

11-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Том XXXVI, № 6

НОЯБРЬ—ДЕКАБРЬ



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.

Редакционная коллегия:

Д. А. Бирюков (главный редактор), С. Я. Арбузов, И. А. Булыгин,
Г. Е. Владимиров, А. А. Волохов, В. Е. Делов, А. В. Плетнев,
В. С. Русинов, В. Н. Черниговский

Миб. 33

О НЕПРАВОМЕРНОСТИ НЕКОТОРЫХ ТОЛКОВАНИЙ СЛОЖНЫХ ФОРМ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

Э. Г. Вацуро

Ленинград

Поступило 5 XI 1950

Объединенная сессия Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, определив основные направления в разработке павловского научного наследия, вместе с тем с полной очевидностью показала необходимость постоянного и обязательного анализа теоретических обобщений, делаемых в области физиологии, с точки зрения соответствия их основным положениям гениального учения акад. И. П. Павлова.

Настоящая статья представляет собой попытку критического анализа теоретического толкования И. С. Беритовым некоторых экспериментальных данных, полученных им в процессе изучения сложных форм приспособительной деятельности животных и изложенных в работе „О психонервных основах установочного действия внешней обстановки в индивидуальном поведении“ (Физиолог. журн. СССР, XXXIII, 1947, стр. 301).

В этом исследовании Беритов исходил из фактов, относящихся к различным категориям явлений. С одной стороны, он использовал данные, впервые полученные Асратяном и его сотрудниками (Шитовым, Яковлевой, Прессманом и др.) и отнесенные ими к области явлений „переключения“ в физиологии высшей нервной деятельности, с другой стороны, — данные психологов, обобщенные в работе Мюллера и Шумана понятием „Einstellung“. Обе категории явлений были подвергнуты Беритовым специальному исследованию в целях выяснения их психонервных механизмов. Сущность исследования заключалась в том, что у одного и того же животного, в условиях предоставления ему полной свободы движений (метод свободных движений), вырабатывались дифференцированные двигательные условные рефлексы на определенный сигнал. Это достигалось тем, что опыты проводились попеременно двумя экспериментаторами. Экспериментатор „К“ подкармливал животное из правой кормушки, действуя тем же раздражителем (звонок), что и экспериментатор „Д“, постоянно кормивший животное из левой кормушки. Таким образом, дифференцирование мест кормления производилось животным не по отличительным признакам обоих сигналов (как это имело место в опытах П. Анохина и в опытах Э. Вацуро), а по характерным особенностям самих экспериментаторов (вид экспериментатора, звук его голоса и т. д.). В результате такой постановки экспериментов животное в присутствии экспериментатора „К“, в ответ на действие звонка направлялось к правой кормушке, в присутствии же экспериментатора „Д“ — к левой.

По словам Беритова, „при данных опытных условиях индивидуальное пищевое поведение собаки проходило две стадии своего развития“. Первая стадия характеризовалась тем, что животное, будучи помещенным в экспериментальную обстановку, тотчас же (без сигнала) устремлялось к какой-нибудь из кормушек, последовательно посещая оба места кормления (при этом корма животное не получало). Такое же поведение обнаруживалось и в течение опыта (в промежутках между сигналами) с той лишь разницей, что в этом случае собака направлялась к той кормушке, из которой она последний раз получала корм. В этот период времени, как отмечает автор, пищевое поведение вызывалось не только экспериментальной обстановкой и экспериментатором, но и самим сигналом в отсутствие экспериментальной ситуации и экспериментатора. Так, сигнал, данный в соседней комнате в присутствии постороннего лица, вызывал побегу в экспериментальную комнату к месту обычного подкрепления. Однако наличие экспериментатора всегда усиливало пищевую направленность поведения, что выражалось в значительной частоте спонтанных побегов животного к месту кормления. „Итак, — заключает Беритов, — в начальной стадии работы экспериментальная комната, сам экспериментатор и пищевой сигнал являлись самостоятельными активными индивидуальными сигналами, способными вызывать индивидуальное поведение. Когда же вид экспериментальной комнаты и экспериментатора не вызывали пищевого поведения, они оказывали благоприятствующее действие в отношении индивидуального поведения, вызываемого пищевым сигналом“ (стр. 307).

Второй период в выработке условных двигательных рефлексов или индивидуального поведения характеризуется появлением вполне адекватных реакций, когда в ответ на действие сигнала животное, в зависимости от присутствия того или иного экспериментатора, направляется к той или иной кормушке. В этот период времени спонтанно возникавшая реакция оказывалась также всегда адекватной: в присутствии экспериментатора „К“ собака направляется постоянно лишь к правой кормушке, в присутствии экспериментатора „Д“ — лишь к левой. В отсутствие экспериментаторов, при наличии постороннего лица, не было ни спонтанной реакции, ни реакции на условный раздражитель. Нарушение адекватности реакций в этот период могло быть вызвано как маскированием экспериментатора или изменением его места в экспериментальной ситуации, так и одновременным присутствием обоих экспериментаторов в момент проведения эксперимента.

Поведение животного в этот период квалифицируется автором как автоматизированное, причем особенно подчеркивается значение присутствия экспериментатора и его установочное действие в осуществлении пищевого поведения животного.

Анализируя описанные выше факты, автор приходит к выводу, что в первой стадии опытов — до выработки адекватного условиям задачи поведения — последнее „вызывается и направляется всецело психонервным комплексом представления местоположения пищи“. Во второй же стадии, когда имеются налицо строго дифференцированные акты поведения — последние обязаны тому, что „экспериментатор и сигнал, как компоненты комплексного раздражения, образуют временные связи с двигательными участками сначала с преимущественным развитием поступательных связей, а затем с преимущественным развитием обратных“. В этот период автоматизированных поведенческих актов „экспериментальная обстановка перестает играть существенную роль в отношении индивидуального поведения на пищевой сигнал“ (стр. 310).

Не ограничиваясь этими общими положениями, автор пытается дать исчерпывающий анализ механизмов отдельных поведенческих актов в оба периода развития индивидуального пищевого поведения животного. Так, наблюдавшиеся им случаи спонтанных побегов животного к месту пищевого подкрепления автор рассматривает как результат репродукции представления о местоположении пищи, возникшего под влиянием действия обстановки. Исчезновение же со временем спонтанно возникавших актов поведения рассматривается автором как следствие того, что с какого-то момента экспериментальная обстановка начинает вызывать у животного представление закрытой кормушки. Возникновение же реакций, связанных с наличным действием раздражителя, объясняется как результат возникновения представления открытой кормушки, воспроизводящегося под влиянием действия сигнала.

„В наших опытах, — пишет Беритов, — собаке дается пища в экспериментальной комнате путем открытия кормушки только при определенном сигнале. Во всех остальных случаях, когда собака подходит к кормушке, последняя не открывается, пища не подается. Вследствие этого одна экспериментальная обстановка без пищевого сигнала воспроизводит у собаки представление закрытой кормушки, в то время как при пищевом сигнале воспроизводится представление открытой кормушки“ (стр. 306).

Итак, в первый период выработки индивидуального пищевого поведения ближайшим мотивом для совершения животным тех или иных поведенческих актов являются представления. При этом, как это следует из вышеприведенного описания, у животного образуется ряд различных представлений. Так, вначале оно руководствуется лишь общим представлением местоположения пищи, затем у него возникают представления закрытой кормушки и, наконец, представления открытой кормушки. Все эти представления воспроизводятся в соответствующие моменты времени под влиянием действия соответствующих внешних (или внутренних) факторов и в силу своей двигательной активности побуждают животное к целенаправленной деятельности. Так обстоит дело в первый период выработки индивидуального поведения.

Казалось бы, что подкупающая простота данной концепции, устраняющая какую бы то ни было необходимость в проведении специальных исследований поведения, должна была бы заставить автора сохранить указанный тип объяснения и для второй стадии выработки индивидуального поведения. К этому, несомненно, обязывает также и элементарная логика суждений. В самом деле, если собака в первой стадии руководствуется в своем поведении представлением открытой или закрытой кормушки вообще, то почему же во второй стадии ей не руководствоваться представлением открытой правой или открытой левой кормушки? Если в первой стадии действие звонка способно вызвать представление об открытой кормушке вообще, то почему же вид экспериментатора „К“ во второй стадии не может вызвать представления об открытой правой кормушке? Тогда, в полном соответствии с рассуждением Беритова о механизме действия экспериментальной обстановки и самого сигнала, вид экспериментатора „К“ вызовет представление закрытой правой кормушки (так же как и вид экспериментальной обстановки). Сигнал — звонок (так же как и в первой стадии) вызовет представление открытой кормушки, вид экспериментатора плюс звонок — представление открытой правой кормушки, и т. д.

В результате сохранения такой последовательности рассуждения получилась бы „стройная“, лишенная внутренних противоречий концепция, в которой несколько бы не пострадало ее основное свойство — импортировать элементарной обывательской психологии. Но совершенно

очевидно, что даже лишенная этих внутренних противоречий концепция И. С. Беритова не имела бы оснований претендовать на научную объективность, ибо она построена на допущении тех внутренних факторов в мотивации поведения животных, для суждения о которых у нас нет строго научных объективных данных. Говоря о наличии представлений „открытой“ и „закрытой“ кормушек, о представлении „местоположения пищи“ и т. д., И. С. Беритов чисто интроспективно, антропоморфически решает вопрос о „составе представлений“ у животных, по существу снимая проблему детерминации поведения вообще. В самом деле, что остается для объективного исследования поведения, если последнее определяется внутренними мотивами, относящимися к области психических переживаний животных и рассматриваемыми по аналогии с явлениями нашего субъективного мира?

Подобная антропоморфическая установка в анализе поведения животных отнюдь не является оригинальной и была всегда свойственна всем зоопсихологическим школам, в свое время решительным образом осужденным И. П. Павловым. Но пытаюсь повернуть объективное изучение высшей нервной деятельности на путь старых традиционных установок, ведущих к утверждению индетерминизма, И. С. Беритов, как это было отмечено в докладе А. Г. Иванова-Смоленского на Объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, стремится доказать, „что настоящую физиологию сложной нервной деятельности строит не Павлов, а Беритов“.

Однако этой порочной методологической установкой не исчерпываются недостатки концепции И. С. Беритова. Как будет показано ниже, она содержит и внутренние противоречия, типичные для всякой эклектической теории и наглядно демонстрирующие результат отхода от позиций диалектико-материалистического понимания сложных форм приспособительной деятельности с его последовательно монистическим отношением к психическому и физиологическому.

Рассматривая первый период индивидуального поведения животного с точки зрения сделанных допущений о наличии различного рода представлений у подопытного объекта (собаки), И. С. Беритов для объяснения второго периода принял в качестве основного механизма механизм временных связей. Второй период в развитии индивидуального поведения — период, который с полным правом может быть назван периодом четких дифференцированных реакций или собственно адекватного поведения, оказался сведенным автором до степени автоматизированных действий, основанных на „простых рефлекторных связях“.

Таким образом, вопреки утверждению самого же Беритова, согласно которому „индивидуально приобретенное поведение животных в своей высшей форме характеризуется тем, что животное производит функциональное приспособление к среде, согласно представлению об этой среде“ (Физиолог. журн. СССР, XVII, в. 2, 1934, стр. 177), оказалось, что более элементарная форма поведения — недифференцированное стремление животного к пище, определяется психонервным комплексом представления, в то время как дифференцированная и вполне адекватная форма поведения, учитывающая тонкие особенности внешней среды, определяется условнорефлекторными связями.

По совершенно непонятным причинам в разбираемой статье автор рассматривает вторую стадию или, иначе, высшую стадию в развитии приспособительного поведения животного как стадию автоматизации пищевого поведения. „Вторая стадия, — пишет автор, — начинается в полной мере после автоматизации индивидуального поведения, когда собака в присутствии одного экспериментатора идет на пищевой сигнал

безошибочно к одной кормушке, а в присутствии другого экспериментатора — к другой“ (стр. 308). „В этот период работы, — пишет далее Беритов, — собака вела себя так и при введении ее в экспериментальную комнату и в интервале между сигналами, если он удлинялся: в присутствии экспериментатора «К» собака бежала к правой кормушке, а в присутствии «Д» — к левой“ (там же). „Особенно активно действовало появление экспериментатора: при входе экспериментатора «К» собака срывалась с лежанки к правой кормушке, а при входе «Д» — к левой“ (там же).

Если за признак автоматизации поведения принять спонтанное возникновение двигательной реакции животного — побегу его к месту подкрепления вне действия сигнала, то в таком случае необходимо признать поведение собаки в экспериментах Беритова автоматизированным с самого начала, ибо уже на первых этапах работы (первая стадия в развитии индивидуального поведения) собака неукоснительно устремлялась к кормушке вне действия сигнала (стр. 303). Но тогда неизбежным оказывается допущение наличия условнорефлекторных связей в основе поведения животного и в первый период развития его индивидуального поведения. С другой стороны, если спонтанно возникающую побегу животного к месту кормления рассматривать, в согласии с Беритовым, как результат возникновения у животного соответствующего представления, то необходимо допустить наличие последнего и во втором периоде, т. е. в периоде автоматизации пищевого поведения. И в этом последнем случае необходимо также допустить наличие у собаки представления открытой правой или левой кормушки, ибо спонтанная побегка животного оказывалась строго адекватной условиям эксперимента.

Однако в утверждении И. С. Беритова, что „... дифференцированное отношение к кормушкам в зависимости от присутствующего экспериментатора установилось после автоматизации индивидуального пищевого поведения, т. е. когда пищевой сигнал и экспериментальная обстановка стали вызывать поведение по типу индивидуального (условного) рефлекса“ (стр. 304), имеется еще одна серьезная погрешность. Если под „дифференцированным отношением“ понимать адекватную реакцию животного, т. е. побегу его к той или иной кормушке в зависимости от экспериментатора, а не какое-то внутреннее состояние животного, то термин „автоматизация“ в контексте приведенной цитаты лишается всякого смысла. Автоматизация есть выражение упрочнения. А упрочняться может лишь то, что имеется в наличии. Если до момента автоматизации у животного не было дифференцированного отношения, то нечему было и автоматизироваться. Дифференцированное же отношение не могло возникнуть после автоматизации, ибо автоматизация не создает новых поведенческих актов, а является лишь результатом упрочнения уже имеющих.

Все эти противоречия представляют собой следствие чрезвычайной надуманности построений автора, произвольно разделяющего механизм единого процесса приспособления на две различные по своему внутреннему содержанию категории явлений психологического и физиологического порядка.

Но этим не исчерпываются противоречия в трактовке автором наблюдаемых явлений. Рассматривая значение экспериментальной ситуации в процессе развития пищевого поведения животного, автор пишет: „... вид экспериментальной обстановки должен все время влиять на кору большого мозга. Он вызывает представление закрытой кормушки и тем самым должен оказать некоторое субминимальное воздействие на определенные двигательные элементы коры мозга,

которые участвуют в создании данного представления" (стр. 306). По смыслу приведенной цитаты, казалось бы, следовало ожидать, что это субминимальное воздействие на двигательные элементы коры должно носить негативный характер, т. е. должно снижать имеющееся в них возбуждение и тем самым препятствовать возникновению спонтанных побегов животного к кормушке. Оказывается, как раз наоборот, именно „вследствие этого (субминимального воздействия — Э. В.), — по мнению Беритова, — каждый раз при репродукции представления, возникающего под влиянием внешней обстановки, в определенных двигательных элементах коры возбудимость должна повыситься. Это, — продолжает автор, — безусловно, создает не только вообще готовность к пищевому поведению, но в некоторой мере определяет также направление самого поведения. Вследствие этого собака не только при пищевом сигнале, но и при других раздражителях, исходящих от экспериментальной обстановки, срывается с лежанки и бежит к кормушке" (там же).

Освобождая приведенную цитату от затуманивающих ее смысл суждений по поводу каких-то „субминимальных воздействий“, „изменений возбудимости“ корковых элементов и проч., получаем следующее вполне определенное утверждение: „Вид экспериментальной обстановки... вызывает представление закрытой кормушки, вследствие чего собака не только при пищевом сигнале, но и при других раздражителях, исходящих от экспериментальной обстановки, срывается с лежанки и бежит к кормушке" (там же). К сожалению, с этого момента мы окончательно лишены возможности проведения дальнейшего анализа, ибо здесь вопрос о мотивах поведения животного решается даже не в плоскости антропоморфического представления о содержании его психического мира, а на основании простой фантазии по поводу особенностей его „логики“.

Сопоставляя данное автором объяснение механизмов поведения животного в первый и второй период приспособления к условиям внешней ситуации, мы уже имели возможность указать на то обстоятельство, что в первом случае автор использовал психологический аспект рассмотрения, во втором — физиологический. Эта попытка эклектического толкования единого процесса приспособительной деятельности является бесспорным свидетельством несостоятельности концепции автора.

Произвольно сочтя поведение животного во второй период за поведение автоматизированного типа, Беритов полагает возможным объяснить его закономерностями индивидуальных рефлексов. „Мы изучили, — пишет Беритов, — характер этого поведения и пришли к заключению, что оно протекает по типу индивидуального рефлекса. Например, мы обнаружили, что его можно угасить по примеру индивидуального рефлекса. Если повторно вводить собаку в экспериментальную комнату и давать пищу только при пищевом сигнале, то собака перестает ходить к кормушке при входе в экспериментальную комнату" (стр. 308). Приводя этот пример, Беритов, видимо, не почувствовал его роковых последствий для участи своей концепции. Автор, видимо, забыл, что, согласно его собственному мнению, экспериментальная обстановка не являлась сигналом для индивидуального рефлекса, а вызывала индивидуальное поведение в силу репродукции представлений о местоположении пищи. Так что же, спрашивается, угасалось автором в описанном опыте? Индивидуальный рефлекс не мог угасаться потому, что поведение животного направлялось представлением, представление же не могло угаситься потому, что оно, по Беритову, не угасается. С другой стороны, по приведенным выше

соображениям Беритова, в процессе приспособительного поведения экспериментальная обстановка, в конце концов, начинает вызывать представление закрытой кормушки, что делает совершенно очевидным беспредметность употребления в данном случае понятия автоматизированного поведения, основанного на индивидуальном рефлексе.

Из всего вышеизложенного с полной очевидностью следует абсолютная непригодность концепции автора для толкования наблюдавшихся им явлений. Несостоятельность концепции автора, ее внутренние противоречия обусловлены, с одной стороны, произвольностью избранных им посылок, с другой, — ее эклектическим содержанием. Механистически разрывая единый процесс приспособительной деятельности, автор не в состоянии понять внутренней динамики и закономерностей усложнения поведения животного, приводящих к образованию наиболее адекватных форм реагирования. Смешение же двух аспектов рассмотрения (психологического и физиологического) приводит к той путанице, которая является неотъемлемой принадлежностью всякой эклектической теории.

Резко негативное отношение Беритова к учению акад. И. П. Павлова заставляет его игнорировать последние достижения в области изучения высшей нервной деятельности, в свете которых описываемые эксперименты находят себе законченное и вместе с тем последовательное толкование. Работы, проведенные нами, а также под нашим руководством (М. С. Алексеева, Э. В. Денисова), и уже частью опубликованные, дают прямой ответ на ряд вопросов, поднятых в статье Беритова и не нашедших в ней удовлетворительного освещения. К таким вопросам относится вопрос об установке и дифференцировании положительных раздражителей по месту подкрепления, об изменении сигнального значения элементов комплексного раздражителя в условиях нивелирования и т. д.

