птиц. После резких проявлений аноксемии, на 5000—6000—7000 м птицы впадают как бы в оцепенение и сидят некоторое время совершенно неподвижно. При достижении высоты, условно отмеченной в табл. 3 словом „падают“, они опять начинают метаться, сильно разевая клюв, сбрасывать слюну и погадки, отряхивать неистово перья, после чего с судорогами падают и бьются, иногда затихая, и так до наступления смерти.

Потолком для каждого вида птиц в условиях эксперимента в барокамере мы условно считаем „высоту“, на которой птицы падают, закрывая глаза, запрокидывая голову и вытягивая ножки. На этой „высоте“ аноксемия достигает такой степени, что через 3—4 мин., на фоне все продолжающегося подъема, приводит к смерти птицы.

Значительную роль в выносливости организма птиц к понижению барометрического давления играют возраст и предварительная тренировка. Так, наши 4 подопытные галки реагировали на „подъем“ в зависимости от возраста и тренировки следующим образом. Признаки аноксемии, состояние, когда птица падает, закрывая глаза, запрокидывая голову, вытягивая ножки, и смерть наступали у молодой галки позже, чем у старой, а у тренированной галки позже, чем у нетренированной.

По вопросу о возрастной выносливости птиц к понижению барометрического давления нами, кроме того, были поставлены три серии опытов на птенцах скворцов, грачей и цыплятах.

Из литературных данных известно, что молодые, особенно новорожденные, млекопитающие, по сравнению со старыми, оказываются более выносливыми к понижению барометрического давления и вообще к кислородному голоданию (Васильев, 1949). С птицами, особенно с птенцами птенцовых птиц, таких исследований не производилось.

Первые исследования мы провели на 7 цыплятах в возрасте 15—18 часов жизни. Результаты выносливости цыплят этого возраста к понижению барометрического давления и парциального давления кислорода изображены на табл. 4.

„Подъем“ производился со скоростью 1 км/мин. Все цыплята, за исключением одного, оказались живыми и к моменту окончания спуска уже стояли на ножках. Впоследствии они нормально развились во взрослых птиц. Мы вынуждены были после 20 мин. пребывания на „высоте“ в 12 500 м произвести „спуск“, так как у 3 цыплят начались предсмертные конвульсии, а доведение опыта до летального исхода не входило в наши планы. Мы можем, следовательно, считать, что для цыплят в возрасте 15—18 часов жизни потолком является высота в 12 500 м. В постэмбриональном развитии птенцы выводковых птиц сильно отличаются от птенцов птенцовых птиц. Вылупляющиеся цыплята похожи в миниатюре на взрослых птиц; они одеты пухом, через сутки уже свободно бегают и клюют самостоятельно пищу. Все птенцы выводковых птиц оказываются прекрасно приспособленными к самостоятельной жизни сразу же после вылупления из яйца. В отличие от выводковых птиц, птенцы птенцовых птиц вылупляются из яйца недоразвившимися, совершенно непохожими на взрослых птиц. Они совершенно беспомощны, не могут самостоятельно передвигаться, голы и слепы. Первыми из птенцовых птиц подверглись понижению барометрического давления 7 птенцов скворцов. Скворчата в возрасте от 4 до 6 дней жизни были маленькими, голыми,

Таблица 4

Определение выносливости дыплат к понижению барометрического давления

Давление воздуха (в мм Hg)	Парциальное давление кислорода	Описание состояния 7 дыплат в возрасте 15—18 час. жизни при понижении барометрического давления	Высота (в м)
1	2	3	4
674.0	138.1	Отдельные потряхивания крылышками. Интенсивные потряхивания крылышками. Резко выраженные признаки аноксемии. 5 из 7 дыплат упали. Дыхание резкое, глубокое, неровное.	1000
462.2	94.75		4000
405.04	83.03		5000
330.12	67.68		6500
133.83	26.83		Остановка в „подъеме“. Через 10 мин. после пребывания на высоте один, самый маленький, погиб. На 18-й минуте начались судороги у 3 дыплат. После 20 мин. пребывания на этой „высоте“ начался „спуск“.
—	—	Через 1 мин. „высота“ снизилась до 10 000 м. У 3 дыплат появляются беспорядочные и неординированные движения. Появляется стремление встать на ножки.	10 000
—	—	За 2 мин. „спуск“ до 7000 м. 5 дыплат переходят из лежачего положения на спине ножками вверх в положение лежащее на грудь и ножки. Дыхание учащенное, поверхностное.	7000
—	—	Последний дыпленок перевернулся со спины в нормальное положение.	4000
—	—	6 из 7 дыплат становятся на ножки.	1000