В задачу настоящей статьи не входит толкование полученных Беритовым фактов с точки зрения учения акад. И. П. Павлова об условных рефlekсах. Интересующийся читатель может найти все необходимые данные в соответствующих работах, помещенных частью в „Трудах физиологических лабораторий им. акад. И. П. Павлова“ (т. XII, в. 2 и т. XVI), частью в „Трудах Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова“. Здесь же, в интересах полноты критической оценки разбираемой статьи Беритова, считаем уместным отметить, что лишь представления автора о механизме установочной деятельности (изменение функционального состояния кортикальных структур) могут считаться достаточно обоснованными. Однако указанные представления не являются новыми и, в частности, были высказаны Э. Асратяном, а также нами на основании наших экспериментов, проведенных еще в 1936 г. (см. Тр. Инст. эволюцион. физиолог. и патолог. высш. нервн. деят. им. акад. И. П. Павлова, т. I, 1947).

Рассмотренный нами случай неверного толкования механизма поведения животного в сложной экспериментальной обстановке является естественным следствием созданной И. С. Беритовым порочной эклектической концепции, и в силу именно этого обстоятельства критический анализ данной концепции представляется нам принципиально важным.

С другой стороны, необходимость строго критической оценки работ И. С. Беритова, особенно в области исследования механизмов поведения животных и человека, вызывается тем импонирующим влиянием, которое они оказывают на психологов, укрепляя их в недооценке учения И. П. Павлова.

В доказательство правильности своих теоретических построений И. С. Беритов часто ссылается на работы психологов, — последние же апеллируют в сомнительных случаях к авторитету И. С. Беритова как физиолога. Так постепенно возникает и упрочивается порочный контакт между физиологами и психологами, контакт не того типа, к которому в свое время призывал И. П. Павлов.

Как известно, И. П. Павлов стремился к деловому контакту между физиологами и психологами — контакту, имеющему своей целью разрешение сложнейших вопросов психологии и основанному на материалистической базе созданного им учения о высшей нервной деятельности. Как представитель физиологии И. С. Беритов контактирует с психологами на почве предложенной им эклектической концепции — неправомерного смешения физиологических и психологических понятий, с привлечением к истолкованию исследуемых явлений антропоморфического принципа.

Таким образом, взаимное понимание И. С. Беритова и психологов (а также зоопсихологов) было достигнуто ценой большого ущерба для объективного изучения высших форм приспособительной деятельности. Допустив наличие у животных представлений как фактора, определяющего их поведение, и ограничив познавательную роль учения об условных рефлексах пределами объяснения автоматизированных поведенческих актов, И. С. Беритов объединился с психологами и зоопсихологами, создав идеологический плацдарм для борьбы с материалистическим учением И. П. Павлова.

„Мы приступили к изучению поведения в 1927 г., имея полную уверенность в том, — писал И. С. Беритов в своей книге „Об основных формах нервной и психонервной деятельности“ (1947), — что центральная нервная деятельность по существу своему является рефлекторной, что поэтому акты поведения как животных, так и человека представляют собой не что иное, как рефлексы разной сложности, что наука о поведении есть не что иное, как учение о рефлексах.

„В этот период моей научной деятельности я был того же взгляда на поведение, что и И. П. Павлов, В. М. Бехтерев и их ученики, но, изучая акты поведения животных и человека, мы вскоре пришли к убеждению, что у человека, а также у высших позвоночных животных поведение складывается не только из элементарных реакций рефлекторного характера.

„Мы нашли, что в индивидуальном поведении высших позвоночных животных многие компоненты поведения наступают не вследствие раздражения внешних или внутренних рецепторов, под влиянием данной внешней или внутренней среды, а на основании воспроизведения психонервных процессов, сложившихся в прошлом под влиянием той же или другой среды“.

Центральную роль в этих „психонервных процессах“ играет „психонервный комплекс представления“, определяющий по существу все виды индивидуального поведения животных (обладающих, по мнению Беритова, представлениями) за исключением автоматизированных форм. Последние, по Беритову, в своем физиологическом механизме основываются на образовании временных связей. „Автоматизированное поведение, — пишет Беритов, — тем характерно отличается от индивидуального, направляемого представлением, что оно может протекать и при отсутствии соответствующей потребности, соответствующего мотива“ (там же, стр. 68). Автоматизация же, согласно представлениям Беритова, „происходит вследствие образования временных нервных связей в коре мозга между участками коры, воспринимающими определенные раздражения внешней среды, и теми двигательными

участками коры, которые производят в это время определенный отрезок поведения" (там же).

Подобного рода взгляд на значение временных связей как фактора, определяющего лишь автоматизированные акты поведения или его привычные формы, разделяется и некоторыми советскими психологами, до сего времени не усвоившими основных положений учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Так, в „Основах общей психологии“ С. Л. Рубинштейна (1940) мы читаем: „Механизмом первично автоматических навыков являются условные рефлексy; они образуются посредством механизма временных связей. Навыки второго вида, вторично автоматизируемые действия, предполагают помимо существенного для их закрепления механизма условных рефлексов также и другие «механизмы» интеллектуального порядка — более или менее генерализованные смысловые связи (стр. 87—88). И еще, „Классический» прототип навыка в виде цепного условного рефлекса, т. е. совокупность «телескопировавшихся» условнорефлекторных двигательных реакций, которые сцеплены между собою в фиксированной последовательности в качестве единого ответа на сенсорный сигнал, представляет собою не навык вообще, а лишь самый крайний случай предельно косного навыка“ (стр. 86). Аналогичной точки зрения придерживается и Г. С. Рогинский, считающий, что только простые акты поведения — элементарные навыки — основаны на условных рефлексах, более же сложные навыки „связаны с интеллектуальными действиями, сущность которых составляет способность улавливать связи и соотношения между предметами“ [„Навыки и зачатки интеллектуальных действий у антропоидов (шимпанзе)“, 1948, стр. 187].

Эта же точка зрения проводится и в учебнике для высших учебных заведений „Психология“ (1941), изданном под редакцией К. П. Корнилова, Б. М. Теплова и Л. М. Шварца. На стр. 305 указанного учебника читаем: „В действительности можно считать, что физиологической основой простейших навыков является механизм условных рефлексов, открытие которых составило эпоху в разработке этой проблемы. Однако в основе большей части навыков человека лежат еще мало изученные механизмы, гораздо более сложные, чем элементарная условнорефлекторная связь“.

Приведенных цитат вполне достаточно для того, чтобы составить ясное представление об узловых пунктах идеологической связи И. С. Беритова и некоторых психологов и зоопсихологов. Этими пунктами, как уже говорилось выше, являются, — во-первых, признание Беритовым наличия представлений у животных как мотивационного фактора поведения и, во-вторых, ограничение значения павловской научной концепции пределами толкования элементарных форм привычного поведения.

Попытка создать широкую оппозицию была повторена И. С. Беритовым в статье, опубликованной в материалах научной сессии, посвященной проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова (Стенографический отчет, 1950 г.). В этой же статье он продолжает критику павловского учения. Беритов заявляет, что, признавая данные, полученные И. П. Павловым и его сотрудниками, он „давал этим закономерным явлениям иное физиологическое толкование, чем И. П. Павлов“, и на правильности своего толкования он продолжает настаивать и теперь (стр. 544). Но если Беритов признает только факты или „закономерные явления“ и не признает теоретических толкований, данных И. П. Павловым, то этим самым он не признает павловской научной концепции, не признает его учения. Ведь (как любит говорить сам И. С. Беритов) для „каждого грамотного читателя“ очевидно, что „набор

фактов“ не есть научная концепция. Говоря другими словами, Беритов продолжает утверждать, что И. П. Павлов, не поняв полученного им фактического материала, дал ему неверное теоретическое освещение, что эта неправильность была обнаружена и исправлена им, И. С. Беритовым, чего, по мнению Беритова, до сих пор не поняли его критики.¹ Очевидная консервативность, а для данного этапа развития советского естествознания и прямая реакционность подобных установок абсолютно не совместимы с творческим развитием отечественной науки в великую сталинскую эпоху.

¹ Я не вижу для себя серьезных оснований возражать И. С. Беритову по поводу возводимых им на меня в этой же статье обвинений, так как эти обвинения носят голословный характер и сводятся к шаблонным приемам критики (обвинение в непонимании, извращении, желании дискредитировать и т. п.).

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ СОМНАМБУЛИЧЕСКОЙ ФАЗЫ ГИПНОЗА¹

Ф. П. Майоров

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

Поступило 25 XI 1950

В последнее время в нашей лаборатории были получены данные, позволяющие сделать некоторые заключения в отношении физиологической характеристики сомнамбулической фазы гипноза.

Наиболее распространенное представление о сомнамбулической фазе гипноза сводится к тому, что это есть фаза глубокого сна. Эта фаза характеризуется возможностью осуществления галлюцинаторного внушения и амнезии, а также послегипнотического внушения. Мы полагаем, что имеем право говорить о глубоком сне или о глубокой фазе сна в тех случаях, когда имеются объективные признаки наиболее интенсивного и экстенсивного сонного торможения, лежащего в основе такого сна. С точки зрения этого физиологического критерия мы и должны пересмотреть то представление о сомнамбулической фазе, которое имеется у клиницистов.

Среди наших больных была одна больная с диагнозом истерической афонии, лечившаяся гипнотерапией и одновременно подвергавшаяся исследованию методом гипноза. Находясь в обычном своем состоянии, она всегда говорила тихим голосом, почти шепотом. Во время гипнотического сеанса, когда наступала сомнамбулическая фаза гипноза, мы наблюдали явление, которое обратило на себя наше внимание. После гипнотического сеанса, открыв глаза, испытываемая в течение нескольких десятков минут, прежде чем перейти к бодрому состоянию, продолжает находиться в том особом состоянии, которое ничем не отличается от сомнамбулической фазы, имеющей место в середине гипнотического сеанса.

Нас, естественно, заинтересовал вопрос о сущности этой фазы гипнотического сна, закономерно наблюдающейся в переходном состоянии. Пользуясь объективным показателем — истерической афонией, можно было безошибочно установить, когда наша больная из сомнамбулического состояния переходила к бодрому состоянию. После счета до десяти, испытываемая открывает глаза, разговаривает, но находится в сомнамбулическом состоянии и продолжает говорить громким голосом до тех пор, пока, через какой-то промежуток времени, у нее снова не появится тихий голос. Появление тихого голоса и есть момент перехода больной от сомнамбулического состояния к бодрому.

¹ Доложено на научной конференции Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова 27 VI 1948.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Данные наших исследований позволяют нам несколько разобраться в физиологической характеристике сомнамбулической фазы.

Мы производили измерение сенсорной (тактильной) хронаксии у этой испытуемой в бодром состоянии до гипноза, во время сомнамбулической фазы (в середине гипнотического сеанса) и в бодром состоянии после гипноза. Оказалось, что во время сомнамбулической фазы сенсорная хронаксия как правило увеличена в $1\frac{1}{2}$ —2 раза и более. Для иллюстрации данного факта приводим протокол исследований сенсорной хронаксии (табл. 1).

Т а б л и ц а 1
Испытуемая Л.

Время	Реобаза (в вольтах)	Хронаксия (в мсек.)	Состояние
13 ч. 55 мин.	8	0.4	Бодрое состояние до гипноза
14 ч. 00 мин.	7	0.4	То же
14 ч. 17 мин.	—	—	Гипноз
14 ч. 20 мин.	10	0.6	Сомнамбулическая фаза
14 ч. 30 мин.	9	0.64	То же
14 ч. 35 мин.	—	—	Пробуждение
14 ч. 40 мин.	8	0.4	Бодрое состояние после гипноза

В приведенном случае наблюдалось увеличение сенсорной хронаксии в сомнамбулической фазе с 0.4 до 0.6—0.64 мсек. В то же время отмечалось некоторое повышение реобазы. Это говорит о снижении возбудимости центральной нервной системы, и в частности корковой возбудимости, во время сомнамбулической фазы.

Во время сомнамбулической фазы мы производили также измерения периферической моторной хронаксии. Оказалось, вопреки нашим ожиданиям, что во всех этих случаях моторная хронаксия не увеличивалась, тогда как в других своих работах, при любой форме сна (если он был глубок), мы много раз видели увеличение периферической моторной хронаксии, а в случае глубокого сна имели максимальное увеличение этого показателя у одного нашего испытуемого в 10—11 раз. Здесь же, во время сомнамбулической фазы, моторная хронаксия оставалась без изменения по сравнению с той величиной, какую она имела в бодром состоянии испытуемой до гипноза и в бодром состоянии после гипноза.

Это же обстоятельство подтверждается и исследованиями, проведенными по другой методике, разработанной в нашей лаборатории Марениной (1949). Во время сомнамбулической фазы у нашей испытуемой производилось измерение электрического сопротивления поверхности кожи, которое зависит главным образом от большей или меньшей секреции пота. Обычно при углублении сна наблюдается повышение электрического сопротивления поверхности кожи, а в данном случае было отмечено незначительное повышение электрического сопротивления. Это обстоятельство является также объективным показателем того, что настоящего глубокого сна во время сомнамбулической фазы не бывает.

Далее нами были проведены исследования по счетной методике, которая заключается в том, что испытуемому дают производить простые арифметические счетные операции — сложение однозначных чисел, не превышающих в сумме 19, — а затем производится учет количества сложений и количества ошибок за пятиминутный промежуток времени. Оказалось, что у 9 испытуемых в сомнамбулической фазе гипноза как правило (мы имели только одно исключение) количество сложений уменьшается в 2—4 раза, количество ошибок в этих простых операциях увеличивается в 2—3 раза.

Приводим сводную таблицу 6 исследований испытуемой Г. по указанной методике (табл. 2).

Т а б л и ц а 2
Испытуемая Г.

№ исследования	Бодрое состояние до гипнотического сна		Сомнамбулическая фаза		Бодрое состояние после гипнотического сна	
	количество сложений за 5 мин.	количество ошибок за 5 мин.	количество сложений за 5 мин.	количество ошибок за 5 мин.	количество сложений за 5 мин.	количество сложений за 5 мин.
1	—	—	48	19	95	0
2	149	0	45	14	139	1
3	147	1	39	5	162	1
4	182	0	63	10	169	1
5	180	0	90	0	180	0
6	147	0	50	0	182	0

Из приведенной таблицы видно, что во время сомнамбулической фазы происходит значительное снижение количества произведенных сложений и повышение количества ошибок. Этот факт свидетельствует о том, что кора больших полушарий у лиц, производящих эту элементарную умственную работу, находится в заторможенном состоянии и это торможение захватывает и вторую сигнальную систему.

Во время сомнамбулической фазы наблюдается урежение или почти полное исчезновение миганий. Такой лабильный аппарат, как веко, в этом состоянии оказывался „застывшим“. В данном случае мы имели симптом, который наблюдается и у паркинсоников, но если там этот симптом вызван органическими поражениями, то здесь играло роль сонное торможение, которое распространялось на соответствующие центры.

Укажу еще на один любопытный факт, который уже несколько выходит за рамки физиологических исследований, но является ценным для физиологического понимания сомнамбулической фазы гипноза.

Мы проводили гипнотические опыты с внушенными возрастами, т. е. взрослому человеку (в возрасте от 30 до 47 лет) внушались детские возрасты — 3—4—5-летние. Любопытно, что у трех испытуемых переживания внушенных возрастов в сомнамбулической фазе после выхода из гипноза оценивались как сновидения. Так, одна испытуемая удивлялась, почему, когда она приходит к нам в лабораторию и во время гипноза спит, обычно видит сновидения из своего детского возраста, а когда она спит у себя в палате, таких сновидений у нее не бывает. Это означает только, что сомнамбулическая фаза гипноза есть фаза сна. Испытуемые в сомнамбулической фазе внешне имеют сходство с людьми, находящимися в „просоночном“ состоянии.

Таким образом, если суммировать все эти данные, мы должны сказать, что сомнамбулическая фаза — это неглубокая фаза гипноза, характеризующаяся явлениями коркового автоматизма, с полной или неполной амнезией (в форме сновидений). Поэтому положение клиницистов, что это есть глубокая фаза гипноза, надо понимать не в том смысле, что это фаза глубокого сна, а в том, что в этой фазе гипноза происходит наиболее глубокая диссоциация корковой деятельности. Эта диссоциация корковой деятельности может иметь место и на предыдущих стадиях гипноза (например на второй стадии), когда испытуемый не может открыть глаза и не в состоянии самостоятельно управлять своими конечностями, которым может быть придано любое неудобное положение. Как мы убедились в исследовании, произведенном на врача, испытуемый, находясь в состоянии второй фазы гипноза, воспринимает то, что ему говорит гипнотизер, но теряет возможность управлять своей собственной мускулатурой, т. е. у него получается диссоциация между афферентной и эфферентной системами. Во время сомнамбулической фазы также имеет место диссоциация, но диссоциация между корковой деятельностью в целом, включая афферентные и эфферентные звенья, и автоматической корковой деятельностью, вызванной внушением. Повидимому в основе этой диссоциации и в основе амнезии лежит механизм отрицательной индукции с одной корковой функциональной системы на другие.

В заключение мы считаем возможным сказать, что раздвоение личности, наблюдающееся при некоторых психических расстройствах, например при истерических психозах, и диссоциация корковой деятельности, имеющая место в сомнамбулической фазе гипноза у больных-невротиков, — это явления одного и того же порядка. Мы хотим этим сказать, что в основе и того и другого явления лежит нервный механизм корковой диссоциации и отрицательной индукции.

ВЫВОДЫ

1. Сомнамбулическая фаза гипноза характеризуется глубокой диссоциацией корковой деятельности.
2. В основе этой диссоциации и амнезии лежит механизм отрицательной индукции с одной корковой функциональной системы на другие.

ЛИТЕРАТУРА

Маренина А. И., Физиолог. журн. СССР, 35, № 6, 1949.

К ВОЗНИКНОВЕНИЮ КОЖНО-ГАЛЬВАНИЧЕСКОГО РЕФЛЕКСА ПРИ ЗРИТЕЛЬНЫХ И ЗВУКОВЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ У ДЕТЕЙ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Р. А. Вейнер

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии Академии медицинских наук СССР

Поступило 23 XII 1948

В ряде исследований было установлено, что включение в функцию новых разделов иннервации, особенно тех, которые начинают свою функцию на более поздних этапах онтогенеза, происходит через посредство рецепторных систем, которые впервые начинают функционировать на определенном этапе индивидуального развития организма (Аршавский, 1944, 1947).

Для педиатра представляет большой интерес знание того, на каком этапе онтогенетического развития ребенка начинают проявлять свою функцию различные иннервационные механизмы, иннервирующие тот или иной орган или систему органов. Исключительно большой интерес представляет знание начала функционирования у ребенка различных разделов вегетативной нервной системы. В частности, если симпатическая система, как это установлено в лаборатории возрастной физиологии, начинает свою функцию не как целостная система на определенном этапе онтогенеза, а включается в работу отдельными звеньями, для различных органов в различные сроки, то, естественно, очень важно установить, в каком именно возрасте у ребенка тот или иной орган изменяет характер своего функционирования в связи с началом функции иннервирующей его системы симпатических нейронов. Экспериментальный анализ этого вопроса на ребенке представляет исключительные трудности. В связи с только что сказанным мы обратили внимание на кожно-гальваническую реакцию.

Кожно-гальванический рефлекс (к. г. р.) является чутким феноменом, отображающим реакции вегетативной нервной системы, и прежде всего симпатической системы, на разнообразные экстероцептивные раздражения. В настоящее время большинство авторов природу кожно-гальванического рефлекса связывает с секреторной деятельностью потовых желез.

Тарханов, в 1888 г. обнаруживший изменения электрических явлений в коже человека при раздражении различных экстероцепторов, впервые выдвинул секреторную теорию происхождения кожно-гальванической реакции. Фергугт (Veraguth, 1909), исследовавший феномен, обнаруженный Тархановым, и назвавший его психо-гальваническим рефлексом, точно так же придерживался секреторной теории происхождения этой реакции.

Роль симпатической системы в происхождении кожно-гальванического рефлекса на человеке была обнаружена в очень отчетливой форме в работе Бабского, Лямперт, Лучинского, Маршак и Урьевой (1936) в опытах на оперированных людях.

Авторы пришли к выводу, что к. г. р. осуществляется при посредстве симпатической системы.

Можно полагать, что анализ к. г. р. у ребенка и установление времени возникновения его могут позволить вместе с тем установить время и начало функционирования тех звеньев симпатической нервной системы, которые причастны к осуществлению к. г. р. Такая постановка вопроса казалась для нас особенно заманчивой в связи с указанием Пейпера (Peiper, 1924), что к. г. р. у грудных детей получить не удастся. Более или менее отчетливый к. г. р. Пейпер наблюдал у детей первого года жизни.

Отсутствие к. г. р. у ребенка может быть обусловлено тем, что соответствующие звенья симпатической системы, причастные к осуществлению этой реакции, функционально еще не созрели. Вместе с тем можно полагать, что причина отсутствия к. г. р. у ребенка может быть связана с отсутствием или недостаточной еще полноценностью, по сравнению со взрослым, функции того рецептора, раздражение которого у взрослого человека вызывает к. г. р.

В отличие от Пейпера Джонс (Jones, 1930) наблюдал к. г. р. у детей в возрасте от 3 до 11 мес., при этом только на звуковое и на электротактильное раздражения, в то время как на зрительное раздражение этот автор его не наблюдал. Необходимо отметить, что у автора было под наблюдением всего лишь 8 детей, причем самому младшему из них было 3 месяца.

В настоящей работе нами, по предложению и под руководством проф. И. А. Аршавского, была поставлена задача установить время возникновения к. г. р. на зрительное и звуковое раздражения у детей.

МЕТОДИКА

В наших наблюдениях на детях мы пользовались наиболее распространенным в настоящее время вариантом метода Тарханова, который был разработан Ферруготом (1909). Исследуемый участок кожи включался в цепь между зеркальным гальванометром и источником внешнего постоянного тока.

Источником внешнего постоянного тока служил аккумулятор с разностью потенциалов в 2 В. Ток отводился к объекту через сопротивление в 50 тыс. Ω . Пропускание тока производилось через серебряные хлорированные, неполяризующиеся электроды. Площадь каждого электрода равнялась 300 мм². Электрод вкладывался во фланелевый мешочек соответствующих размеров, который смачивался теплым физиологическим раствором. Электроды накладывались на кисть руки: один — на ладонную поверхность, другой — на тыльную, и фиксировались на руке с помощью бинта. Эти же электроды служили и для отведения тока от руки ребенка в зеркальный гальванометр. Чувствительность зеркального гальванометра составляла 10⁻⁹ А; внутреннее сопротивление равнялось 260 Ω . Зайчик от зеркальца гальванометра отбрасывался на шкалу; величина отклонения регистрировалась в миллиметрах шкалы. Методом обычной компенсационной установки зеркальный гальванометр устанавливался на нулевом положении. В компенсационной установке ток от аккумулятора напряжением в 4 В подавался на клеммы реохорда, через виппу. Для устойчивости зеркальца гальванометра последний коротко замыкался на сопротивление в 250 Ω , т. е. на сопротивление, примерно соответствовавшее внутреннему сопротивлению зеркального гальванометра.

При проведении наблюдений дети находились в кровати. В части наблюдений дети в возрасте старше 4—5 мес. находились на руках у няни. Все наблюдения проводились на детях в бодрствующем состоянии. При испытании действия светового раздражителя наблюдения велись в полутемной комнате. Источником светового раздражения служила электрическая лампа в 100 свечей, помещавшаяся над кроваткой ребенка. Свет от нее включался на время около 1 мин. Звуковым раздражителем был электрический звонок, помещавшийся недалеко от детской кроватки. Звучание длилось около 1 мин. Раздражения наносились в то время, когда ребенок находился в состоянии покоя, так как его движения могли исказить показания гальванометра.

Наблюдения были сделаны над 52 детьми. Исследованных детей в возрасте до 3 мес. было 27, в возрасте с 3 до 6 мес. — 16, с 6 месяцев до 1 года — 9. Наблюдения на детях производились днем, в одних случаях за 1—1½ часа до еды, в других — через 30—60 мин. после еды. На новорожденных детях наблюдения велись тогда, когда они просыпались. Эти наблюдения проводились в комнате новорожденных в родильном доме Акушерско-гинекологического института. Все исследования произведены на нормальных здоровых детях.

Было испытано 65 зрительных и 73 звуковых раздражения. В некоторых наблюдениях раздражения испытывались повторно у одного и того же ребенка в разные дни и недели его жизни.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Прежде всего мы должны отметить, что в наших исследованиях не нашли подтверждения данные Пейпера. У детей в возрасте до 1 года можно наблюдать отчетливо выраженный к. г. р. на действие зрительного и звукового раздражений.

Нашими исследованиями на детях, начиная с возраста 3 часов жизни, было установлено, что у них в возрасте до 1 мес. зрительное раздражение (вспыхивание электрической лампочки) не вызывает изменения кожных потенциалов. На такое раздражение ребенок впервые отвечает отчетливо выраженным к. г. р. с первых дней 2-го месяца жизни (рис. 1 и 2).

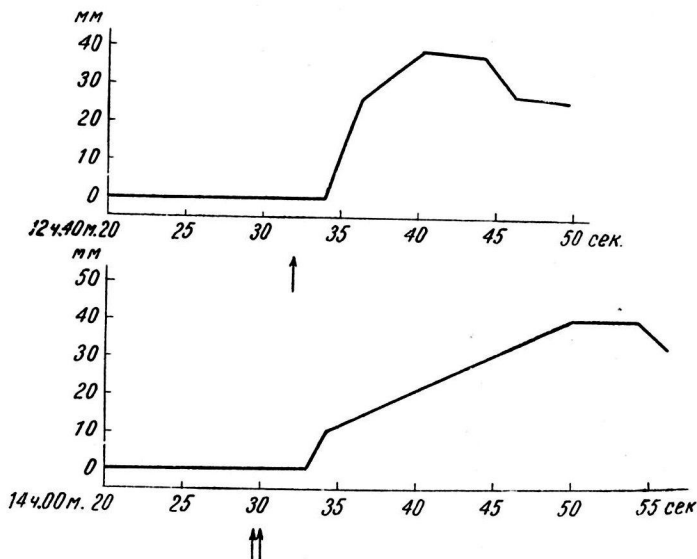


Рис. 1. С—ва Зоя, возраст 1 мес. 6 дней. На абсциссе отложено время (в сек.), на ординате — отклонение зайчика гальванометра (в мм). Нулем обозначено исходное его положение после компенсации тока покоя.

Стрелкой обозначен момент включения светового раздражителя, двумя стрелками — момент включения звукового раздражителя. Ток покоя — соответственно 16 и 14 делений — компенсирован.

Следует отметить, что по величине отклонения зеркала гальванометра невозможно судить о постепенности развития к. г. р. на зрительное раздражение: с того момента, когда у ребенка возникает способность отвечать на него кожно-гальваническим рефлексом, реакция эта, выражающаяся в величине отклонения зеркала гальванометра, ничем не отличается от таковой у более взрослых детей. Полученные нами данные примерно совпадают с указаниями в литературе о начале зрительной функции у развивающегося ребенка на первом году жизни.

Так, Бехтерев и Щелованов (1925) указывают, что, начиная со 2-го месяца жизни, у детей, впервые более или менее прочно, устанавливается ясно выраженный доминантный (в смысле А. А. Ухтомского) характер реакции на действие зрительных раздражений. Доминантный характер реакции на зрительное раздражение выражается, согласно этим авторам, в том, что при действии на глаз соответствующего зрительного раздражения наряду с реакцией сосредоточения глаз на раздражителе одновременно возникает сопряженное торможение и задержка всех прочих реакций, в частности бывших и до начала действия зрительного раздражения, например таких реакций, как общие движения и даже крик. Согласно данным Касаткина

(1935), условнорефлекторные реакции на действие зрительных раздражений у детей могут быть выработаны впервые во второй половине 2-го месяца жизни. Согласно Рельману (Raelman, 1891), на 5-й неделе возникают такие зрительные реакции, как фиксация глаз, ассоциированные движения глаз, координация движения глаза и века и аккомодативные реакции зрачка. Сопоставляя полученные нами данные с данными Касаткина, мы должны отметить, что способность отвечать на действие зрительного раздражения кожно-гальваническим рефлексом предшествует возникновению способности отвечать на то же зрительное раздражение условнорефлекторной реакцией.

В исследованиях, произведенных на тех же детях, нами было установлено, что в возрасте до 1 мес. дети не отвечают на звуковые раздражения какими-либо изменениями кожных потенциалов. На звуковое раздражение (звучание электрического звонка) ребенок впервые начи-

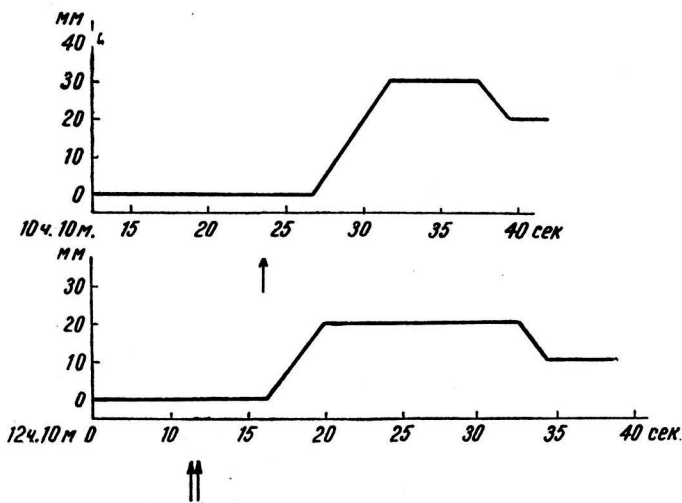


Рис. 2. Л—ов Геня, возраст 2 мес. 1 день.
Обозначения те же, что и на рис. 1. Ток покоя при световом раздражении 14 делений, при звуковом 20 делений — компенсирован.

нает отвечать отчетливо выраженным к. г. р. примерно в том же возрасте, когда он начинает отвечать и на действие зрительных раздражений, т. е. с первых дней 2-го месяца жизни (рис. 1 и 2).

Бехтерев и Щелованов (1925) указывают, что у детей в возрасте около 1 месяца при действии звукового раздражителя можно наблюдать случаи торможения различных реакций. Согласно данным этих авторов, со второй половины 2-го месяца жизни при действии звуковых раздражений возникают отчетливые доминантные реакции, выражающиеся в быстром и полном торможении бывших до начала действия раздражений двигательных реакций; это торможение остается некоторое время и после прекращения действия звукового раздражения. Согласно данным Касаткина (1935), условнорефлекторные реакции на действие звуковых раздражений могут быть образованы также начиная с первой половины 2-го месяца жизни.

Хотя на такие экстероцептивные раздражения, как зрительные и звуковые, способность отвечать к. г. р. возникает у детей не раньше начала 2-го месяца, мы обнаружили, что изменение кожных потенциалов ладони, т. е. кожно-гальваническая реакция, может иметь место с первых дней жизни, но не на действие экстероцептивных раздражений, а в связи с периодическим возбуждением пищевого центра, а именно, при периодическом пробуждении ребенка перед началом кормления.

В специальных наблюдениях нами было обнаружено, что те изменения в поведении, которые возникают в организме новорожденного ребенка в связи с образованием очага возбуждения в пищевом центре и которые находят свое выражение в отдельных пищевых реакциях, в совокупности обозначаемых пищевым поведением, проявляются, в частности, и в изменении кожных потенциалов. У новорожденных детей после

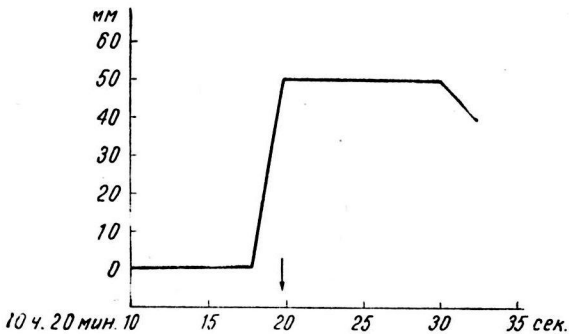


Рис. 3. Ребенок в возрасте 5 час. от рождения. (Ш—ов). Изменения кожно-гальванической реакции при пищевом искании.

Стрелкой обозначен момент пищевого искания. Ток покоя 4 деления — компенсирован.

пробуждения, перед каждым очередным кормлением, можно наблюдать возникновение пищевых движений, выражающихся в искомых поворачиваниях головки в стороны с раскрытым ртом. Мы имели возможность наблюдать, что самый период перехода от состояния сна к бодрствованию не сопровождается какими-либо изменениями кожных потенциалов. Однако во всех тех случаях, когда у ребенка возникали пищевые искомые движения, последние как правило сопровождались отчетливо выраженными изменениями кожных потенциалов. Время, в течение которого протекало изменение кожных потенциалов, примерно совпадало с длительностью пищевых искомых движений. Изменения кожных потенциалов во время пищевых искомых движений наблюдаются обычно вне связи с криком ребенка. Более того, кожно-гальваническую реакцию при пищевых искомых движениях ребенка следует регистрировать, когда ребенок спокоен, так как самый крик ребенка может обусловить изменение кожных потенциалов. Соответствующие наблюдения были сделаны на 18 детях (рис. 3 и 4). То изменение кожных потенциалов, которое мы наблюдали во время пищевых искомых движений, повидимому, нельзя назвать кожно-гальваническим рефлексом, так как возникает это изменение вне связи с экзогенными экстероцептивными раздражениями, вследствие эндогенных центральных процессов, имеющих место при возникновении очага возбуждения в пищевом центре.

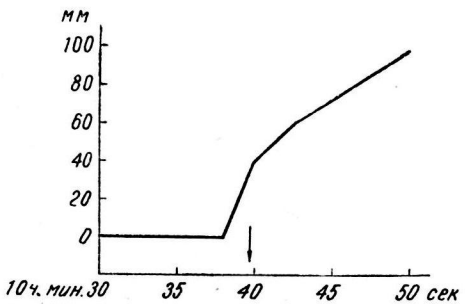


Рис. 4. Ребенок в возрасте 4 дней от рождения (С—ов). Изменения кожно-гальванической реакции при пищевом искании.

Обозначения те же, что и на рис. 1 и 3. Ток покоя 8 делений — компенсирован.

Более того, кожно-гальваническую реакцию при пищевых искомых движениях ребенка следует регистрировать, когда ребенок спокоен, так как самый крик ребенка может обусловить изменение кожных потенциалов. Соответствующие наблюдения были сделаны на 18 детях (рис. 3 и 4). То изменение кожных потенциалов, которое мы наблюдали во время пищевых искомых движений, повидимому, нельзя назвать кожно-гальваническим рефлексом, так как возникает это изменение вне связи с экзогенными экстероцептивными раздражениями, вследствие эндогенных центральных процессов, имеющих место при возникновении очага возбуждения в пищевом центре.

В наблюдениях на детях мы регистрировали кожные токи, пользуясь отведением от ладонной и тыльной поверхностей кисти руки. Мы установили, что во всех случаях, когда осуществляется кожно-гальваническая реакция, ладонная поверхность руки приобретает признаки электроотрицательности, тыльная поверхность — электроположительности.

Многие авторы полагают, что ладонное потоотделение, так же как и потоотделение на подошвенной поверхности стопы и в паховых складках, является потоотделением „эмоциональным“, в отличие от терморегуляторного потоотделения, локализующегося на тыльной поверхности кисти, на лбу, груди и на других частях тела [Лист и Пит (List a. Peet, 1938); Зильберман и Поуелл (Silbermann a. Powell, 1944); Юнусов, 1947]. В то время как терморегуляторное потоотделение связывают с изменениями температуры окружающей среды, „эмоциональное“ потоотделение ставят в зависимость от раздражений, действующих на различные экстероцепторы и вызывающих в организме ориентировочные или защитные реакции. В литературе закрепилось представление, согласно которому у детей первых месяцев жизни функция потовых желез (*perspiratio sensibilis*) не представлена (Гельмрейх, 1928, и др.).

Как показали наши данные, потовые железы ладони, если судить по кожно-гальванической реакции, отвечают отчетливой секрецией в связи с очередным возбуждением пищевого центра уже с момента рождения ребенка, а в связи с действием зрительных и звуковых раздражений — начиная со 2-го месяца его жизни.

Согласно Аршавскому, ладонное потоотделение у детей (так же, повидимому, как и у взрослых) является не „эмоциональным“, а терморегуляционным. Хотя оно возникает и не в связи с изменениями температуры окружающей среды, оно обеспечивает функцию теплоотдачи в тех случаях, когда ребенок отвечает реакцией общего возбуждения, сопровождающегося повышением энергетических затрат и теплопродукции. Это имеет место в случаях возбуждения пищевого центра и в тех случаях, когда у ребенка впервые возникают реакции на зрительное и звуковое раздражения.

ВЫВОДЫ

1. Кожно-гальваническая реакция может быть наблюдаема у ребенка с момента рождения в связи с эндогенным (гуморальным) возбуждением пищевого центра. Периодическое возбуждение пищевого центра находит свое отражение не только в специфическом изменении поведения ребенка, но и в изменении кожных потенциалов.

2. Кожно-гальванический рефлекс в ответ на зрительное и звуковое раздражения впервые возникает у ребенка в начале 2-го месяца жизни.

3. На звуковое раздражение, так же как и на зрительное, величина впервые возникающего у ребенка к. г. р. ничем не отличается от величины к. г. р. у более взрослых детей.

4. Хотя потовые железы ладони способны функционировать с первых часов после рождения ребенка, о чем свидетельствует наличие кожно-гальванической реакции при каждом эндогенном возбуждении пищевого центра, рефлекторная связь этих желез с такими рецепторами, как зрительный и звуковой, возникает у ребенка лишь на 2-м месяце жизни.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Педиатрия, в. 1, 18, 1944; Тезисы докл. на VII Всесоюзн. съезде физиолог., 283, 1947.
 Бабский Е. Б., Д. М. Лямперт, В. Г. Лучинский, М. Е. Маршак и Ф. И. Урьева, Арх. биолог. наук, 44, в. 2, 1936.

- Бехтерев В. М. и Н. М. Щелованов, Сб. „Новое в рефлексологии и физиологии нервных систем“, 116, 1925.
- Гельмрайх Э. Обмен энергии у ребенка. М.—Л., 1928.
- Касаткин Н. И., Сов. педиатрия, № 8, 127, 1935.
- Тарханов И. Р., Вестн. клин. и суд. психиатрии, 7, № 20, 1889.
- Jones E. Child development. 1930.
- List C. F. a. M. M. Peet, Arch. Neurol. Psychol., 39, 1228, 1938.
- Peiper A., Jarb. f. Kinderheilk., 107, 109, 1924.
- Raelmann E., Zschr. f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnes-organe, 2, 53, 1891.
- Silbermann I. a. V. E. Powell, Amer. J. Med. Sci., 208, No. 3, 297, 1944.
- Veraguth O. Das psychogalvanische Reflexphenomen. Berlin, 1909.

РОЛЬ ПЕРЕДНЕГО МОЗГА ПТИЦ В КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ ПРОДОЛЬНОГО РАСЩЕПЛЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

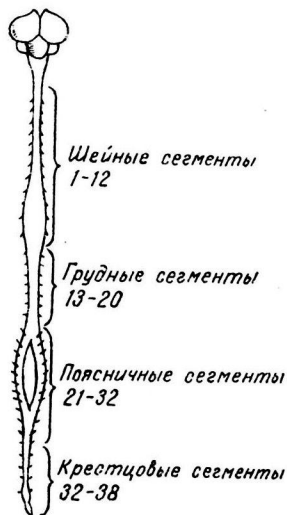
СООБЩЕНИЕ II. РАСЩЕПЛЕНИЕ СЕГМЕНТОВ ОБЛАСТИ ПЛЕЧЕВОГО УТОЛЩЕНИЯ И ГРУДНЫХ СЕГМЕНТОВ СПИННОГО МОЗГА У ГОЛУБЕЙ

Б. Д. Стефанцов

Отдел физиологии центральной нервной системы Института мозга им. В. М. Бехтерева, Ленинград

Поступило 4 VIII 1947

В первом сообщении (Стефанцов, 1950) нами были описаны нарушения и последующая компенсация нарушенных функций нижних конечностей у голубей после продольного расщепления сегментов поясничного утолщения спинного мозга. В настоящем сообщении излагаются результаты, полученные при изучении нарушений функций летания у голубей после продольного расщепления спинного мозга в области плечевого утолщения и роли переднего мозга в процессах компенсации этих нарушений. Изучение зависимости функции летания от сегментарной целостности плечевого утолщения спинного мозга представляет специальный интерес потому, что в данном случае формы движения верхних конечностей существенно отличаются от движений нижних конечностей.