с едва пробивающимися пеньками перьев. У первого, самого маленького, пеньки перьев едва выступили на 3—4 мм, у 2-го и 3-го скворчиков, приблизительно одинаковых по возрасту, пеньки выступили на 10 мм, и появились уже пеньки на спинных и плечевых птерилях. У 4-го проступили кисточки опахал на плечевых и спинных птерилях длиной в 1 мм. У 5-го появились кисточки на спинных и плечевых птерилях длиной в 2 мм. У 6-го и 7-го, самых взрослых, появились опахальца на голове — кисточки опахальцев размером в 5 мм. „Подъем“ производился со скоростью 1000 м в 1 мин. Первыми на высоте 11 500 м упали более взрослые птенцы, затем на высотах в 12 500 м и 13 000 м упали более молодые, и самый маленький упал последним на высоте 13 500 м. Через 10 мин. пребывания на высоте 13 500 м был произведен быстрый „спуск“ за 3—4 мин. Все скворчата лежали неподвижные, холодные, но через 2—3 мин. у 6 скворчат начали появляться признаки жизни, и они, выйдя из глубокого обморочного состояния, очень быстро приняли нормальный вид и впоследствии росли и развивались в лаборатории без всяких отклонений от нормы до взрослого состояния. Во время этого опыта погиб только один скворчонок № 4 — по виду слабенький и малоактивный.

Последняя серия опытов была проведена в двух направлениях на птенцах грачей различного возраста.

Птенцы грачей представляют собой наиболее благоприятный объект для экспериментирования, так как весной их можно сравнительно легко добывать в нужном количестве в наших парках и рощах. В то же время вороновые вылупаются в совершенно беспомощном состоянии и значительно дольше мелких видов сидят в гнезде. Постепенная смена пищевых птенцовых стадий развития у них очень растянута во времени, что поз-

воляет сравнительно правильно определять возраст птенцов, взятых прямо из гнезд.

Табл. 5 иллюстрирует опыт, направленный к определению потолка у птенцов грачей различного возраста. Условия постановки опыта такие же, как при определении потолка у цыплят и скворчат. „Подъем“ со скоростью 1000 м в 1 мин. Подопытными были 11 грачат, из которых 3 слетка в возрасте 35—40 дней с полным оперением. Остальные 8 — в возрасте 15—25 дней, т. е. являлись по своему развитию птенцами конца 1-й и 2-й пищевой птенцовой стадии, когда они еще только поднимаются на ноги при получении корма, не сходя со своих мест. У всех 8 птенцов в той или другой степени появились опухали, и 2 самых взрослых, № 4 и № 5, по оперению приближались к виду совсем взрослых птенцов.

Настоящий опыт наглядно показывает, что у самого большого грачѣнка № 1 явления аноксемии наступили раньше, чем у других — он упал и погиб первым. Судорожные явления начинали развиваться раньше у старших по возрасту и, с увеличивающейся „высотой“, переходили к младшим птенцам. Конвульсии и смерть наступали последовательно от старших к младшим. Самый маленький птенец погиб последним. В описываемом опыте нами были взяты уже довольно взрослые птенцы. Самые старшие из них погибли на высоте 10 500—10 800 м, которая и является потолком для взрослых грачей.

Второе направление в постановке опытов над птенцами грачей заключалось в том, что птенцы подвергались быстрому „подъему“ в течение 60, 67, 75 сек. до высоты 10 000—12 000 м. Мы предполагали, что такие резкие скачки в смене барометрического давления и парциального давления кислорода, вызывающие обычно быструю аноксию, окажутся смертельными для птенцов, но результаты наших опытов оказались несколько неожиданными.