Всего под наблюдением было 7 голубей. У двух голубей продольное расщепление спинного мозга было произведено через 10—12-й сегменты, у двух — через 8—10-й сегменты, у двух — через 12—14-й сегменты и у одного голубя — через 8—14-й сегменты (см. рисунок).

Расщепление плечевого утолщения спинного мозга через 8—10-й и 12—14-й сегменты вызвало глубокие и почти одинаковые нарушения функции летания. В первые дни оперированные голуби совершенно не могли летать. При приближении к ним людей голуби убегали; подброшенные вверх — падали отвесно и с силой ударялись об пол. Однако эти же голуби сразу после операции могли нормально стоять и ходить. Никакого нарушения координации движений нижних конечностей не наблюдалось даже при быстрой ходьбе. Оперированные голуби могли свободно стоять на одной ноге. Заметных изменений кожной чувствительности крыльев не отмечено.

Начиная с 7—10-го дня, оперированные голуби уже могли совершать полеты, пролетая расстояния в 2—3 м. При подбрасывании они не падали отвесно, но еще не могли лететь параллельно плоскости пола. При посадке голуби в редких случаях становились на ноги, в большинстве — ударялись телом об пол. Характерно, что в этом периоде оперированные голуби не были в состоянии совершать повороты в воздухе и поэтому не могли облетать встречавшиеся на пути полета преграды.

К 20—25-му дню после операции наступал значительный прогресс в компенсации нарушенных функций летания. Голуби произвольно взлетали на высокие предметы, могли лететь параллельно плоскости пола. Плавность движений крыльев приблизилась к норме, голуби могли значительное время держаться в воздухе, делали повороты, почти свободно облетали предметы. Компенсация нарушенных функций летания к концу 30—40-го дня наступила настолько полно, что полет этих голубей трудно было отличить от полета нормальных голубей.

Функция летания особенно сильно пострадала при расщеплении 10—12-го сегментов плечевого утолщения спинного мозга. В течение 17—20 дней после операции голуби совершенно не могли летать: при подбрасывании вверх всегда падали отвесно. В самом положении крыльев относительно корпуса в этот период заметных нарушений отмечено не было. Из насильственно приданного крыльям положения голуби приводили их в нормальное положение.

Функция нижних конечностей у этих голубей не пострадала. Сразу же после операции животные стояли и ходили, хорошо совершали повороты, без труда преодолевали препятствия и не спотыкались, свободно стояли на одной ноге, хорошо удерживались на шесте. При измерении порогов электрической возбудимости кожи на внутренней поверхности крыльев было отмечено понижение возбудимости, которая с течением времени восстанавливалась.

Спустя 17—20 дней после расщепления спинного мозга, нарушения функции летания постепенно начали компенсироваться. Голуби хотя и не были еще в состоянии взлетать вверх, но уже могли оторваться от пола и пролететь несколько метров. Однако в этом периоде отмечалась порывистость, резкость движений крыльев при полете, большая частота взмахов крыльев по сравнению с нормой; согласованность движений обих крыльев нарушалась, вследствие чего голуби не могли летать продолжительное время, облетать встречающиеся на пути предметы, а при подбрасывании вверх летели по наклонной траектории вниз. Примерно к концу 1-го месяца оперированные голуби могли уже летать не только параллельно плоскости пола, но и взлетать на низкие предметы. С конца 2-го месяца функция летания восстановилась почти полностью. Голуби были в состоянии свободно взлетать на высокие предметы, хорошо совершали повороты в воздухе и облетали предметы, встречавшиеся на их пути. Компенсация нарушений функции летания была настолько полной, что трудно было уловить разницу между полетом оперированных и нормальных голубей.

Как уже было сказано, у одного голубя расщепление было произведено через 8—14-й сегменты, т. е. захватило всю область, иннервирующую крылья. Голубь находился под наблюдением около 5 месяцев, а летать он совершенно не мог и никакого улучшения в функции летания не наступало.

Опыты с продольным расщеплением спинного мозга в области плечевого утолщения показали, что сегментарная целостность этого отдела имеет исключительно важное значение для функции летания.

У 6 из описанных выше голубей исследовались также последствия

удаления переднего мозга. У трех голубей с ранее расщепленными 10—12-м и 8—10-м сегментами спустя 1—2 месяца после операции было экстирпировано одно полушарие, а затем через 1—1½ месяца — второе. У трех других голубей, с ранее расщепленными 10—12-м и 12—14-м сегментами спинного мозга через 1—2½ месяца после расщепления были удалены оба полушария в один прием.

Удаление одного полушария, как показали наши наблюдения, не вызвало заметных возвратных нарушений восстановленных функций летания. Голуби так же хорошо летали, как и до экстирпации полушария: взлетали вверх, совершали повороты в воздухе. Удаление же второго полушария или обоих сразу сопровождалось явлениями глубокой декомпенсации восстановленной функции летания, причем картина явлений декомпенсации была неодинакова у разных голубей. У тех голубей, у которых нарушения функции летания после расщепления спинного мозга были менее значительными (а это были голуби с расщепленными 8—10-м и 12—14-м сегментами спинного мозга), явления декомпенсации также были неглубокими. Голуби после удаления полушарий могли летать только на небольшое расстояние, скоро уставали, посадку на ноги совершали лишь в редких случаях, а в большинстве случаев ударялись всем корпусом об пол. Оперированные животные не могли совершать поворотов в воздухе, при подбрасывании падали отвесно вниз. Вторичная компенсация нарушений, вызванных удалением переднего мозга, у этих голубей шла очень медленно и достигла примерно уровня, имевшегося до удаления переднего мозга, к концу 3—4-го месяца. К этому времени голуби могли летать параллельно плоскости пола и вверх от него; восстановилась и плавность движений крыльев.

У двух других голубей, у которых расщепление спинного мозга через 10—12-й сегменты повлекло исключительно глубокие нарушения в функции летания, удаление обоих полушарий вызвало значительно более глубокие явления декомпенсации, а вторичная компенсация этих нарушений после удаления обоих полушарий хотя и наступила, но не была полной. После 5—6-месячного срока эти голуби хотя и летали при подбрасывании, но никогда не могли пролететь параллельно плоскости пола или вверх от него. У них так и не восстановилась плавность движений; движения крыльев были очень резкими и быстрыми. Дальнейшая компенсация этих вторичных нарушений так и не последовала.

Эта серия опытов показала, что передний мозг птиц имеет более важное значение для компенсации нарушений функции летания, наступающих после расщепления сегментов плечевого утолщения спинного мозга, чем для компенсации нарушенных функций задних конечностей после расщепления сегментов поясничного утолщения спинного мозга. Очевидно это обусловливается тем, что функция летания, являющегося у птиц главным видом передвижения, находится под большим контролем со стороны переднего мозга, чем ходьба.

В дополнительной серии опытов мы исследовали последствия расщепления спинного мозга между поясничным и плечевым утолщениями (14—18-й сегменты). Всего под наблюдением было 8 голубей. Никаких нарушений функции нижних конечностей данное расщепление не вызвало. Уже в 1-й день оперированные голуби могли стоять и ходить почти так же, как и нормальные. Лишь при более внимательном наблюдении можно было отметить незначительные отклонения от нормы. Первые несколько дней оперированные голуби стояли и ходили на несколько расставленных и согнутых ногах с незначительным пошатыванием всего корпуса. Особенно это пошатывание было заметно

при повороте животным головы или всего корпуса, например при начале ходьбы, при клевании пищи. При медленной ходьбе движения почти не были нарушены, но когда оперированных голубей вынуждали идти более быстро, тогда правильность движений нижних конечностей нарушалась и животные нередко падали. Голуби иногда падали и тогда, когда им на пути ставились небольшие препятствия или когда им приходилось преодолевать их. Характерно, однако, что некоторые из этих голубей уже на 4—5-й день после операции свободно могли стоять на одной ноге, а также хорошо удерживаться на шесте толщиной в $1\frac{1}{2}$ см, чего никогда не отмечалось у голубей при расщеплении спинного мозга в области поясничного утолщения. Все эти незначительные нарушения двигательных функций нижних конечностей были компенсированы почти у всех голубей в течение 12—15 дней. Расщепление спинного мозга между 14—18-м сегментами совершенно не вызвало вегетативных расстройств, а также не отразилось на электрической возбудимости кожи нижних конечностей.

Никаких нарушений функции летания при этом расщеплении спинного мозга также не было. Оперированные голуби с первых дней свободно поднимались с пола, могли продолжительное время летать, плавность полета не была нарушена.

У трех из этих голубей мы вначале удаляли одно полушарие, а затем — второе. Удаление одного полушария спустя 1—2 месяца после расщепления спинного мозга не вызвало никаких явлений декомпенсации. Удаление второго полушария, а оно производилось спустя 1—3 месяца после удаления первого, также не отразилось на картине состояния моторики животного. Стояние и медленная ходьба были почти нормальными. При более быстрой ходьбе координация движений ног в редких случаях нарушалась, и тогда голуби падали. О сколько-нибудь серьезных явлениях декомпенсации у этих голубей после удаления второго полушария говорить нельзя, так как уже на 10—15-й день птицы ходили и стояли совершенно нормально.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами экспериментальные данные о последствиях расщепления спинного мозга в области поясничного утолщения (Стефанцов, 1950) и в области плечевого утолщения, а также расщепления между указанными утолщениями дают ответ на целый ряд вопросов, представляющих интерес для физиологии центральной нервной системы вообще и для физиологии нервной системы птиц в частности.

Как показали наши опыты, нарушения чувствительности, возбудимости кожи, двигательных и вегетативных функций, наступающие вслед за продольным расщеплением поясничного и плечевого утолщений спинного мозга птиц, могут быть компенсированы только в том случае, если расщепление проходит не через всю область, иннервирующую нижние или верхние конечности. Если же расщепление проходит через всю область, иннервирующую конечности, то способность конечностей к координированным действиям полностью исчезает, а возникшие при этом глубокие нарушения функций нижних и верхних конечностей совсем не компенсируются, хотя расщепленные части спинного мозга структурно и функционально остаются связанными с верхними этапами центральной нервной системы. Из этих данных следует, что сегментарная цельность нижнего и верхнего утолщений спинного мозга имеет исключительно важное значение не только для правильного функционирования конечностей в нормальных условиях жизни (координация движений, поддержание, распределение и регуляция тонуса мышц и пр.) и не только для

нормального протекания некоторых вегетативных процессов, но и для восстановления нарушенных функций.

Указанные нарушения, очевидно, происходят потому, что при расщеплении сегментов спинного мозга повреждаются как перекрестные интрасегментарные, так и перекрестные длинные нервные связи, что, с одной стороны, нарушает правильное взаимодействие расщепленных половин спинного мозга этого уровня, а с другой, в значительной мере нарушает связь конечностей с противоположными половинами вышележащих отделов центральной нервной системы, в том числе и с передним мозгом.

Если же из области поясничного утолщения или из области плечевого утолщения остаются неповрежденными хотя бы 2—3 сегмента, то этого достаточно для того, чтобы наступила компенсация нарушенных функций.

Переходя к рассмотрению главного вопроса — вопроса об основных факторах и механизмах вышеуказанных явлений компенсации после продольного расщепления спинного мозга на различных уровнях, следует указать, что в этой компенсации в той или иной мере принимают участие, по видимому, все части центральной нервной системы. Однако степень участия и удельный вес этих частей в явлениях компенсации варьируют, как показали наши опыты, в зависимости от глубины нарушенных функций и длительности протекания явлений компенсации.

В тех случаях, когда после продольного расщепления спинного мозга нарушения функций конечностей были очень глубокими и явления компенсации нарушений происходили медленно и постепенно, — удаление всего переднего мозга вызывало глубокие вторичные нарушения, которые компенсировались затем очень медленно и не устранялись полностью. Этот факт говорит о том, что в явлениях компенсации упомянутых нарушений функций принимают большое участие верхние этажи центральной нервной системы. В тех же случаях, когда нарушения функций после расщепления спинного мозга были незначительными и компенсация их наступала быстро, удаление переднего мозга не сопровождалось глубокими явлениями декомпенсации. Из этого явствует, что в компенсации таких нарушений передний мозг принимает незначительное участие. О том, что передний мозг птиц принимает участие в компенсации нарушений после расщепления спинного мозга, говорят и контрольные наши опыты, где мы проводили расщепление спинного мозга у бесполушарных голубей. Указанная операция у бесполушарных голубей сопровождалась очень глубокими двигательными и вегетативными расстройствами, и процессы компенсации этих нарушений длились гораздо дольше и были менее совершенными, чем у голубей с неповрежденными полушариями переднего мозга.

Каковы же основные формы влияния переднего мозга птиц на обсуждаемые здесь явления перестройки функций низших координационных центров?

Разделяя взгляды Э. А. Асратяна, мы считаем, что передний мозг птиц как субординирующий орган оказывает общерегуляторное трофическое влияние на низшие отделы центральной нервной системы, повышая стойкость и уровень совершенства их функций и этим самым стимулируя процессы компенсации. Указанием на правомерность такого взгляда является то обстоятельство, что после удаления переднего мозга даже у нормальных голубей появляются признаки атонии, астении и несовершенства рефлекторной деятельности (значительная утомляемость при ходьбе и летании, порывистость и ограниченность движений и т. п.).

Однако этим не исчерпывается роль переднего мозга в описанных выше приспособительных явлениях. Постепенный характер и медленный ход явлений компенсации после расщепления сегментов спинного мозга, равно как и декомпенсация восстановленных функций после удаления всего переднего мозга свидетельствуют о том, что передний мозг птиц играет важную роль в этих приспособительных явлениях и как орган условнорефлекторной деятельности.

У птиц, в отличие от оперированных подобным же образом собак (Барсегян), спустя несколько месяцев после удаления переднего мозга вновь происходит, хотя и не совершенная, компенсация описанных выше нарушений. Можно ли отсюда делать вывод, что наши данные поддерживают взгляд Бете (Bethe, 1931), который считает, что высшие отделы центральной нервной системы не играют ведущей и важной роли в явлениях компенсации, возникающих в поврежденном организме? Мы считаем, что наши экспериментальные данные относительно вторичного и менее совершенного восстановления нарушенных функций после удаления переднего мозга у птиц, в соответствии с данными других авторов (Карамян, Дмитриев, Ротарь), приводят к выводу, что роль и степень участия верхних этажей центральной нервной системы в приспособительных явлениях поврежденного организма очень велики, но это их значение находится в зависимости от степени и рода повреждения нервной системы, а также в зависимости от места животного в филогенетическом ряду животного мира.

Полученные нами данные подтверждают взгляды, развиваемые Э. А. Асратяном, об эволюционной теории пластичности нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Усп. совр. биол., 5, 803, 1936; 6, 451, 1937; 7, 39, 1938; Тр. Инст. мозга им. Бехтерева, 172, 1939; Усп. совр. биол., 13, в. 3, 516, 1940; Арх. биол. наук, 67, в. 3, 54, 1941.
 Стефанцов Б. Д., Булл. экспер. биол. и мед., 30, 183, 1950.
 Bethe A., Hdb. d. norm. u. pathol. Physiol., 15, 1931.

ВЛИЯНИЕ ВОЗОБНОВЛЕНИЯ ПОПЕРЕЧНОГО РАЗРЕЗА НА ТОК ПОВРЕЖДЕНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

(К критике мембранной теории биоэлектрических токов)

Д. Н. Насонов и В. Я. Александров

Отдел общей морфологии Института экспериментальной медицины Академии
медицинских наук СССР

Поступило 24 XII 1948

В 1944 г. нами была опубликована работа, в которой мы развивали новую фазовую теорию биоэлектрических явлений, противопоставляя ее господствующей в современной физиологии мембранной теории (см. также Насонов, 1949). В основу наших построений мы клали представление о протоплазме как о несмешивающейся с водой фазе,¹ и полагали, что в живой неповрежденной протоплазме часть электролитов связана с белками. При повреждении или возбуждении эти электролиты (преимущественно соли калия) освобождаются и на границе с неповрежденной, покоящейся протоплазмой, омывая ее поверхность, дают скачок потенциала, который и регистрируется наблюдателем как биоэлектрическая разность потенциалов.

В указанной работе для аргументации этой точки зрения мы привели ряд фактов, необъяснимых с позиций мембранной теории и хорошо согласующихся с развитой нами концепцией.² К таким фактам относится, в частности, следующее, давно известное явление.

Если перерезать нерв или портняжную мышцу лягушки, то наблюдаемый ток повреждения с течением времени падает. Однако если нанести после этого свежий разрез на некотором расстоянии от старого, то упавшая разность потенциалов (в дальнейшем для сокращения — р. п.) снова повышается и может, в некоторых случаях, достичь исходной величины. С точки зрения нашей концепции, изменение тока повреждения во времени должно определяться тремя обстоятельствами: 1) скоростью вымывания в окружающую среду освобожденных при повреждении электролитов; 2) скоростью иррадиации повреждения протоплазмы от места разреза, приводящей к освобождению новых порций электролитов; 3) снижением жизнедеятельности интактной части изолированного от организма препарата.

В соответствии с п. 1 быстрота падения р. п. повреждения должна быть больше у препарата, находящегося в рингеровском растворе, чем у находящегося во влажной камере, ибо в первом случае условия для вымывания электролитов лучше, чем во втором. Это предсказанное нашей концепцией явление было в действительности показано на токе повреждения нерва. Аналогичные данные для скелетных мышц излагаются в настоящем исследовании.

В полном согласии с п. 2 находится тот факт, что падение во времени тока повреждения в нерве и сердечной мышце происходит гораздо быстрее, чем в скелетных мышцах. В первых двух объектах иррадиации повреждения протоплазмы от

¹ В последнее время А. С. Трошин (1948) в нашей лаборатории показал, что несмешивающиеся с водой модельные коацерватные системы обладают некоторыми электрическими свойствами, очень напоминающими живую протоплазму.

² Еще до нас серьезные возражения против мембранной теории биотоков были выдвинуты А. В. Лебединским на Конференции по проницаемости в 1936 г.

плоскости разреза почти не происходит и запас освободившихся электролитов скоро исчерпывается; в скелетных же мышцах иррадиация выражена весьма значительно.

Если падение тока повреждения произошло не в силу снижения жизнедеятельности интактной части препарата, а из-за падения концентрации освободившихся солей на месте стыка альтерированной и интактной протоплазм, то естественно ожидать, что, проведя новый разрез вблизи старой раны по неповрежденной протоплазме, мы получим повышение упавшей р. п.

Сторонники мембранной теории биоэлектрических токов объясняют это явление тем, что через некоторое время после нанесения разреза происходит якобы регенерация новых клеточных мембран. Упавший в силу этого ток увеличивается при повторном разрезе, удаляющем восстановленные мембраны. Этими путями объясняют они общепризнанный эффект освежения раны для нерва и сердечной мышцы. Отсутствие иррадиации зоны повреждения на этих объектах не препятствует предположению о якобы происходящей регенерации клеточной мембраны.

В скелетных мышцах, как это было показано еще Энгельманом, граница поврежденной и неповрежденной протоплазмы никогда не остается неподвижной, а все время передвигается в направлении интактной части волокна. Вследствие этого в скелетных мышечных волокнах создаются условия, исключающие возможность регенерации мембраны. Следовательно, по отношению к этому объекту подобное объяснение „эффекта освежения разреза“ с позиций мембранной теории оказывается совершенно несостоятельным.

Оставаясь на позициях мембранной концепции, мыслимо предложить еще одно объяснение этого явления. Можно допустить, что сильное раздражение, вызванное новым разрезом, каким-то образом снижает проницаемость мембраны по всей интактной поверхности волокна и таким путем провоцирует подскок р. п. Однако, как показано было нашими опытами в работе 1944 г., и это объяснение находится в резком противоречии с полученными фактами. В связи с этим установление „эффекта освежения разреза“ на скелетных мышцах имеет принципиальное значение для теории биоэлектрических явлений. Это обстоятельство отчетливо сознается „мембранистами“, которые, признавая „эффект освежения“ для нервных волокон и сердечной мышцы, стремятся отрицать его существование в скелетных мышцах. К такому отрицанию пришла недавно в своей работе И. В. Щеголева (1947), исследовавшая влияние возобновления поперечного разреза на ток повреждения скелетных мышц лягушки. Автор работы приводит весьма обстоятельную историю вопроса, но почему-то не находит нужным даже упомянуть о нашей работе на эту же тему, хотя она была опубликована в весьма распространенном советском журнале — „Успехи современной биологии“ (т. 17 за 1944 г.).

Все опыты Щеголева производила во влажной камере. Объектом ей служили различные мышцы лягушки.¹ На *m. gastrocnemius* и *m. semitendinosus* ею были получены „эффекты освежения“. На пучке волокон, изолированных из *m. semitendinosus*, и на прямой мышце живота (при нанесении и первого и повторного разреза в пределах одного и того же сегмента), освежение раны не приводило к повышению упавшего от времени тока. Автор объясняет эти результаты тем, что повышение р. п. при повторном разрезе происходит только на тех мышцах и в тех случаях, когда освежение раны приводит к перерезке новых, прежде не затронутых волокон. Для обоснования этого вывода Щеголева приводит 3 опыта, проведенные на портняжных мышцах. Автор исходит из того, что в этой мышце волокна, начинаясь на одном из концов, не доходят до противоположного конца мышцы, а в средних частях ее сходятся, перекрывая друг друга на некотором расстоянии. В соответствии с этим в опыте, в котором первый разрез наносился на узком дистальном конце, а повторные приближались к середине мышцы, происходило последовательное повреждение все новых и новых волокон, и поэтому всякий раз обновление раны приводило к повышению снизившейся р. п. В двух других опытах, когда первые разрезы производились в средней части мышцы; а повторные приходились ближе к ее концам, бритва не попадала на новые волокна; в этих случаях, по данным Щеголевой, при освежении раны происходило не повышение, а падение р. п.

Ввиду принципиальной важности этого вопроса для теории биоэлектрических явлений мы решили повторить опыты Щеголевой с портняжной мышцей и прямой мышцей живота лягушки (*Rana temporaria*), введя некоторые добавочные эксперименты.

¹ К сожалению, для доказательства каждого из своих положений автор приводит лишь по одному опыту, ссылаясь на то, что „эти опыты представляют собою наиболее типичные примеры“. Было бы интересно знать, каково общее количество опытов и хотя бы среднее арифметическое из всех результатов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для измерения р. п. мы пользовались обычным компенсационным методом. 1 см реохорда соответствовал 1 милливольту. Нуль-аппаратом служил зеркальный гальванометр чувствительностью 1.2×10^{-9} А. Для отведения тока применялись каломелевые неполяризующиеся электроды, снабженные агаровыми (на рингеровском растворе) ключами, в концы которых были вставлены смоченные рингеровским раствором нити. Во всех таблицах р. п. приведены в милливольтках (mV). Мышцы, обозначенные в пределах таблицы одинаковыми номерами с буквами а и б, являются парными, взятыми от одного животного.

В опытах Щеголевой мышцы помещались во влажной камере. Согласно же нашей теории, биоэлектрический эффект обновления раны должен проявляться резче при нахождении мышц в рингеровском растворе, ибо в этом случае происходит вымывание электролитов, освободившихся в области разреза, и р. п. во времени падает быстрее. Для проверки этого положения поставлена была следующая серия опытов.

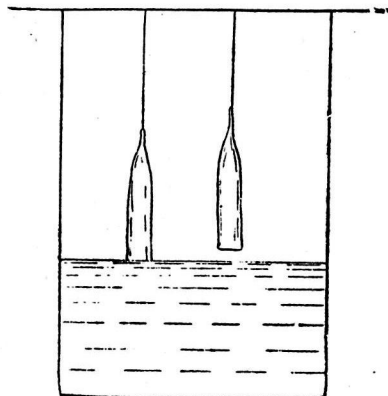


Рис. 1.

У двух парных мышц отрезаны широкие концы и сразу же измерены р. п. между поврежденным и интактным местом (1-й разрез). Обе мышцы подвешены в сосуде с рингеровским раствором так, что одна из мышц своим разрезом касается жидкости (есть возможность вымывания солей из разреза), а другая — висит на расстоянии 2 мм от ее поверхности (рис. 1). Сосуд находится во влажной камере. Через 3 часа снова измерены упавшие за это время р. п.

Как видно из данных табл. 1, р. п. у омывавшихся мышц упала в среднем на 45%, у мышц неомывавшихся — лишь на 26%. После этого измерения на расстоянии 3 мм от старой раны проведен новый разрез. Результат получился весьма четкий: у мышц, соприкасавшихся с рингеровским раствором, р. п. повысилась

Таблица 1

Данные 1-й серии опытов, 3 V 1948. Расстояние между разрезами 3 мм

А. Омываемые срезы							Б. Неомываемые срезы						
№ мышцы	потенциал 1-го разреза		% падения	потенциал 2-го разреза	% увеличения	потенциал 2-го разреза (в % от начального)	№ мышцы	потенциал 1-го разреза		% падения	потенциал 2-го разреза	% увеличения	потенциал 2-го разреза (в % от начального)
	сразу	через 3 часа						сразу	через 3 часа				
1а	39.0	29.5	-24	32.5	+ 10	83	16	36.0	27.0	-25	30.0	+11	83
2а	40.5	18.5	-54	30.0	+ 62	74	26	53.0	34.0	-36	36.0	+ 6	68
3а	48.0	30.0	-37	38.0	+ 27	79	36	43.5	29.0	-33	32.5	+10	75
4а	37.0	18.5	-50	31.5	+ 70	85	46	49.0	38.5	-21	41.5	+ 8	85
5а	27.0	13.0	-52	37.5	+188	139	56	45.0	34.5	-24	40.0	+16	89
6а	51.0	24.5	-52	37.5	+ 53	74	66	53.0	42.5	-20	43.5	+ 2	82
Среднее . . .			-45		+ 68	89	Среднее . . .			-26		+ 9	80

в среднем на 68⁰/₀ по сравнению с предшествовавшим измерением. У мышц, висевших без контакта с раствором, наблюдался весьма незначительный подъем — 9⁰/₀. В результате после 2-го разреза в обоих случаях получены были близкие по величине р. п.: 89⁰/₀ от исходной величины у омываемых и 80⁰/₀ у неомываемых мышц. Таким образом, полученная в этих двух вариантах опыта разница в величине эффектов освежения зависела в первую очередь от глубины падения р. п. за период, предшествовавший освежению раны.

Следующие серии опытов были поставлены для выяснения вопроса, влияет ли на величину эффекта обновления разреза направление, в каком делаются два последовательных разреза. Эти серии поставлены специально с целью проверки данных Щеголевой.

Во второй серии оба последовательных разреза производились так, как изображено на рис. 2, А. 1-й разрез наносился в широкий проксимальный конец мышцы, а 2-й производился на расстоянии 4—7 мм от 1-го через 3 часа. Из каждой двух парных мышц одна помещалась на стекло во влажной камере, а другая — на дно сосуда, содержащего рингеровскую жидкость. Результаты измерений приведены в табл. 2.

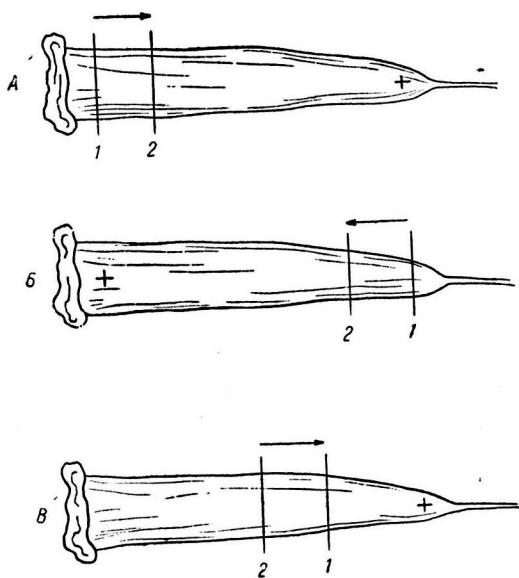


Рис. 2. Место приложения электрода на неповрежденной части мышцы обозначено крестиком.

Таблица 2
Данные 2-й серии опытов

№ мышцы	А. В рингеровском растворе							Б. Во влажной камере							
	р. п. 1-го разреза		% падения р. п.	расстояние между разрезами (в мм)	р. п. 2-го разреза	% увеличения р. п.	р. п. 2-го разреза (в % от начального)	№ мышцы	р. п. 1-го разреза		% падения р. п.	расстояние между разрезами (в мм)	р. п. 2-го разреза	% увеличения р. п.	р. п. 2-го разреза (в % от начального)
сразу	через 3 часа	сразу							через 3 часа						
1а	49.0	31.5	-36	7	43.0	+36	88	16	44.5	39.5	-11	7	37.5	-5	84
2а	61.0	32.0	-48	7	43.0	+34	70	26	60.0	44.0	-27	7	49.0	+11	82
3а	61.0	37.0	-49	5	50.0	+35	82	36	49.0	44.0	-10	5	51.0	+16	104
4а	48.0	31.0	-35	4	43.0	+39	89	46	44.5	40.5	-9	4	40.5	0	91
5а	52.0	36.0	-31	4	41.5	+15	80	56	48.0	38.5	-20	4	42.0	+9	88
6а	40.0	31.0	-23	4	51.0	+65	127	66	44.0	42.5	-3	4	45.0	+6	102
7а	49.0	39.9	-20	4	40.0	+3	82	76	42.5	36.0	-15	4	44.5	+24	105
8а	44.5	38.0	-15	4	40.0	+5	92	86	44.0	38.0	-14	4	47.0	+24	107
Среднее . .			-32			+29	89				-14			+11	95

Результаты совершенно четкие. При указанном направлении разрезов мы имеем в рингеровском растворе весьма значительный эффект обновления — в среднем $+29\%$, в то время как во влажной камере эффект гораздо меньше — в среднем $+11\%$. И здесь эта разница в эффекте обновления зависит от того, что падение р. п. во времени в первом случае было значительно сильнее, чем во втором (в среднем 32% и 14% соответственно).

В 3-й серии опытов разрезы производились в направлении от узкого конца к широкому (рис. 2, Б) на расстоянии 3—5 мм друг от друга с промежутком времени в 3 часа. В этой серии все опыты производились только в рингеровском растворе. Полученные результаты приведены в табл. 3.

Таблица 3
Данные 3-й серии опытов

№№ п. п.	р. п. 1-го разреза		°/о па- дения р. п.	Рас- стояние между разре- зами (в мм)	р. п. 2-го раз- реза	°/о уве- личения р. п.	р. п. 2-го раз- реза (в °/о от началь- ного)
	сразу	через 3 часа					
1	45.5	32.0	—30	3	36.5	+14	80
2	46.0	38.0	—17	4	51.0	+34	111
3	41.0	43.0	+ 5	3	48.5	+13	118
4	35.0	31.5	—10	3	40.5	+29	116
5	50.0	30.0	—40	4	39.0	+30	78
6	55.5	29.0	—48	4	42.5	+47	77
7	42.0	31.0	—26	5	39.5	+27	94
8	51.0	35.0	—51	5	40.5	+16	79
9	47.0	31.5	—33	5	47.5	+51	101
10	50.5	24.0	—52	5	33.5	+40	66
11	44.0	31.5	—28	5	41.5	+32	94
12	56.0	31.5	—44	5	37.0	+17	66
Среднее			—31			+29	90

Из приведенных цифр видно, что это изменение направления разрезов не влияет на величину эффекта обновления, который в данном случае выражен той же величиной $+29\%$.

Схема 4-й серии экспериментов представлена на рис. 2, В. Портняжная мышца лягушки разрезалась ровно по середине. Через 3 часа на расстоянии 5 мм в направлении к узкому концу делался 2-й разрез. В промежутке времени между измерениями мышцы лежали в рингеровском растворе. Результаты этой серии опытов сведены в табл. 4.

Из этой таблицы видно, что и это третье направление срезов от середины к периферии дает практически такой же эффект обновления (31%), как в двух предыдущих вариантах (29%).

При повторном разрезе в последней серии опытов возможность перерезки новых, ранее незатронутых волокон была исключена. Во 2-й серии опытов эта возможность была наибольшей. 3-я серия занимала в этом отношении промежуточное положение. Несмотря на это, во всех вариантах повторный разрез приводил к совершенно сходному увеличению упавшей р. п. (около 30%). Этот факт с полной ясностью показывает, что эффект обновления не может быть объяснен повреждением новых элементов и является результатом вторичного повреждения уже ранее перерезанных мышечных волокон.

Т а б л и ц а 4

Данные 4-й серии опытов. Расстояние между разрезами 5 мм

№№ п. п.	р. п. 1-го разреза		°/о паде- ния	р. п. 2-го раз- реза	°/о увели- чения р. п.	р. п. 2-го раз- реза (в °/о от началь- ного)
	сразу	через 3 часа				
1	54.5	32.5	-40	41.0	+26	75
2	50.5	28.0	-45	34.0	+21	67
3	46.5	18.0	-61	31.0	+72	67
4	46.5	22.0	-53	32.5	+47	70
5	59.0	27.5	-53	34.0	+24	58
6	44.5	24.0	-46	26.0	+ 8	58
7	55.5	36.5	-34	43.5	+19	78
8	53.0	28.0	-47	34.0	+21	64
9	47.0	31.5	-33	39.0	+24	83
10	48.0	30.0	-37	36.5	+21	76
11	52.5	31.0	-41	45.0	+45	86
12	51.5	29.0	-44	43.5	+50	84
13	56.0	30.0	-46	37.5	+25	67
14	46.0	24.5	-47	34.0	+39	74
15	49.5	32.0	-36	40.5	+27	82
16	53.0	30.5	-42	42.0	+38	79
17	44.0	26.0	-41	32.0	+23	73
18	45.0	31.0	-31	37.0	+19	82
Среднее			-43		+31	73

Нам трудно решить, какие методические условия привели Щеголеву к неверным, с нашей точки зрения, выводам. Основная причина, видимо, лежит в постановке опытов на мышцах, находившихся во влажной камере, а не в рингеровском растворе.

Что касается наших опытов с прямой мышцей живота, то они полностью согласуются с результатами, полученными Щеголевой. Действительно, эффект обновления отсутствует, если вторичный разрез производится в пределах того же сегмента, через который прошел и 1-й разрез. Для получения подъема р. п. необходимо перерезать волокна в новом сегменте. Причина такого различного поведения прямой мышцы живота и портняжной была выяснена специальными исследованиями С. Н. Александрова. Эти исследования показали, что вскоре после перерезки волокон прямой мышцы живота на протяжении всего пострадавшего сегмента развивается стойкая контрактура. Совершенно очевидно, что ожидать повышения р. п. от перерезки участка, находящегося в контрактуре, т. е. уже альтерированного и негативного, нет никаких оснований. Таким образом, отрицательный результат эффекта обновления в данном случае, с нашей точки зрения, вполне понятен.

ВЫВОДЫ

Результаты настоящей работы показывают, что падение во времени разности потенциалов (р. п.) между неповрежденным участком портняжной мышцы лягушки и местом поперечного разреза в большой степени зависит от скорости снижения концентрации электролитов, освободившихся на месте ранения. Это падение р. п. происходит значительно быстрее при соприкосновении поверхности разреза с рингеровским раствором, чем при нахождении мышцы во влажной камере.

Снизившаяся с течением времени р. п. может быть вновь увеличена путем нанесения вблизи 1-го разреза повторного разреза, проходящего через те же самые мышечные волокна. Ввиду того, что граница между поврежденной и неповрежденной протоплазмой на данном объекте непрерывно перемещается от раны вдоль по волокну, объяснить этот эффект освежения тем, что падение потенциала происходит из-за восстановления клеточных мембран, невозможно.

Таким образом, описанные нами факты увеличения разности потенциалов тока повреждения при обновлении разреза не могут быть объяснены мембранной теорией биоэлектрических токов. Доказывая полную несостоятельность мембранной теории, эти явления служат хорошим аргументом в пользу предлагаемой нами фазовой теории биоэлектрических токов, которая дает им вполне удовлетворительное объяснение.

ЛИТЕРАТУРА

- Лебединский А. В. Биоэлектрические явления и их объяснение с точки зрения мембранной теории. Проблема проницаемости. Тр. Конфер. по проницаемости, Медгиз, 75, 1939.
- Насонов Д. Н., Сб. „Гагрские беседы“. Биоэлектр. потенциалы. Тбилиси, 1949.
- Насонов Д. Н. и В. Я. Александров, Усп. совр. биол., 17, № 1, 1944.
- Трошин А. С., Изв. АН СССР, сер. биол., 4, 424, 1948.
- Щеголева И. В., Наукові записки Н.-д. інституту фізіології тварин, 2, 133, 1948.
-

К ВОПРОСУ О РОЛИ ПАРАБИОТИЧЕСКОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ В ТОНИЧЕСКОМ СОКРАЩЕНИИ ПОПЕРЕЧНОПОЛОСАТОЙ МЫШЦЫ

С. М. Верещагин, Е. К. Жуков и Л. И. Леушина

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

Поступило 13 V 1948

В предыдущих работах, посвященных исследованию иннервации тонических сокращений скелетных мышц, нами было показано, что в ряде случаев тонус обеспечивается деятельностью особого двигательного прибора, специализированного на выполнении этой функции (Жуков, Верещагин и Леушина, 1947; Верещагин и Жуков, 1947; Жуков и Богомолова, 1949). Вместе с тем мы могли убедиться, что между свойствами прибора, обслуживающего тоническую деятельность, и прибора, обеспечивающего быстрые тетанические сокращения, нет принципиальной разницы. При определенных условиях, под влиянием центрально-нервных и гормональных факторов, тетанический прибор может перестраиваться на тонический лад, что имеет место, например, в мышцах передних конечностей лягушки при весеннем обнимательном рефлексе (Верещагин, 1950). В наших наблюдениях выявилось также, что особенности тонического сокращения зависят не только от особенностей иннервации, но также, по крайней мере в ряде исследованных нами случаев, и от некоторых особенностей самого сократительного прибора. Так, например, в предыдущих сообщениях нами было показано, что тоническое сокращение представляет собой возбуждение парабิโอтического типа, как это в свое время предполагал Введенский (1901) и доказал Русинов (1939) на примере контрактуры от постоянного тока. Об этом же свидетельствуют работы Насонова и сотрудников (Насонов и Суздальская, 1948), а также данные Верещагина (1949), относящиеся уже непосредственно к пластическому тону.

В связи с этим встает задача более подробно исследовать, какое именно значение может играть состояние затяжного стационарного возбуждения в формировании особенностей тонического сокращения — в его слитности, пластичности и утомляемости.