Настоящий опыт иллюстрируется табл. 6. Подопытными у нас были 14 птенцов грачей, которые, как видно из таблицы, распределялись по трем возрастам: 1) в возрасте 3 дней (три птенца), 2) в возрасте 1.5 дня (шесть птенцов), 3) в возрасте 10—12 часов жизни (пять птенцов). Было проведено три быстро следующих один за другим „подъема“ и „спуска“. Интервалов во времени между „подъемами“ не было. Третий „подъем“ несколько отличался от двух предыдущих тем, что носил затяжной характер с замедленным „подъемом“ после 12 000 м. Так, до 12 000 м „подъем“ был проведен за 75 сек., от 12 000 м до 13 500 м — за 4 мин. и затем за 20 мин. „подъем“ достиг 14 000 м. На 14 000 м птенцы пробыли 10 мин., после чего был произведен быстрый спуск за 59 сек. Следовательно птенцы на высотах в 13 500—14 000 м пробыли 30 мин. После этих трех подъемов 3 грачѣнка в возрасте 1.5 дня и все 5 грачат в возрасте 10—12 часов после вылупления оказались живыми. 10—12-часовые грачата подвижны, наименее охлаждены. Они быстрее, чем полуторнадневные, оправившись от таких резких смен пониженного барометрического давления. Впоследствии все оставшиеся в живых грачата нормально развились во взрослых птиц в лабораторных условиях.

Все три серии опытов — на цыплятах, скворчатых и грачатах — дают наглядную картину выносливости птенцов выводковых и птенцовых птиц к понижению барометрического давления. Оказывается, что птенцы птенцовых птиц, вылупляющиеся из яиц беспомощными и совершенно неприспособленными к самостоятельной жизни, лучше переносят понижение барометрического давления и связанные с ним явления кислородного голодания, чем птенцы выводковых птиц. Птенцы птенцовых птиц с момента рождения обладают примитивными чертами организации, — так, у них отсутствует постоянная температура тела; оказываются недоразвитыми органы

Таблица 5

Определение выносливости птенцов грачей к понижению барометрического давления

Давление воздуха (в мм Hg)	Парциаль- ное давле- ние кисло- рода	Слетки 35—40 дней		Птенцы конца 1-й и 2-й птенцовой стадии 15—25 дней ¹							Высота (в м)			
		№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5	№ 6	№ 7	№ 8	№ 9		№ 10	№ 11	
634.13	130.2	Беспо- коен } Все беспокойны, усиленная дефекация. } Сильное беспокойство, много движений крыльями, телом, конечностями. } У всех клювы открыты, дыхание резкое, затрудненное. Упал, остальные качаются, падают, поднимаются, опять падают. Агония. Агония. Все машут крыльями, переворнулись на спину, ножками вверх. Погиб Сильные конвульсии												1500
493.12	101.1													3500
378.67	77.63													5500
286.74	58.78													7500
248.09	50.86													8500
198.14	40.61													10 000
183.38	36.76													10 500
—	—													10 800
169.6	34.0					Погиб	Погиб							11 000
—	—					Погиб	Погиб	Погиб	Погиб	Погиб	Погиб	Погиб	Погиб	Погиб
140.4	28.0													12 200

¹ По размерам, оперению и поведению птенцов постепенно идет уменьшение возраста от № 1 к № 11.

Т а б л

Влияние на птенцов грачей трех, следующих

Давление воздуха (в мм Hg)	Парциальное давление кислорода	Скорость подъема	Время пребывания на высоте (в мин.)	Скорость спуска (в сек.)	Грачата в возрасте					
					3 дня	3 дня	3 дня	1.5 дня	1.5 дня	1.5 дня
198.14	40.61	60 сек.	10	38	Погиб	Погиб	+	+	+	+
144.82	29.03	67 "	10	47	—	—	Погиб	+	+	+
105.6	21.2	24 мин. 75 сек.	10	59	—	—	—	Погиб	Погиб	Погиб

Примечание. Черточкой обозначены птенцы, погибшие на предыдущих „подъемах“;

чувств: они рождаются слепыми. У птенцов вороновых, в частности у грачат, в момент вылупления оказываются закрытыми ушные проходы. У птенцов птенцовых птиц очень слабо развита моторика; возбудимость центральной и периферической нервной системы очень низка. Так, согласно исследованиям Клаас (1939), у грачат, после появления на свет, низкая возбудимость некоторых нервов держится в течение трех первых дней жизни.

Все примитивные или недоразвившиеся черты строения организма птенцов грачей в первые часы и дни их существования, и главным образом состояние недоразвитости и низкой возбудимости нервной системы, приводят к тому, что птенцы грачей 10—12 часов и 36 часов после вылупления способны без последствий для своей жизни и дальнейшего нормального развития выдерживать разрежение атмосферы до 105.6 мм давления Hg, с парциальным давлением кислорода равным 21.2 мм, что соответствует высоте 14 000 м над ур. м.