МЕТОДИКА

Исследования производились на *m. gastrocnemius* травяной лягушки. Тонические сокращения этой мышцы получались по методу избирательного блокирования тетанических нервных волокон, неоднократно уже описанному (см., например, Верещагин и Жуков, 1947). Для проверки некоторых положений мы исследовали также сокращения одиночных тонических мышечных волокон, изолированных из *m. ileofibularis* по способу, описанному в предыдущем сообщении (Жуков и Леушина, 1948). Раздражение волокон производилось от индукционной катушки через неполяризующиеся электроды Дюбуа-Реймона. Один из электродов — катод — заканчивался ниточной кисточкой, которая погружалась в рингеровский раствор, окружающий волокно. К концу другого элект-

трода — анода, посредством остатка сухожилия, прикреплялась верхняя часть волокна. Волокно погружалось в рингеровский раствор так, что над поверхностью жидкости оставался участок длиной в 1—2 мм. Как показали микроскопические наблюдения, при этом расположении полюсов раздражение наносилось в пограничном слое между жидкостью и воздухом — в месте наибольшей густоты силовых линий электрического тока, выходящего из волокна в окружающий раствор. Регистрация сокращений волокна производилась по способу, описанному в том же сообщении. Все опыты велись при температуре 18—20° Ц.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. При рассмотрении кривой тонического сокращения прежде всего бросается в глаза медленность ее возрастания и плавность (слитность) уже при малых частотах раздражения. Свидетельствует ли это о том, что одиночные сократительные волны просто маскируются демпфирующими влияниями мышечной массы? Чтобы ответить на этот вопрос, мы исследовали форму сокращения одиночного изолированного тонического волокна при прямом раздражении его индукционным током. Оказалось, что в ответ на каждый стимул тоническое волокно дает очень слабое одиночное сокращение, сопровождающееся очень замедленным расслаблением (рис. 1).



Рис. 1. Сокращение одиночного тонического мышечного волокна; длина волокна 9 мм, диаметр 96 м. Частота раздражения индукционным током — 2 в 1 сек., сила раздражения — расстояние катушек 19 см.

Вместе с тем, как это отчетливо видно на приведенной миограмме, эти одиночные волны как бы накладываются на фон постепенно возрастающего слитного контрактуроподобного сокращения. Этот контрактурный фон возникает уже при слабых припороговых раздражениях и чрезвычайно возрастает с усилением раздражения; по прекращении стимуляции он исчезает очень медленно. Как показала микрокиносъемка, это контрактуроподобное сокращение является наиболее сильным в месте раздражения и постепенно ослабевает в отдаленных участках волокна. Чем сильнее раздражение, тем более длинный участок мышечного волокна вовлекается в сокращение; при достаточно большом раздражении все волокно может быть охвачено сократительным процессом. Этот контрактурный фон может быть устранен анодом постоянного тока. По всем перечисленным признакам он является не чем иным, как механическим выражением парабитического возбуждения. Аналогичную контрактуру можно получить и на тетаническом мышечном волокне, однако здесь для ее вызова требуется большая сила раздражения, причем волокно явно альтерируется.

Эти факты делают весьма вероятным предположение, что основой тонического сокращения скелетной мышцы является стационарное слитное возбуждение, функциональный парабитоз мышечных волокон. На этот стационарный фон могут накладываться слабые дискретные волны возбуждения. Последнее подтверждается электрофизиологическими наблюдениями (Верещагин и Жуков, 1949).

2. Как объяснить „тягучесть“ сокращения при тонусе, которая особенно рельефно выступает при сопоставлении ее с быстрым и крутым взлетом кривой при тетанусе? Каким образом сокращение при тетанусе

может возрастать столь быстро, несмотря на сильное возрастание „вязких сопротивлений“ при возбуждении [Гассер и Хилл (Gasser а. Hill, 1924)]? Очевидно, что эти сопротивления легко преодолеваются очень быстро и сильно возрастающим напряжением. Но тогда не определяется ли медленность подъема тонического сокращения медленностью развития напряжения в тонических волокнах и его малой величиной?

Измерения, произведенные с помощью изометрического рычага, показали, что при тех условиях раздражения, при которых можно получить высокое тоническое сокращение, напряжение в мышце возрастает незначительно — не более чем на 50 г. Эта же мышца во время тетануса развивает напряжение в 300 г и выше. Кроме того, как видно из кимограмм (см., например, рис. 3), напряжение при тонусе достигает максимума не сразу, но через несколько секунд. Таким образом, повидимому, одной из причин медленного возрастания тонического сокращения действительно является замедленное и слабое возрастание напряжения.

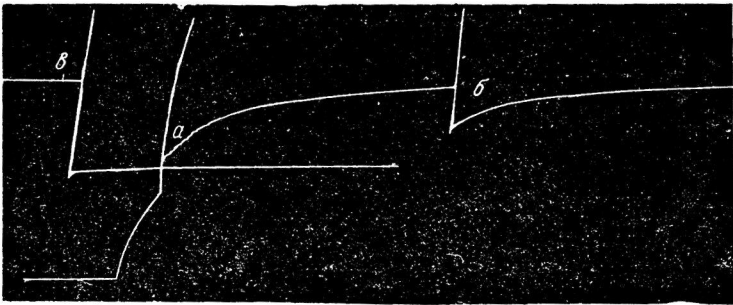


Рис. 2. Наложение на кривую тонического сокращения эффектов от механического подталкивания миографа вверх. Запись в сделана через 3 мин. от начала сокращения (один оборот барабана кимографа). Объяснения в тексте.

Повидимому, однако, медленность возрастания тонического сокращения обусловлена и тем обстоятельством, что медленно развивающемуся слабому напряжению противодействуют какие-то „вязкие сопротивления“.¹ В самом деле, если в начальной фазе тонического сокращения подтолкнуть миограф кверху, то продолжение кривой тонуса будет чертиться на более высоком уровне (рис. 2, а). Как понять этот факт? Повидимому, сократительные элементы, освободившиеся от тяжести миографа, скачком преодолевают внутренние сопротивления и затем удерживают кривую сокращения на новом уровне. Если толчок произвести в фазу максимального тонуса (рис. 2, б), то мышца, растянутая падающим миографом, возвращается к исходной длине не сразу (как это имело бы место во время тетануса), а очень постепенно. Очевидно и здесь сокращающимся эластическим элементам противостоят какие-то „вязкие сопротивления“. Таким образом, возрастание „вязких свойств“ при возбуждении тонических волокон, способствующее суммации одиночных сокращений (см. выше), в то же время создает некоторое препятствие для подъема тонуса и замедляет его.

¹ Употребляемые в этой статье термины „вязкость“ и „вязкие сопротивления“ — не конкретные понятия физики, а лишь описательные обозначения каких-то, пока еще неизвестных, условий в мышце, благодаря которым изменение ее длины, происходящее под влиянием приложенной постоянной силы, совершается не быстро, а с большим замедлением.

Если сокращение тонического прибора осложняется преодолением каких-то сопротивлений, то мы можем ожидать, что максимум напряжения при тонусе будет достигаться раньше максимума сокращения. Так оно и оказалось на самом деле. Из рис. 3 видно, что после того как тоническое напряжение (изометрический режим) уже достигло максимума, тоническое сокращение (изотонический режим) продолжает возрастать еще в течение длительного срока.¹ Таким образом, в фазу возрастания тонуса может наблюдаться отсутствие соответствия между укорочением мышечных волокон и развиваемым напряжением.

3. Если мы нанесем толчок по миографу в тот момент, когда тоническое сокращение начинает слегка спадать (рис. 2, в), то мышца, растянувшаяся падающим миографом, уже не возвращается к исходной точке. Тот же самый вес — вес миографа (около 2 г) — удерживается теперь при большей длине мышцы. Каким же образом один и тот же груз может удерживаться на различной высоте, при всем том, что частота и сила раздражений, поддерживающих тонус, остаются неизменными? Этот вопрос становится еще более острым, когда мы обратимся к рассмотрению экспериментов с одновременной регистрацией напряжения и сокращения.

Эксперименты этого рода производились следующим образом. Из правой и левой лапок одной и той же лягушки готовились два препарата *n. ischiadicus* — *m. gastrocnemius*. Оба нерва идентичными точками помещались на одни и те же раздражающие и на одни и те же блокирующие электроды постоянного тока. Благодаря такой постановке опытов тонические элементы обоих препаратов подвергались, насколько это возможно, одинаковому раздражению. Мышца одного препарата присоединялась к изотоническому рычажку, мышца другого — к изометрическому миографу.

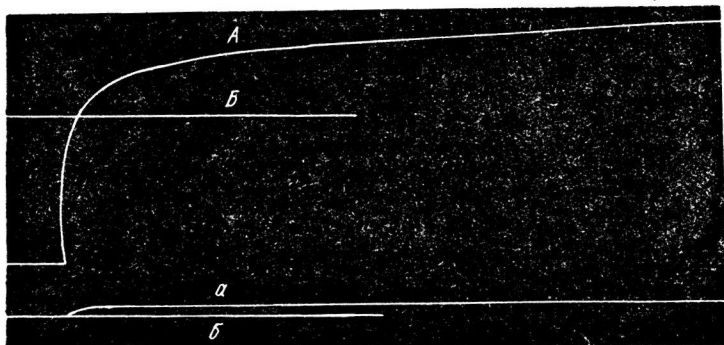


Рис. 3.

А — начало, Б — конец трехминутного тонического сокращения;
а — развитие напряжения в начале тонического возбуждения;
б — уровень напряжения, соответствующий по времени уровню сокращения Б.

Как видно из рис. 3, по прошествии 3 мин. непрерывного раздражения тонических элементов напряжение в мышце, соединенной с изометрическим миографом, упало почти до нуля.² В то же самое время другая мышца, соединенная с легким изотоническим миографом, еще сильно сокращена. Каким же образом груз может удерживаться на высоте при отсутствии напряжения в мышце? Как понять это отсутствие закономерных соотношений между укорочением и напряжением, столь характерных для тетанического прибора?

¹ Описание методики этих экспериментов см. ниже.

² Причина этого падения заключается не в „утомлении“ мышцы, а в постепенном ограничении притока импульсов с нерва, благодаря постепенному углублению блока.

Обратимся к рис. 4. Мы видим, что груз в 5 г, приложенный в начале тонического сокращения, вызывает небольшое растяжение мышцы; после снятия груза сокращение вскоре достигает прежней высоты. Но когда этот же груз был приложен на 10-й минуте сокра-

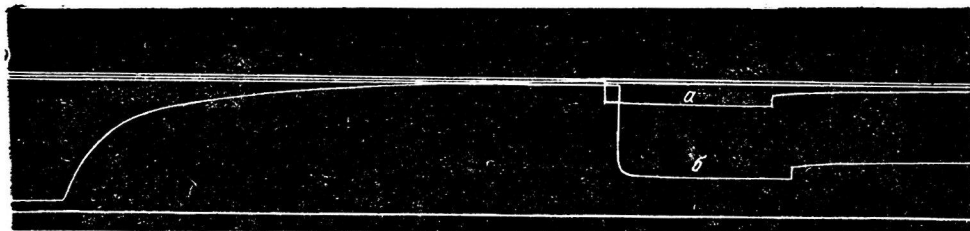


Рис. 4.

а — растяжение *m. gastrocnemius* грузом в 5 г через 1 мин. тонического сокращения, б — то же через 10 мин. тонического сокращения.

щения — когда тонус начал чуть-чуть спадать, картина растяжения стала совсем иной. Во-первых, растяжение стало значительно бóльшим, и, во-вторых, мышца после снятия груза укоротилась только в малой степени. Иными словами, мышца теперь растягивается преимущественно не как упругое, но как пластичное тело.

Из опытов этого рода с очевидностью следует, что во время тонического сокращения груз поддерживается не только силами возросшей упругости, но и силами „вязких сопротивлений“. При этом, после того как тонус достиг известной высоты, роль упругих сопротивлений может отойти на второй план, и груз, если он не слишком велик, может удерживаться благодаря „вязким сопротивлениям“ растяжению.

Если этот вывод правилен, тогда способность противостоять растяжению должна находиться в больш-

шой зависимости от температуры. Так как с повышением температуры (в известных пределах) вязкость клеточных коллоидов снижается, мы можем ожидать, что при согревании мышцы будет, во-первых, увеличиваться скорость развития тонического сокращения и, во-вторых, уменьшаться противодействие растяжению. Так оно и оказалось.

4. Как выяснилось из дальнейших экспериментов, „вязкие сопротивления“ деформации во время тонуса постепенно возрастают. Это обнаруживается, например, в виде замедления расслаблений мышцы (рис. 5). После длительного тонуса мышца растягивается весом миографа зна-

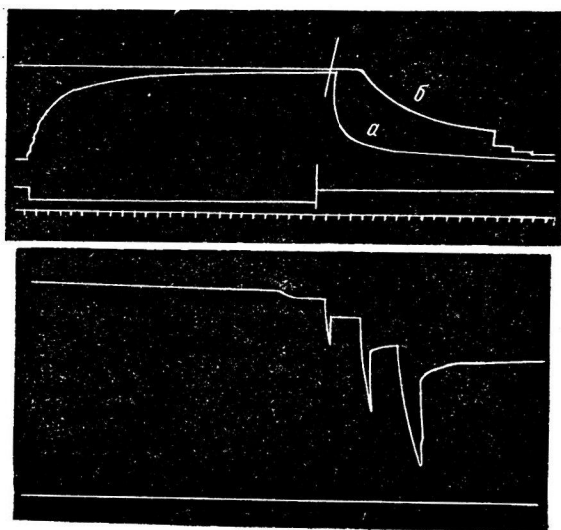


Рис. 5.

Вверху: а — кривая расслабления после 23 сек. тонуса, б — то же через 5 мин. 30 сек. тонуса (та же мышца и при тех же условиях раздражения); внизу: пластический эффект при растяжении мышцы, расслабляющейся после 15 мин. тонуса. Отметка времени 1 сек.

чительно медленнее, чем после кратковременного. Эта „тягучесть“ расслабления несомненно связана с „вязкими сопротивлениями“; если расслабляющуюся мышцу растянуть, то она обнаруживает свойства пластичности.

Когда мышца находится *in situ*, тоническое сокращение поддерживается путем непрерывно идущих нервных импульсов. Благодаря тому, что сопротивление растяжению осуществляется в значительной мере за счет медленно обратимого парабютического возбуждения, частота этих импульсов может быть невелика. Повидимому эти особенности и определяют неутомимость тонического сокращения.

ВЫВОДЫ

1. Основой тонического сокращения (пластический тонус) скелетной мышцы является стационарное возбуждение — функциональный парабютиоз мышечных волокон.

2. Механическим выражением развивающегося парабютиоза является возрастание упругости и „вязкости“ в мышечных волокнах. По сравнению с тетаническим прибором в тоническом под влиянием нервных импульсов упругость возрастает относительно слабо, а „вязкость“ — значительно. Возрастание „вязкости“ характеризуется здесь медленной обратимостью.

3. Поддержание груза на высоте развившегося тонического сокращения осуществляется не только за счет периодически подкрепляемых упругих сопротивлений растяжению, но и за счет „вязких сопротивлений“, которые по мере увеличения длительности тонуса возрастают. Благодаря последнему обстоятельству тоническое сокращенная мышца вскоре может противостоять небольшим растягивающим усилиям уже почти исключительно за счет возросшей „вязкости“, лишь изредка подкрепляемой нервными импульсами.

4. Изложенные особенности формирования тонуса легко объясняют медленность и плавность тонического сокращения, его слитность уже при малых частотах раздражения, неутомляемость, отсутствие зависимости между степенью укорочения мышцы и напряжением, явления пластичности, способность удерживать лишь небольшие нагрузки.

5. Как хорошо известно, в условиях целостного организма развитие и поддержание тонуса обуславливается воздействием со стороны центральной нервной системы. Однако очень вероятно, что и в этих условиях вышеуказанные особенности двигательных приборов, специализировавшихся на выполнении функции тонуса, наряду с особенностями их иннервации, могут иметь существенное значение при формировании тонического сокращения.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз, 1901.
 Верещагин С. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 27, № 4, 1949.
 Верещагин С. М. и Е. К. Жуков, Тезисы VII Всесоюз. съезда физиологов, 52, 1947; Физиол. журн. СССР, 33, 335, 1947; 35, 64, 1949.
 Жуков Е. К. и Л. И. Леушина, ДАН СССР, 62, 425, 1948.
 Жуков Е. К. и Т. П. Богомоллова, Физиол. журн. СССР, 35, 73, 1949.
 Жуков Е. К., С. М. Верещагин и Л. И. Леушина, ДАН СССР, 58, 923, 1947.
 Насонов Д. Н. и И. П. Суздальская, Изв. АН СССР, сер. биол., № 4, 393, 1948.
 Русин В. С., Учен. зап. ЛГУ, № 41, 1939.
 Gasser H: S. a. A. V. Hill, Proc. Roy. Soc., B, 96, 398, 1924.

О ТЕТАНИЧЕСКОМ И ТОНУСОПОДОБНОМ СОКРАЩЕНИЯХ ИЗОЛИРОВАННОГО МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Ф. Н. Серков

Кафедра нормальной физиологии Винницкого Государственного медицинского института

Поступило 24 VIII 1948

Несмотря на значительное количество исследований, произведенных на изолированных мышечных волокнах, вопрос о тетаническом и тоническом сокращениях отдельного мышечного волокна до сих пор изучен недостаточно.

В литературе по этому вопросу имеются только отрывочные данные, полученные большей частью мимоходом, при изучении реакции изолированного мышечного волокна на одиночное раздражение [Асмуссен (Asmussen, 1932, 1934); Макаров, 1937, 1947]. Несколько подробнее этот вопрос был изучен Сянициным (1941, 1943), который показал, что для нетонических мышечных волокон *m. sartorius* лягушки минимальная частота раздражения, при которой получается полный тетанус, равна 16—24 раздражениям в 1 сек.

В настоящее время достаточно известно, что скелетные мышцы состоят из волокон, морфологически и физиологически неоднородных. Вопрос о роли и участии этих различных мышечных волокон в тетанических и тонических реакциях скелетной мышцы до сих пор не разрешен.

Нам казалось, что определение способности разных мышечных волокон к тетаническим и тоническим сокращениям и изучение формирования этих сокращений на изолированных мышечных волокнах может внести некоторую ясность в этот вопрос.

МЕТОДИКА

Опыты произведены на отдельных мышечных волокнах, изолированных из *m. semitendinosus* лягушки (*Rana ridibunda*). Методика раздражения и методика регистрации сокращений волокна были теми же, что и в предыдущих наших исследованиях (Серков, 1948а). Изолированное и помещенное в рингеровский раствор мышечное волокно раздражалось индукционными ударами от обычного санного аппарата, в первичной цепи которого находился источник постоянного тока напряжением 2.5 V, ритмический прерыватель и отметчик раздражения. Направление раздражающего тока было обычно нисходящим, т. е. анод помещался на сухожилии волокна, катод — в растворе, в котором находилось волокно.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При ритмическом раздражении изолированного мышечного волокна, в зависимости от частоты раздражения, можно получить как длительное сокращение волокна, типа сплошного тетануса, так и все те переходные формы неполного зубчатого тетануса, какие обычно получаются при ритмическом раздражении целой мышцы.

Так как продолжительность одиночного сокращения изолированного мышечного волокна обычно меньше, чем продолжительность одиноч-

ного сокращения целой мышцы (Серков, 19486), то для получения тетанического сокращения изолированного волокна нужно приложить более частое раздражение. Гладкий тетанус изолированного из *m. semitendinosus* лягушки мышечного волокна получается при частоте раздражения 25—35 в 1 сек. На рис. 1 представлена миограмма этого волокна

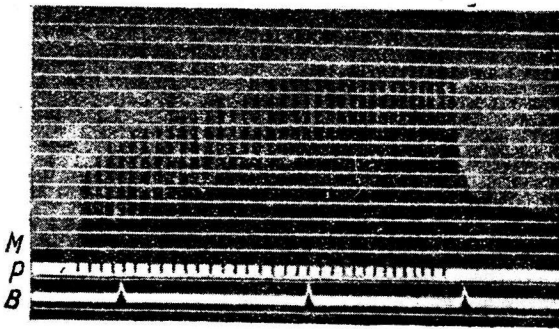


Рис. 1. Зубчатый тетанус мышечного волокна изолированного из *m. semitendinosus*.

M—миограмма; *P*—отметка ритма раздражения; *B*—отметка времени (1 сек.).

нием, по правилу суперпозиции Гельмгольца. Хотя суперпозиция последующих сокращений происходит уже не по этому правилу, тем не менее постепенный рост высоты сокращения указывает на происходящую суммацию сокращений. Величина одиночного сокращения нашего изолированного мышечного волокна на миограмме рис. 1 составляет 10 мм, тогда как высота тетанического сокращения этого же волокна на рис. 2 равна 30 мм. Отсюда отношение высоты одиночного сокращения к высоте тетанического равно 1:3. Примерно такое же отношение между высотой одиночного и тетанического сокращения было найдено для *m. gastrocnemius* лягушки [Бонгоффер (Bonhoffer, 1890)].

Однако во многих случаях изолированные мышечные волокна при малой частоте раздражения (до 30 в 1 сек.) не обнаруживали никакой способности к суперпозиции своих сокращений. Высота этих тетанических сокращений была одинакова с высотой одиночных сокращений. Такой случай представлен на рис. 3. Здесь при раздражении мышечного волокна частотой 14 в 1 сек. (р. к. 24 см) получается, как это видно на миограмме рис. 3, *a*, зубчатый тетанус без суперпозиции сокращений. Суперпозиция отсутствует и на миограмме рис 3, *б*, представляющей ответ этого же волокна на ритмическое раздражение частотой 19 в 1 сек. Такая же картина полного отсутствия явлений суперпозиции представлена и на рис 3, *в*. Здесь частота раздражения

при раздражении частотой 15 в 1 сек. и силой (расстояние катушек—р. к.) в 21 см (максимальное раздражение). Как видно из миограммы, в ответ на такое раздражение волокно дает зубчатый тетанус. На рис. 2 представлен ответ этого же волокна на раздражение частотой 35 в 1 сек. В этом случае волокно дает уже сплошной тетанус. На рис. 1 видно, что сокращение, вызванное вторым раздражением, накладывается на остаток сокращения, вызванного первым раздражением,

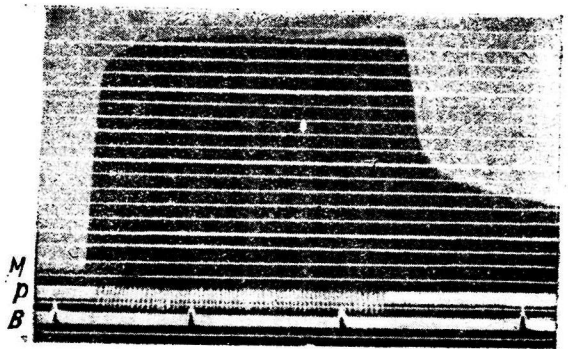


Рис. 2. Гладкий тетанус изолированного мышечного волокна. То же волокно и та же сила раздражения, что и в опыте на рис. 1. Частота раздражения 35 в 1 сек. Обозначения те же, что и на рис. 1.

увеличена до 30 в 1 сек. В ответ волокно дает сначала зубчатый тетанус с очень мелкими зубцами, который затем переходит в сплошной. Высота тетанического сокращения совершенно одинакова с высотой одиночного сокращения. Правда, если это же волокно раздражать более частым ритмом, то оно реагирует тетанусом, высота которого значительно больше, чем высота одиночного сокращения. В этих случаях, когда каждое последующее раздражение действует на волокно не в период расслабления после предыдущего сокращения, а в период укорочения волокна, всегда имеет место хорошо выраженная суммация сокращений и в тех волокнах, которые при редких ритмах раздражения способности к суперпозиции не обнаруживали.

Таким образом, способностью к суперпозиции обладают все мышечные волокна, входящие в состав скелетных мышц, но эта способность выражена неодинаково у разных волокон даже одной и той же мышцы.

При изучении суммации сокращений в разных мышцах лягушки и жабы Бонгоффер (1890) установил, что в мышцах, состоящих из тонких мышечных волокон, суммация сокращений происходит лучше, чем в мышцах, состоящих из толстых волокон.

Гюнтер (Hünter, 1925) сравнивал функцию толстых и тонких мышечных волокон, входящих в состав скелетных мышц, с функцией нетонической и тонической частей замыкательной мышцы анодонты. Он считает, что тонкие мышечные волокна выполняют в мышце ту же роль, что и тоническая часть замыкательной мышцы анодонты, — т. е. функцию поддержания и закрепления укорочения, вызванного сокращением толстых мышечных волокон. Разница, по его мнению, состоит только в том, что тонические волокна замыкательной мышцы собраны в отдельный пучок, тогда как тонкие волокна скелетной мышцы распределены по всей мышце.

Нами было произведено изучение процесса суммации сокращений в отдельных толстых и тонких мышечных волокнах, изолированных из одной и той же мышцы. Эти опыты не обнаружили той строгой зависимости между способностью мышечных волокон к суммации сокращений и их диаметром, какая должна была бы быть, если бы предположения Гюнтера были правильными. В одном из наших предыдущих сообщений (19486) было показано, что тонкие волокна в большинстве случаев дают одиночные, сокращения более продолжительные, чем толстые. В этих случаях и суммация сокращений выражена у них лучше, чем у толстых волокон. Но в тех случаях, когда толстые волокна дают продолжительные одиночные сокращения, суммация сокращений происходит так же хорошо, как и в тонких волокнах.

Способность к суперпозиции сокращений зависит от условий, в которых находится изолированное волокно. Все те воздействия, как на тонкие, так и на толстые мышечные волокна, которые удлиняют

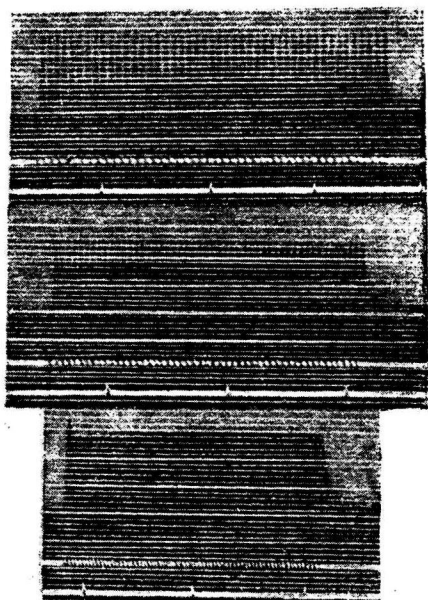


Рис. 3. Сокращения изолированного мышечного волокна в ответ на ритмическое раздражение разной частоты. Объяснение в тексте.

время одиночного сокращения, повышают способность волокна к суперпозиции. Так действует, например, усиление раздражения. Нами уже было показано, что усиление раздражения вызывает увеличение не только высоты, но и продолжительности одиночного сокращения изолированного мышечного волокна.

Особенно хорошо выявляется значение силы раздражения для суперпозиции сокращений в опытах на утомленных мышечных волокнах. Результаты одного из таких опытов представлены на рис. 4. Для опыта было взято толстое мышечное волокно из *m. semitendinosus* лягушки. Сразу после изолирования волокно, при раздражении его максимальными индукционными ударами, почти не обнаруживало способности к суперпозиции сокращений. Через 60 мин., в течение которых волокно неоднократно раздражалось, высота сокращений значительно уменьшилась. Порог раздражения к этому времени был на 19 см. Волокно было подвергнуто раздражению 15 в 1 сек. при р. к. 18 см.

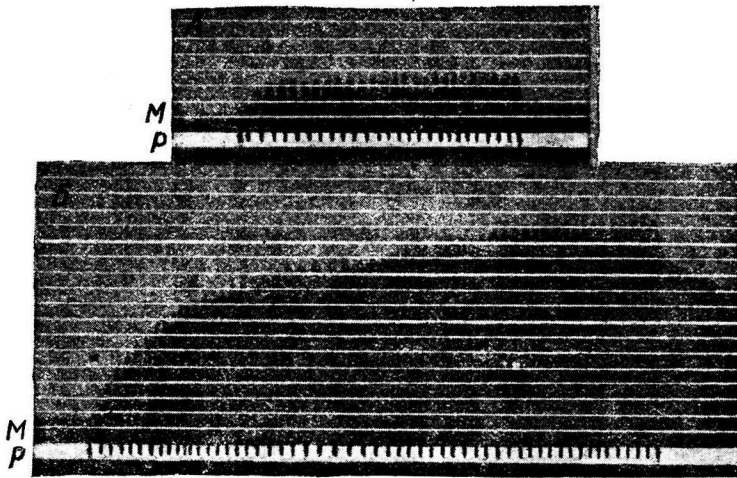


Рис. 4. А — зубчатый тетанус утомленного изолированного мышечного волокна. Частота раздражения 15 в 1 сек. Сила раздражения (р. к.) 18 см при пороге раздражения (р. к.) 19 см; Б — то же, но сила раздражения 15 см. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Как видно из миограммы рис. 4, А, в ответ на такое раздражение получается зубчатый тетанус со слабо выраженной суперпозицией сокращений. Правда, второе сокращение, накладываясь на нисходящее колено первого, дает прибавку к его высоте в соответствии с правилом суперпозиции Гельмгольца. Третье сокращение также дает небольшую прибавку к общей высоте сокращения, но уже все последующие сокращения почти ничего к ней не прибавляют.

На миограмме рис. 4, Б представлен ответ этого же волокна на раздражение той же частоты, но силой в 15 см. Высота одиночных сокращений не увеличилась, но суперпозиция их выражена значительно лучше: не только второе и третье сокращения дают прибавку к высоте первого, но суммируются и последующие сокращения. После 50 раздражений высота сокращения достигла величины, в 9 раз превышающей высоту одиночного. Правда, увеличение высоты этого сокращения произошло не столько в результате суперпозиции одиночных сокращений, сколько за счет развившейся при этом контрактуры. По прекращении раздражения, как это видно на миограмме, расслабление

волокна происходит очень медленно и волокно остается в состоянии значительного сокращения в течение нескольких минут.

Этот опыт показывает, что реакция изолированного мышечного волокна на сильное ритмическое раздражение состоит из двух компонентов: медленно развивающегося сокращения типа контрактуры и накладывающегося на него тетанического сокращения. Дальнейшие опыты показали, что два типа сокращений могут быть получены на изолированном мышечном волокне отдельно и независимо друг от друга.

Порог раздражения волокна для получения этих двух сокращений различен; раздражение, уже достаточное по своей силе для получения на свежем изолированном мышечном волокне тетанического сокращения, обычно бывает еще допороговым для медленно протекающего тонусоподобного сокращения типа контрактуры. Поэтому в ответ на ритмическое раздражение такой силы может быть получено тетани-

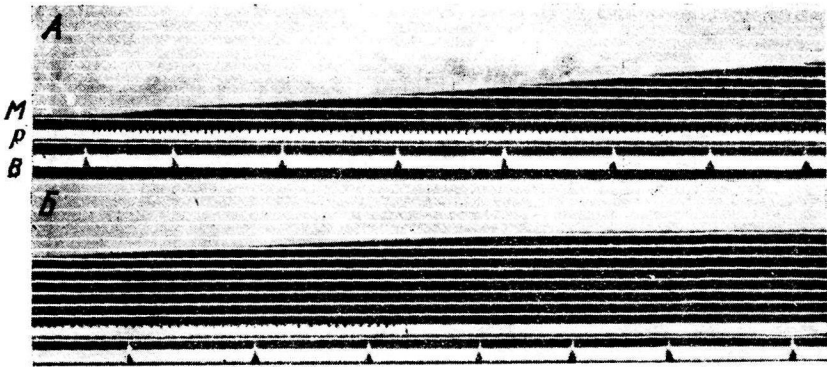


Рис. 5. А — тонусоподобное сокращение изолированного мышечного волокна. Обозначения те же, что и на рис. 1; Б — непосредственное продолжение миограммы А после выключения раздражения.

ческое сокращение волокна без контрактуры. Тетаническое сокращение без тонического компонента может быть получено в этом случае не только на свежем неутомленном мышечном волокне, но и на волокне утомленном.

С другой стороны, в результате сильного утомления или же просто в результате длительного нахождения волокна в рингеровском растворе оно теряет способность отвечать на раздражения тетаническими сокращениями, сохраняя вместе с тем способность реагировать на ритмическое раздражение тонусоподобным сокращением. На таких волокнах тонусоподобное сокращение может быть получено без тетанического компонента.

Такой случай представлен на рис. 5, где приведен ответ того же мышечного волокна, что и на рис. 4, но в более позднюю стадию утомления. Возбудимость и сократимость волокна так понижены, что оно совершенно не реагирует на одиночные раздражения. Даже сильный одиночный индукционный удар остается без эффекта. В ответ же на ритмическое раздражение частотой 15 в 1 сек. оно реагирует медленно развивающимся тонусоподобным сокращением. В отличие от рис. 4, кривая этого сокращения совершенно гладкая, без каких-либо зубцов, соответствующих отдельным раздражениям. Раздражение продолжалось 10 сек., и все это время происходило медленное, плавное усиление сокращения (рис. 5, А). Прекращение раздражения

не только не вызвало расслабления волокна (рис. 5, Б), но плавное усиление сокращения продолжалось еще в течение нескольких секунд после прекращения раздражения, и только после этого волокно начало медленно расслабляться.

При длительном раздражении мышечное волокно может находиться в состоянии такого сокращения очень долгое время, без каких-либо признаков утомления со стороны волокна. Величина этого сокращения, а также скорость, с какой оно развивается, зависят от силы и частоты раздражения; чем сильнее и чаще раздражение, тем быстрее нарастает это сокращение и тем большей величины оно достигает.

Впервые подобное сокращение на изолированном мышечном волокне было получено Макаровым (1937), который рассматривал его как реакцию, характерную не для нормального, а для парабактериозированного мышечного волокна. По внешнему виду это сокращение сильно напоминает своеобразное тонусоподобное сокращение скелетной мышцы, описанное Макаровым (1932) и другими авторами, а затем более подробно исследованное Свердловым (1933, 1934).

На основании своих опытов Свердлов (1934) пришел к выводу, что „одно и то же мышечное волокно в зависимости лишь от силы (и качества) вступающего в него нервного импульса может отвечать либо тетаническим (фазным), либо тоническим сокращением“. На основании опытов, произведенных на отдельных нейро-моторных единицах, Макаров (1940) также приходит к выводу, что одна и та же нейро-моторная единица может реагировать то тетанусом, то тонусом в зависимости от ее функционального состояния.

К совершенно другим выводам пришли, при изучении тонусоподобного сокращения скелетной мышцы, Верещагин и Жуков (1947). Эти авторы полагают, что в составе двигательных нервных волокон, покидающих спинной мозг через передние корешки, имеются два различных вида волокон: при раздражении одних мышца реагирует быстро протекающим тетаническим сокращением, при раздражении других в мышце возникает медленно протекающее тонусоподобное сокращение. Эти „тонические“ нервные волокна инвертируют в мышце и особые тонические мышечные волокна. В дальнейшем этими же авторами были опубликованы данные, развивающие их точку зрения (Верещагин, 1948; Верещагин и Жуков, 1949; Жуков и Богомолова, 1949).

Важно было поэтому путем опытов на различных изолированных мышечных волокнах выяснить, может ли одно и то же мышечное волокно реагировать как тетаническим, так и тоническим сокращением.

Наши опыты, произведенные в этом направлении, показали, что описанное выше тонусоподобное сокращение может быть получено при раздражении любого мышечного волокна, выпиарованного из *m. semitendinosus* лягушки. Этого нельзя с уверенностью сказать в отношении способности разных мышечных волокон к тетаническому сокращению, так как некоторые мышечные волокна после их выделения из мышцы не реагируют на одиночные раздражения, на ритмическое же раздражение отвечают только тонусоподобным сокращением. В этих случаях, однако, трудно сказать, были ли эти волокна неспособны к тетаническому сокращению, еще находясь в мышце, или же они потеряли эту способность в результате незаметных повреждений, вызванных препаровкой.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Частота раздражения, необходимая для получения зубчатого тетануса на неутомленном, свежее изолированном из *m. semitendinosus* лягушки мышечном волокне при температуре 16—20° Ц, составляет, по нашим опытам, 15—30 в 1 сек. Гладкий тетанус получается при частоте 25—35 в 1 сек.

Эти данные несколько расходятся с данными Асмуссена (1932, 1934), который на изолированном из *m. semitendinosus* лягушки мышеч-

ном волокне получил гладкий тетанус при частоте раздражения 15—20 раз в 1 сек. Расхождение результатов наших опытов и опытов Асмуссена объясняется, повидимому, неодинаковым функциональным состоянием волокон в обоих этих случаях. Асмуссен употреблял для своих опытов волокна, изолированные из мышцы, предварительно охлажденной до $+5^{\circ}\text{C}$, в наших же опытах мышца охлаждению не подвергалась. Охлаждение мышцы могло способствовать понижению частоты, необходимой для получения сплошного тетануса мышечного волокна, изолированного из этой мышцы.

Хотя суперпозиция сокращений при образовании тетануса тонких и толстых мышечных волокон выражена неодинаково, тем не менее способностью к суперпозиции сокращений обладают как тонкие, так и толстые волокна. Это противоречит предположению Бонгоффера (1890) и Гюнтера (1925), что суперпозиция сокращений в скелетной мышце связана только с функцией специальных тонических тонких мышечных волокон.

Значительная зависимость способности мышечных волокон к суперпозиции сокращений от функционального состояния волокна подтверждает точку зрения Н. Е. Введенского, „что явление *superpositio* ни в каком случае нельзя целиком сводить к складыванию двух механических эффектов“ (1886).

То обстоятельство, что все воздействия, усиливающие тонические свойства мышечного волокна, способствуют суммации (суперпозиции) сокращений, показывает, что процессы, лежащие в основе суммации сокращений при тетанусе, и процессы, обуславливающие тоническую реакцию мышечных волокон, находятся в какой-то связи.

В одной из предыдущих работ (Серков, 19486) нами было показано, что каждое изолированное мышечное волокно, независимо от его толщины, может дать, в зависимости от функционального состояния и условий раздражения, либо сокращение чисто тетанического типа, либо сокращение, включающее как тетанический, так и тонический компонент. Этот вывод подтверждается также данными настоящего исследования.

ВЫВОДЫ

1. Ритмическое раздражение изолированного из *m. semitendinosus* лягушки мышечного волокна частотой 15—30 в 1 сек. вызывает зубчатый тетанус, а раздражение частотой 25—35 в 1 сек. и больше вызывает полный гладкий тетанус. Формирование зубчатого и гладкого тетануса изолированного мышечного волокна подчиняется в основном тем же закономерностям, что и формирование тетануса целой мышцы.

2. Разные мышечные волокна, входящие в состав одной и той же мышцы, имеют неодинаковую способность к суперпозиции сокращений. Однако этой способностью обладают как тонкие, так и толстые волокна мышцы.