ВЫВОДЫ

1. Сопоставляя наблюдения натуралистов над высотой подъема птиц в воздухе с данными определения потолка в условиях барокамеры, мы должны полагать, что устанавливаемый в барокамере потолок для представителей различных видов птиц не является равнозначным потолку полета этих видов птиц в природе.

2. Расхождение в устанавливаемых величинах потолка в барокамере и в природе всегда будет иметь место, так как условия полета птицы в природе по ряду метеорологических данных и самому физиологическому состоянию организма при полете резко отличаются от таковых при „подъеме“ птицы в барокамере.

3. Различные виды птиц обладают различной степенью выносливости к понижению барометрического давления и соответственному понижению парциального давления кислорода.

4. В выносливости организма птиц к понижению барометрического давления имеют значение возраст и предварительная тренировка. Молодые птицы переносят понижение барометрического давления и понижение парциального давления кислорода лучше, чем старые. Птицы, предварительно тренированные в ряде „подъемов“ и „спусков“, лучше переносят большие высоты. Анноксемия у них появляется позже, и потолок выше, чем у нетренированных.

5. На ранних стадиях развития птенцы птенцовых птиц являются более выносливыми к понижению барометрического давления и вытекающим

ица 6

один за другим „подъемов“ на большие высоты

3 дней, 1.5 дня и 10—12 часов жизни								Высота (в м)	№№ подъемов
1.5 дня	1.5 дня	1.5 дня	10—12 часов	10—12 часов	10—12 часов	10—12 часов	10—12 часов		
+	+	+	+	+	+	+	+	10 000	I
+	+	+	+	+	+	+	+	12 000	II
+	+	+	+	+	+	+	+	14 000	III

знаком плюс — птенцы, оставшиеся в живых.

из этого явления кислородного голодания, чем птенцы выводковых птиц. Потолок цыплят 15—18 часов жизни равен 12 500 м. Потолок скворчат в возрасте 4—6 дней равен 13 500 м. Потолок грачат 10—12 часов и 36 часов жизни равен 14 000 м. Следовательно, грачата этого возраста способны выдерживать разрежение атмосферы до 105.6 мм давления воздуха с парциальным давлением кислорода, равным 21.2 мм.

6. Птенцы птенцовых птиц более раннего возраста оказываются более выносливыми к понижению барометрического давления и к явлениям кислородного голодания, чем птенцы более позднего возраста.

Приношу свою глубокую благодарность Г. А. Васильеву за организацию и руководство работой в 1940—1941 гг. и М. П. Бресткину за предоставление возможности осуществить эту работу в руководимой им баролаборатории.

ЛИТЕРАТУРА

- Бобринский Н. А. и Б. С. Матвеев. Курс зоологии. 2, 1939.
 Брэм А. Жизнь животных. Птицы. 4, 1893.
 Васильев Г. А. Физиологический анализ некоторых форм птенцового поведения. Л., 1941.
 Дементьев Г. П. Руководство по зоологии. 6, 1940.
 Клаас Ю. А. Возбудимость нервно-мышечного прибора в процессе развития (онтогенезе). Дисс., Л., 1939.
 Холодковский И. А. и А. А. Силантьев. Птицы Европы. 1901.
 Bert Paul. La pression barometrique. Masson, Paris, 1878.
 Groebbels F. Der Vogel., 7, Berlin, 1932; 2, Berlin, 1937.
 Stolpe M. u. K. Zimmer. Der Vogelflug. 1939.

РАБОТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ВВЕДЕНИИ В ОРГАНИЗМ КИСЛОТ И ЩЕЛОЧЕЙ

М. М. Паис

Кафедра физиологии Одесского медицинского института

Поступило 24 VI 1947

В 1879 г. И. П. Павловым была разработана методика наложения хронической фистулы поджелудочной железы. Пользуясь этой методикой, Вальтер (1897) показал приспособляемость работы железы к роду пищевых раздражений. Им было установлено, что на каждый род пищи (мясо, хлеб, молоко) изливается строго определенное количество сока, с определенным же при каждом роде пищи содержанием ферментов.

В дальнейшем Радзимовской и Ивановым (1926), Войнаром (1933), Васюточкиным и Дробинцевой (1935) и Аршавским (1939) в остром эксперименте было установлено, что на высоте поджелудочной секреции, при выработке большого количества сока с высоким рН, наблюдается снижение щелочного резерва крови и что введение в организм кислот и щелочей оказывает отчетливое влияние на работу поджелудочной железы (Войнар, 1933).

Ввиду того, что метод острых экспериментов, по нашему мнению, не может дать достаточных указаний на сдвиги, происходящие в работе железы при введении кислот и щелочей, мы сделали попытку изучить эти сдвиги в условиях хронического опыта. С этой целью нами был поставлен ряд экспериментов на собаках с хронической фистулой поджелудочной железы по методу Павлова.

МЕТОДИКА

Опыты начинались не ранее 15-го дня после операции, так как мы убедились, что лишь к этому времени сокоотделительная функция железы устанавливается на постоянном уровне.

Собаки получали пищу два раза в день: утром во время опыта (100 г мяса или 250 г хлеба, или 600 мл молока) и через 8—9 часов после окончания опыта. К пище примешивались в одних случаях — соляная кислота, в количестве 28 мл нормального раствора, в других — 2 г соды. В части опытов те же количества кислоты или щелочи вводились в бедренную вену непосредственно после приема пищи.

Количество сока измерялось по часам (в 3-й группе опытов по 5-минутным промежуткам) и за весь период секреции. О качественной стороне секреции мы судили по переваривающей силе и рН сока. Протеолитическое действие сока определялось по методу Гросса, амилитическое — по способу Вольгемута, липолитическое — титрометрическим способом; рН сока определялось по Михаэлису. Всего на 6 животных было произведено 144 опыта.

До опыта собаки выдерживались в течение 3—5 дней на одной какой-либо диете (хлеб, мясо, молоко), и после трехкратного определения нормальной секреции на тот или иной пищевой раздражитель исследовалось влияние кислоты или щелочи в трех последовательных опытах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Все опыты были разбиты на 3 группы. В первых двух группах изучалось влияние кислот и щелочей на секрецию поджелудочной железы, вызываемую пищевыми раздражителями (молоко, хлеб, мясо), в третьей группе — влияние тех же веществ на секрецию, вызываемую введением секретина. Каждая из двух первых групп опытов разбивалась на две серии: в одной серии изучалось влияние щелочи или кислоты при введении их *per os* с пищей, в другой — при внутривенном введении.

В первой серии третьей группы опытов изучалось влияние секретина после введения щелочи на фоне предварительного однородного пищевого режима, во второй серии — влияние секретина после предварительного введения кислоты на том же фоне.

I группа опытов

Таблица 1

Опыты с введением щелочи *per os* с пищей. Поджелудочная секреция при еде молока

№№ опытов	Количество сока по часам						Всего сока(мл)	Переваривающая сила			рН
	1	2	3	4	5	6		про-теолиз	амило-лиз	липолиз	
	Контроль										
1	7.8	6.8	9	24	11.1	9	67.7	400	125	184	7.2
2	9.5	8	7	23	9	7	63.5	375	169	125	7.6
3	7	6	9	24	9	8	63	370	160	126	7.6
	Введение щелочи										
4	5	4	10	12	6	1.1	38.1	656	320	200	7.4
5	4	5.8	4.2	11	3	1.4	29.4	620	280	146	7.6
6	3.8	1.8	4	9	2	1.1	21.7	600	964	156	7.6

Как видно из данных, приведенных в табл. 1, введение щелочи с пищей угнетает секрецию поджелудочного сока на молоко и повышает переваривающую силу сока в отношении всех трех родов пищевых веществ, рН сока не меняется.

То же наблюдалось нами и при кормлении животных хлебом или мясом.

Введение щелочи внутривенно (табл. 2) уменьшает количество отделяемого сока, повышает переваривающую силу его и незначительно снижает рН. Такое же влияние щелочи на количество сока и его переваривающую силу наблюдалось и в опытах с кормлением собак мясом и молоком; рН сока в этих случаях повышалось.

II группа опытов

Как видно из данных, приведенных в табл. 3, добавление кислоты к молоку увеличивает количество сока и уменьшает его переваривающую силу, рН сока не изменяется. Аналогичные данные получены в опытах с введением кислоты вместе с мясом или хлебом.

Таблица 2

Опыты с введением щелочи внутривенно. Поджелудочная секреция при еде хлеба

№№ опытов	Количество сока по часам						Всего сока (мл)	Переваривающая сила			рН
	1	2	3	4	5	6		про- теолиз	амило- лиз	липолиз	
					Контроль						
25	32	23	11	5	5	4	80	20	1000	40	8.4
26	26	22	12	8	4	3	75	20	400	40	8
27	26	19	19.5	8	5	5	82.5	25	1000	35	8.4
					Введение щелочи						
28	20	8	3	2	2	—	35	40	1250	50	8.2
29	25	11	6	3	2	—	47	10	500	160	7.6
30	5	3.8	3	5	3	—	19.8	40	800	180	8.2

Таблица 3

Опыты с введением кислоты per os с пищей. Поджелудочная секреция при еде молока

№№ опытов	Количество сока по часам						Всего сока (мл)	Переваривающая сила			рН
	1	2	3	4	5	6		про- теолиз	амило- лиз	липолиз	
					Контроль						
73	14	3	2	1	—	—	20	0	800	128	7.4
74	10	5	5	3	—	—	23	0	750	148	7.8
75	11	6	2	1	—	—	20	0	500	126	7.8
					Введение кислоты						
76	12	19	13	8	3	—	55	0	200	120	7.8
77	6	22	5	7	4	—	44	0	125	112	7.2
78	10	18	10	11	3	—	52	0	100	134	7.8

Приведенные данные свидетельствуют о том, что кислота, введенная внутривенно, уменьшает количество сока и увеличивает его переваривающую силу; рН слегка снижается. В опытах с едой хлеба и молока мы получили аналогичные результаты.

В III группе опытов изучалось влияние кислот и щелочей на поджелудочное сокоотделение, вызванное секретинном.

Аршавский (1938), на основании многочисленных опытов, показал, что качественный состав поджелудочного сока, изливающегося на секретин, зависит от „фона“, т. е. от предшествующего состояния железы, которое может быть изменено длительным нахождением животного на однородном режиме питания. В наших опытах собаки выдерживались в течение 3—5 дней на какой-либо одной диете (хлеб, мясо, молоко) для создания пищевого „фона“, после чего в двух смежных опытах им

Таблица 4

Опыты с введением кислоты внутривенно. Поджелудочная секреция при еде мяса

№№ опытов	Количество сока по часам						Всего сока (мл)	Переваривающая сила			рН
	1	2	3	4	5	6		протео-лиз	амило-лиз	липолиз	
					Контроль						
97	19	23	18	10	3.8	—	73.8	1250	190	112	7.8
98	20	28	20	10	3.8	—	81.8	1500	216	92	7.8
99	24	32	16	8	4	—	84	1250	286	145	7.6
					Введение кислоты						
100	19	23	10	7	3	—	62	1200	216	126	7.4
101	18	24	9	6	4.3	—	61.3	1350	268	84	7.4
102	16	24	11	4	4.3	—	59.3	1250	228	112	7.6

вводился внутривенно секретин и исследовался поджелудочный сок. В двух последующих опытах собакам за 30 мин. до введения секретина вводились в бедренную вену посредством аппарата Боброва кислота или щелочь, подогретые до 35—37°. Секретин приготавливался нами по методу Старлинга: соскоб слизистой оболочки тонкой кишки измельчался растиранием с кварцевым песком и настаивался 24 часа на 0.4%-м растворе соляной кислоты, затем жидкость отфильтровывалась, нейтрализовалась и вводилась в количестве 30 мл.

Всего нами было поставлено 36 таких опытов на 3 собаках.

III группа опытов

Как видно из данных, приведенных в табл. 5, количество поджелудочного сока у собаки, находившейся на мясном режиме, при введении се-

Таблица 5

Опыты с введением щелочи. Отделение поджелудочного сока на секретин на „фоне“ мясного режима питания

№№ опы- тов	Количество сока за каждые 5 мин.								Всего сока (мл)	Переваривающая сила			рН
	1	2	3	4	5	6	7	8		протео-лиз	амило-лиз	липолиз	
					Контроль								
46	4.2	3.8	3.2	2	1.2	0.4	—	—	14.8	260	120	10	8.4
45	4.1	5	4	3.5	1.2	0.4	—	—	18.2	200	100	50	8
					Введение щелочи								
47	3.5	5.5	3.5	4	2	1.5	0.7	0.5	21.2	260	20	10	8.4
48	4.1	5	4	3.5	4	2.7	2	0.5	25.2	280	60	12	8.4

кретина под влиянием внутривенного введения щелочи возрастает, переваривающая сила сока падает, рН сока увеличивается.

При введении щелочи собакам, находившимся предварительно на хлебном режиме питания (табл. 6), количество сока на секретин под влиянием внутривенного введения щелочи значительно увеличивается, переваривающая сила сока падает, рН не изменяется.

Таблица 6

Опыты с введением щелочи. Отделение поджелудочного сока на секретин на „фоне“ хлебного питания

№№ опы- тов	Количество сока за каждые 5 мин.							Всего сока (мл)	Переваривающая сила			рН
	1	2	3	4	5	6	7		протео- лиз	амило- лиз	липолиз	
	Контроль											
53	3.8	0.7	0.3	0.25	—	—	—	5.05	320	700	50	8.4
54	4.2	0.8	0.3	0.25	—	—	—	5.55	220	750	40	8.4
	Введение щелочи											
55	4.5	3.7	3.2	2.5	2.3	1.2	0.5	17.9	260	680	38	8.4
56	4.8	4.2	2.2	1.8	1.2	1.1	0.7	16.2	288	640	42	8.4

Таблица 7

Опыты с введением кислоты. Отделение поджелудочного сока на секретин на „фоне“ хлебного режима питания

№№ опы- тов	Количество сока за каждые 5 мин.						Всего сока (мл)	Переваривающая сила			рН
	1	2	3	4	5	6		протео- лиз	амило- лиз	липолиз	
	Контроль										
61	2.9	3.5	2.6	2.7	2.7	0.9	15.3	18	120	56	8.2
62	3.7	4.2	3.8	2.7	2.2	0.2	16.8	26	180	48	8
	Введение кислоты										
63	3.2	3.8	3	3	1.7	0.5	15.25	12	200	68	8.0
64	4	4.2	3.5	3.3	1.25	0.4	16.65	42	186	50	8.0

Аналогичные результаты получены нами и при исследовании сокоотделения у собаки, находившейся предварительно на молочном режиме питания.

При сравнении результатов опытов, проведенных на собаке, находившейся на хлебном режиме питания, мы видим, что внутривенное введение

Таблица 8

Опыты с введением кислоты. Отделение поджелудочного сока на секретин на „фоне“ мясного режима питания

№№ опы- тов	Количество сока за каждые 5 мин.						Всего сока (мл)	Переваривающая сила			рН
	1	2	3	4	5	6		прото- лиз	амило- лиз	липолиз	
69 70	3.5	4.2	3.7	2.5	1.3	0.9	16.1	82	100	60	8.2
	4.2	4	3.2	1.8	1.05	0.5	14.7	100	125	20	8.4
	Контроль										
	Введение кислоты										
71	3	3.2	1.7	1.5	0.4	—	9.8	112	100	86	8.2
72	3.3	3.8	2.5	1.75	1	0.4	12.75	82	112	42	8.0

кислоты незначительно угнетает сокоотделение на секретин, увеличивает переваривающую силу сока и незначительно снижает рН.

Сравнивая результаты контрольных опытов и опытов с внутривенным введением кислоты собакам, находившимся на мясном режиме питания (табл. 8), мы видим, что введение кислоты уменьшает количество сока на секретин, уменьшает переваривающую силу амилалитического фермента, увеличивает переваривающую силу остальных ферментов, понижает рН сока.

Результаты исследования поджелудочной секреции у животных, находившихся на молочном и хлебном пищевых режимах, оказались аналогичными приведенным выше.

ВЫВОДЫ

1. Щелочь, введенная собаке через рот (с пищей) или внутривенно, угнетает отделение поджелудочного сока на пищевые раздражители (хлеб, мясо, молоко); переваривающая сила сока увеличивается; рН — при внутривенном введении щелочи слегка повышается, при введении же через рот не меняется.

2. Кислота, введенная собаке через рот (с пищей), стимулирует отделение сока на пищевые раздражители (хлеб, мясо, молоко); переваривающая сила сока уменьшается; рН не меняется.

3. Кислота, введенная внутривенно, уменьшает отделение сока на пищевые раздражители (хлеб, мясо, молоко); увеличивает его переваривающую силу и слегка уменьшает рН сока.

4. Щелочь, введенная собаке внутривенно, увеличивает количество сока, отделяемого на секретин, независимо от пищевого режима (хлеб, мясо, молоко), и уменьшает переваривающую силу сока; при мясном режиме рН сока повышается, при хлебном и молочном — не меняется.

5. Кислота, введенная собаке внутривенно, уменьшает количество сока, отделяемого на секретин, независимо от пищевого режима, и увеличивает переваривающую силу сока для всех ферментов, за исключением

амилолитического, переваривающая сила которого уменьшается при мясном режиме; рН сока понижается во всех случаях, вне зависимости от режима.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Арх. биолог. наук, 57, № 1—2, 1938; Физиолог. журн. СССР, 27, № 5, 1939.
Вальтер А. А., Дисс., СПб., 1897.
Васюточкин Б. Н. и А. В. Дробинцева. Химические изменения организма человека при хронической потере панкреатического сока. 1935.
Мойнар А. С., Физиолог. журн. СССР, 76, № 6, 1933.
Радзимовская В. и В. Иванов, Журн. exper. биолог. и мед., № 9, 1926.
-

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр
Д. М. Гзгзян. Влияние частичной экстирпации надпочечников на высшую нервную деятельность собак. Сообщение II. Однодневное голодание, кофеин и мышечная работа	261
Б. В. Павлов. Влияние фенамина на высшую нервную деятельность собак	271
А. М. Александян. Одновременная запись биоэлектрических явлений коры и подкорковых ядер головного мозга	283
А. А. Волохов и Г. А. Образцова. Влияние пониженного парциального давления кислорода на деятельность нервной системы в онтогенезе. Сообщение I. Стадии функциональных нарушений нервной системы при гипоксии	294
А. И. Бронштейн и Г. И. Мильштейн. Исследование функциональной подвижности зрительного анализатора методом измерения временных дифференциальных порогов адекватных раздражений	304
Г. В. Попов. Значение электротонических изменений в нервных центрах для мышечной деятельности	312
М. А. Панкратов. Чесательный рефлекс у обезьян	320
Ю. П. Федотов. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение II. Влияние болевого раздражения на волосковый рефлекс	326
Э. И. Аршавская. К механизму возникновения экспериментального шока при ноцицептивном раздражении в различные возрастные периоды. Сообщение II	333
Л. В. Латманисова. Парабиоз и аккомодация	342
<u>П. И. Козлов</u> и К. С. Косяков. Влияние ингаляции кислорода при некоторых заболеваниях внутренних органов на аскорбиновую кислоту, глютацион и каталазу крови	354
Е. В. Строганова. К вопросу о видовой и возрастной выносливости птиц к понижению барометрического давления	360
М. М. Паис. Работа поджелудочной железы при введении в организм кислот и щелочей	370

Имеются в продаже книги

Проблемы физиологической оптики, т. III. Под ред. акад. Л. А. Орбели, акад. С. И. Вавилова и др. 1946, 187 стр. Ц. 17 р.

То же, т. IV. 1947, 171 стр. Ц. 14 р.

То же, т. V. 1948, 110 стр. Ц. 7 р.

То же, т. VI. 1948, 374 стр. Ц. 30 р.

То же, т. VII. 1949, 134 стр. Ц. 8 р. 50 к.

Рукописные материалы И. П. Павлова в Архиве Академии Наук СССР. Научное описание. (Труды Архива Академии Наук СССР, выпуск 8-й). Составители Г. П. Блок и Е. С. Кулябко. 1949, 156 стр. с илл. Ц. 11 р. 20 к. в перепл.

Самойлов А. Ф., проф. Избранные статьи и речи. 1946, 312 стр. Ц. 20 р. в перепл.

Труды Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова (Колтуши), т. I. Отв. ред. акад. Л. А. Орбели. 1947, 518 стр. с илл. Ц. 47 р. в перепл.

Труды Физиологического института им. И. П. Павлова, т. II. 1947, 238 стр. Ц. 17 р.

То же, т. III. 1949, 207 стр. Ц. 17 р.

То же, т. IV. 1949, 329 стр. Ц. 22 р.

Труды физиологических лабораторий им. И. П. Павлова, т. XI. 1944, 192 стр. Ц. 11 р.

То же, т. XII, вып. 1. 1945, 224 стр. Ц. 20 р.

То же, т. XII, вып. 2. 1945, 231 стр. Ц. 21 р.

То же, т. XIII. 1948, 208 стр. Ц. 16 р.

То же, т. XIV. 1948, 200 стр. Ц. 16 р.

То же, т. XVI. 1949, 416 стр. Ц. 26 р.

Иногородние заказы выполняются наложенным платежом (без задатка).

АДРЕС ДЛЯ ЗАКАЗОВ

Москва, ул. Горького, 6, — Ленинград, 120. Литейный пр., 53-а, контора „Академкнига“; Ленингр. отд. „Академкнига“

Книги также продаются в магазинах „Академкнига“:

Москва, ул. Горького, 6; Ленинград, Литейный пр., 53-а; Киев, Владимирская, 53; Ташкент, ул. К. Маркса, 29; Свердловск, ул. Белинского, 71-а.