3. Одно и то же мышечное волокно может, в зависимости от условий, реагировать на ритмическое раздражение как обычным тетаническим сокращением, так и своеобразным тонусоподобным сокращением. Это доказывает, что способность скелетной мышцы реагировать тетаническим и тоническим сокращениями представлена уже в каждом отдельном мышечном волокне.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе. 183, СПб., 1886 (цит. по: Собр. соч., 2, 1934).
- Верещагин С. М., Физиолог. журн. СССР, 34, 73, 81, 1948.
- Верещагин С. М. и Е. К. Жуков, Физиолог. журн. СССР, 33, 335, 1947; 35, 64, 1949.
- Жуков Е. К. и Т. П. Богомолова, Физиолог. журн. СССР, 35, 73, 1949.
- Макаров П. О., Физиолог. журн. СССР, 15, № 1—2, 1932; 28, 34, 1940; Бюлл. экспер. биол. и мед., 4, 148, 1937; Проблемы микрофизиологии нервной системы. Медгиз, 1947.
- Свердлов С. М., Учен. зап. Казанск. Гос. унив., Физиология, 76, 1934.
- Серков Ф. Н., Физиолог. журн. СССР, 34, 333, 1948а; 34, 343, 1948б.
- Синицин Н. П., Бюлл. экспер. биол. и мед., 11, 524, 1941; 12, 244, 1941; 16, 52, 1943.
- Asmussen E., Pflüg. Arch., 230, 263, 1932; Skand. Arch. f. Physiol., 70, 233, 1934.
- Bonhoffer K., Pflüg. Arch., 47, 125, 1890.
- Hünter I. H., Brit. Med. J., 197, 251, 298, 350, 1925.
-

ВЛИЯНИЕ ФЕНАМИНА НА УТОМЛЕННУЮ СКЕЛЕТНУЮ МЫШЦУ

И. А. Барышников

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

Поступило 3 VI 1947

В годы Великой Отечественной войны большое внимание уделялось изысканию и изучению веществ, обладающих стимулирующим действием на нервную систему. Повышение или поддержание умственной и физической работоспособности для выполнения определенных заданий имело очень важное значение. Особый интерес физиологов, фармакологов и врачей сосредоточился на фенамине (бензедрине). В 1943 г. Гинецинский, Барбашева и Шамарина, публикуя литературную сводку зарубежных исследований бензедрина, сообщили и о своих собственных наблюдениях и исследованиях, на основании которых они пришли к выводам, что под влиянием фенамина повышается работоспособность организма. Эти выводы нашли подтверждение и в последующих исследованиях.

Так, Гинецинский, Самптер и Натансон (1944) подтвердили, что в результате однократного приема фенамина признаки утомления исчезают и что стимулирующее действие его на центральную нервную систему является фактом. Виноградов, Воробьева, Гуляев и Жуков (1944) провели исследование фенамина как средства повышения работоспособности при длительном содрствании у групп лиц, производящих различную умственную и физическую работу.

На основании приведенных исследований можно было сделать заключение, что фенамин (бензедрин) является стимулятором центральной нервной системы. Остался и до сих пор остается неясным вопрос о точке приложения фенамина в центральной нервной системе. Большинство исследователей склонно думать, что фенамин, в отличие от других симпатомиметических веществ, обладает резко выраженным действием на высшие отделы центральной нервной системы (кора, подкорковые образования). Однако, как вполне правильно отмечают Волохов и Загоруйко (1944), это мнение еще нельзя считать экспериментально доказанным. В другой статье (1944) эти же авторы указывают, что современные представления о „месте“ приложения действия фенамина еще не точны. Они считают, что можно предполагать по крайней мере три механизма этого действия: 1) прямое влияние фенамина на корковые элементы, в случае стимуляции психических функций; 2) усиление окислительных процессов в нервных тканях; 3) действие фенамина на высшие симпатические центры и уже через них — адаптивно-трофическое воздействие на различные отделы головного мозга. Признание третьего механизма действия фенамина включает и первые два как результат действия высших симпатических центров. В сущности к такому же заключению приходят Алексанян и Михалева (1944). Фенамин, являясь симпатомиметическим веществом, оказывает влияние, подобное влиянию симпатической нервной системы. Адаптивно-трофическое воздействие последней на органы, согласно Л. А. Орбели, наиболее эффективно проявляется на работающем и, в особенности, на утомленном органе.

Необходимо отметить, что Шамарина (1945), на основании своих последующих действия фенамина на гладкую мускулатуру кишечника, считает, что это вещество только с большими ограничениями может быть названо симпатомиметическим.

Вопрос о месте приложения действия фенамина возник для нас в связи с докладом проф. В. И. Скворцова на заседании Свердловского общества физиологов (1942), посвященном вопросу о стимулирующем действии фенамина. Тогда нами было высказано предположение, не осуществляется ли этот эффект через симпатическую нервную систему? Исходя из этого, нами были проведены исследования влияния фенамина на утомленную скелетную мускулатуру по способу Гинецинского.

По такому же способу нами (Барышников, 1948) проводилось исследование влияния анабазина и никотина на утомленную мышцу, в результате чего было показано, что анабазин, так же как и никотин, в небольших дозах повышает работоспособность утомленной мышцы, однако при длительном отравлении или при действии больших доз никотина или анабазина работоспособность утомленной мышцы не только не восстанавливается, но даже развивается более быстрое угнетение мышечной деятельности.

Теперь важно было сопоставить влияние на утомленную мышцу никотина и фенамина, т. е., в какой мере фенамин может снять действие длительного отравления никотином или предотвратить никотиновое угнетение мышечной деятельности. Одновременно такая постановка опыта могла бы дать дополнительные данные о месте приложения фенамина.

МЕТОДИКА

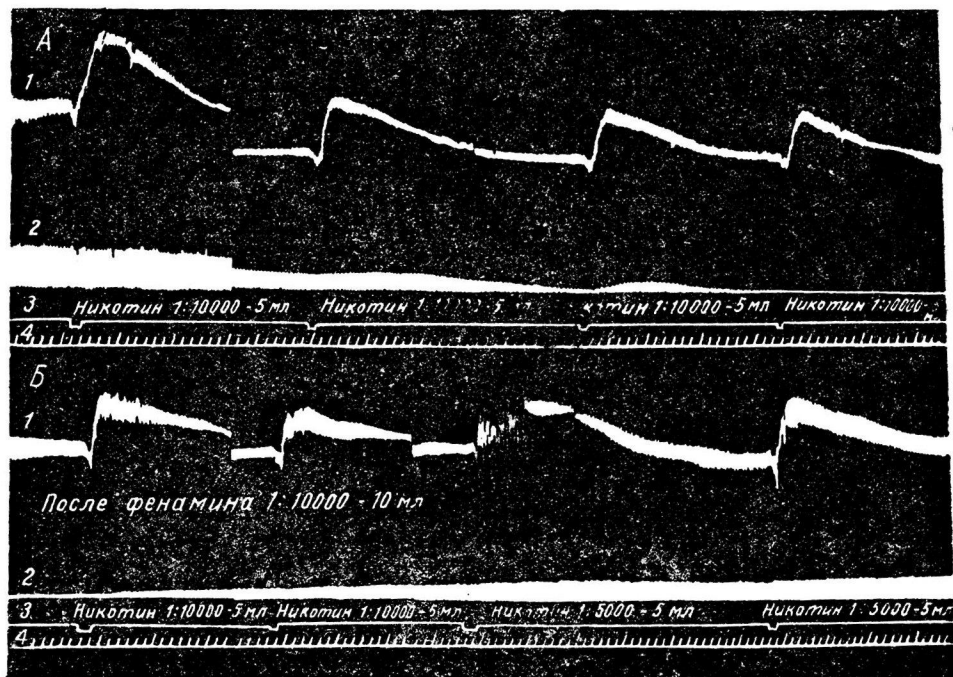
Опыты проводились на кошках и собаках.

Наркоз для кошек: вначале эфир, затем внутривенно 10% -й раствор уретана; для собак — 2% -й раствор морфия, затем хлороформ. Отпрепарованный седалищный нерв накладывался на погружной электрод. Сухожилие икроножной мышцы отпрепаровывалось, перерезалось у места прикрепления к кости и свободный конец его соединялся с угловатым регистрирующим рычажком. Конечность в коленном суставе прочно фиксировалась к вивисекционному столу. Для записи кровяного давления применялся эластический манометр, соединенный с бедренной артерией другой конечности. Инъекции фенамина и никотина производились через яремную вену или бедренную артерию той конечности, на которой производилось утомление мышцы. Во всех опытах применялись виннокаменнокислая соль никотина (*Nicotinum tartaricum*) и фенамин. Препарат фенамина был предоставлен проф. В. И. Скворцовым, за что приношу ему глубокую благодарность.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Всего проведено 11 опытов (на 4 собаках и 7 кошках). Как было упомянуто, никотин в малых дозах восстанавливает работоспособность утомленной мышцы. Этот никотиновый эффект не обнаруживается на неутомленной мышце. После многократных инъекций никотина, вызывающих никотиновый эффект на утомленной мышце, наступает такой момент, когда дальнейшие инъекции не только не вызывают восстановления работоспособности, но даже наступает более быстрое утомление или угнетение мышечной деятельности. На рисунке (А) мы воспроизводим кривую мышечного утомления, на которой отчетливо видно изменение никотинового эффекта. Первая инъекция никотина (1:10 000) вызвала характерное изменение кровяного давления, однако на кривой сокращений неутомленной мышцы не обнаружилось заметных изменений в сторону их усиления. По мере развития утомления мышцы никотиновый эффект выступает отчетливо. На рисунке видно, что как вторая, так и третья инъекции никотина (1:10 000) вызвали отчетливое восстановление работоспособности утомленной мышцы, совпавшее с повышением кровяного давления. Никотиновый эффект на утомленной мышце осуществляется через симпатическую нервную

систему и надпочечники. Наконец, наступает момент наивысшего утомления, когда сокращения мышцы становятся очень малыми, и на этом фоне инъекция никотина не только не восстановила работоспособности утомленной мышцы, но даже вызвала еще большее угнетение мышечной деятельности. Обычно после такого утомления или угнетения мышечной деятельности требовалось длительное время для отдыха, чтобы снова воспроизвести картину изменения никотинового эффекта. Мы считали, что такой фон мышечной деятельности наиболее подходит для проверки стимулирующего действия фенамина. Вместо



А — влияние никотина (1:10 000) и Б — влияние фенамина (1:1000) на кровяное давление и скелетную мускулатуру. Сверху вниз: 1 — кровяное давление, 2 — кривая мышечных сокращений, 3 — отметка раздражения и 4 — отметка времени 10 сек.

длительного отдыха утомленной мышцы мы провели инъекцию фенамина (1:1000) и получили постепенное нарастание силы мышечных сокращений или восстановление ее работоспособности (см. на рис. Б). Таким образом, стимулирующее влияние фенамина выступило вполне отчетливо. На фоне этого нарастания кривой повышения мышечной деятельности дальнейшие инъекции никотина (1:10 000) не дали дополнительного, характерного для никотина, эффекта. Увеличивая дозы никотина, мы ожидали угнетения мышечной деятельности, но вместо этого наблюдали хотя и не резко выраженный, но все же дополнительный прирост усиления мышечной деятельности. Таким образом, фенамин не только снимает утомление и никотиновое угнетение мышечной деятельности, но также препятствует развитию никотинового угнетения при последующих инъекциях никотина. Восстановление работоспособности получается длительным и стойким.

Необходимо подчеркнуть, что часто инъекции фенамина приводили к пробуждению наркотизированного животного и в этом случае приходилось давать наркоз дополнительно. Однако восстановление работо-

способности утомленной мышцы вряд ли можно отнести только за счет деятельности коры больших полушарий, так как такой эффект наблюдается (как в приведенном примере) на децеребрированных животных. Следовательно, восстановление работоспособности утомленной мышцы надо отнести за счет влияния фенамина на симпатическую нервную систему.

Мы наблюдали также, как и в наших прежних исследованиях (1940), что инъекции никотина в бедренную артерию не только не вызывают усиления мышечной деятельности, но что при этом довольно быстро развивается угнетение мышечных сокращений.

Очень важно выяснить, как будет проявляться действие никотина при инъекции фенамина также в бедренную артерию. Соответствующие опыты показали, что после стимуляции фенамином даже внутриартериальные инъекции никотина не вызывают угнетения мышечной деятельности, а в некоторых случаях обнаруживается, так же как при внутривенных инъекциях, кратковременное усиление мышечной деятельности. Таким образом, в этих случаях фенамин вызывает восстановление работоспособности утомленной мышцы, предотвращает развитие утомления на длительный период и препятствует угнетающему действию никотина при внутриартериальных инъекциях последнего. Отсутствие никотинового угнетения после фенамина, вероятно, можно объяснить только периферическим действием фенамина на мышечную ткань, подобным действию симпатической нервной системы, благодаря чему фенамин и препятствует угнетающему действию никотина.

ВЫВОДЫ

1. Утомленная скелетная мышца под влиянием фенамина восстанавливает свою работоспособность на длительное время.
2. Фенамин снимает также и угнетение мышечной деятельности, вызванное никотином.
3. После инъекции фенамина последующие инъекции никотина не вызывают угнетения мышечной деятельности.
4. Восстановление работоспособности утомленной мышцы под влиянием фенамина является родственным феномену Орбели—Гинецинского.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексамян А. М. и О. А. Михалева, Военно-мед. сб., 7, 105, 1944.
 Барышников И. А., Тр. Физиолог. инст. им. акад. И. П. Павлова, 3, 172, 1948.
 Виноградов М. И., В. С. Воробьева, П. И. Гуляев и Е. К. Жуков, Военно-мед. сб., 7, 39, 1944.
 Волохов А. А. и Л. Т. Загорулько, Военно-мед. сб., 7, 81, 91, 98, 1944.
 Гинецинский А. Г., Э. И. Барбашева и Н. М. Шамарина, Усп. совр. биол., 76, № 2, 113, 1943.
 Гинецинский А. Г., Н. Ф. Самптер и Н. В. Натансон, Военно-мед. сб., 7, 75, 1944.
 Шамарина Н. М., Тр. Физиолог. инст. им. акад. И. П. Павлова, 7, 59, 1945.

К ВОПРОСУ О ВОССТАНОВЛЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОСЛЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Ф. Д. Василенко

Физиологическая лаборатория Института функциональной диагностики
и терапии, Москва

Поступило 2 IV 1947

Восстановление сердечной деятельности при различных патофизиологических состояниях имеет как теоретическое, так и практическое значение. Восстановление сердечной деятельности после фибрилляции (мерцания) желудочков интересно в том отношении, что при этом выявляются своеобразные взаимоотношения между миокардом и специфической мускулатурой сердца.

Относительно механизма возникновения фибрилляции существует несколько теорий. Одни авторы считают, что мерцание и трепетание создаются в результате возникновения в предсердиях многочисленных очагов возбуждения, от которых идут раздражения во все стороны, вследствие чего и возникают некоординированные частичные сокращения миокарда. Другие предполагают, что возникновение фибрилляции происходит вследствие кругового сокращения мускулатуры предсердия и желудочков. Оригинальный взгляд на этот вопрос высказал проф. А. И. Смирнов, который считает, что между миокардом и специфической мускулатурой имеются функциональные синапсы. Через эти синапсы между миокардом и специфической мускулатурой в норме осуществляется связь. Если эта связь нарушается и гетерохронизм между миокардом и специфической мускулатурой достигает определенной величины, то синдициальная настройка исчезает и появляется фибрилляция. Гетерохронизм между специфической мускулатурой и миокардом возникает в случае повышения возбуждения в атриовентрикулярном узле, что может иметь место при раздражении симпатических нервов или при выключении тонического возбуждения в центре *n. vagi*, или же при других условиях.

Работами Андреева (1912), Смирнова (1937), Геринга (Hering, 1917) и др. доказано, что фибрилляцию желудочков можно подавить и вернуть сердце к нормальной деятельности. Однако некоторые авторы, занимавшиеся восстановлением сердечной деятельности после фибрилляции желудочков, отмечают трудность восстановления ритмической деятельности сердца.

Целью настоящей работы явилось изучение условий, в которых происходит восстановление сердечной деятельности после фибрилляции желудочков при действии солей калия и кальция, и наблюдение за состоянием животных после такого восстановления.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты проводились на взрослых собаках обоего пола. Наркотизировались животные только хлороформом. Кровяное давление регистрировалось на кимографе с помощью ртутного манометра. Опыт проводился в стерильных условиях. Наблюдение за сердечной деятельностью велось с помощью катодного электрокардиографа. Фибрилляция сердца вызывалась внутривенным введением 1 мл адреналина на фоне хлороформного наркоза или током от индукционной катушки, приложенным через

вскрытую грудную клетку непосредственно к желудочкам сердца. Андреев в 1912 г. разработал методику для подавления фибрилляции с помощью введения в коронарные сосуды хлористого калия и для восстановления ритмической деятельности сердца с помощью хлористого кальция. В лаборатории проф. Смирнова этот метод был усовершенствован и срок восстановления сердечной деятельности удалось значительно удлинить.

Нами были поставлены опыты на 28 взрослых собаках. После введения адреналина или раздражения желудочков сердца индукционным током кровяное давление падало до нуля, а через несколько десятков секунд останавливалось дыхание, исчезали все рефлексы и у животного появлялись признаки клинической смерти. Без электрокардиографа судить о состоянии сердца в это время очень трудно. Используя в наших опытах катодный электрокардиограф для регистрации сердечной деятельности, мы в любой момент имели представление о функциональном состоянии сердца. Сразу же после падения кровяного давления электрокардиограмма обнаруживает, что желудочки находятся в состоянии фибрилляции (рис. 1, А). Через некоторое время фибрилляция ослабевает настолько, что едва улавливается электрокардиографом.

Через несколько (2—11) минут после остановки дыхания применялось искусственное дыхание при помощи резинового зонда, вводимого в трахею и соединявшегося с мехами. Одновременно вскрывалась грудная клетка в области сердца и визуально наблюдалась сердечная деятельность. Отверстие в грудной клетке делалось достаточно широким, чтобы свободно прошла кисть руки. Через это отверстие в случае необходимости производился массаж сердца.

Чтобы вернуть сердце к нагнетательной деятельности, нужно было подавить фибрилляторные сокращения его. Для этого в центральный конец сонной артерии, по направлению к сердцу, вводился раствор хлористого калия (KCl 0.5% и $NaCl$ 0.9%) до полного прекращения фибрилляции. Прекращение фибрилляции оценивалось по электрокардиограмме, так как визуальное наблюдение над сердцем часто оказывалось недостаточным. После прекращения фибрилляции желудочков в центральный конец сонной артерии (также по направлению к сердцу) вводился раствор хлористого кальция ($CaCl_2$ 0.23% и $NaCl$ 0.9%) под давлением. Введение хлористого кальция, особенно с добавлением 0.5—1 мл адреналина, в коронарные сосуды вызывало повышение возбудимости специфической мускулатуры, и вслед за этим появлялись отдельные сокращения желудочков сердца.

Нормальный ритм сердца появляется не всегда сразу; очень часто сначала возникает атриовентрикулярный ритм, который постепенно замещается синусным ритмом. Приведем электрокардиограммы одного

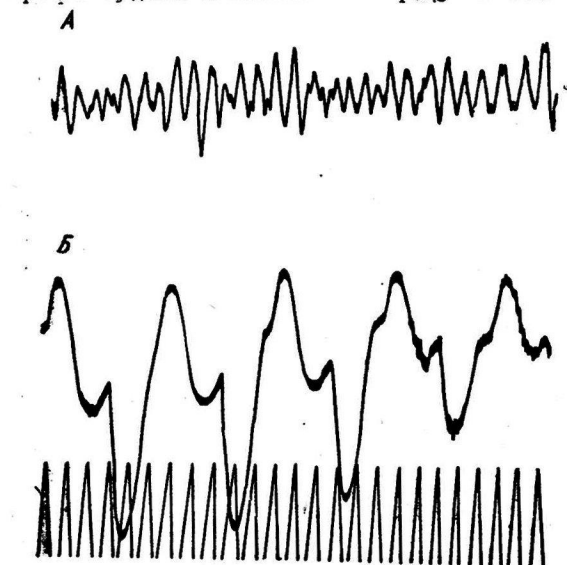


Рис. 1.

А — электрокардиограмма собаки во II отведении в момент фибрилляции желудочков; Б — электрокардиограмма в первые минуты после восстановления ритмической деятельности желудочков сердца. Отметка времени $\frac{1}{5}$ -сек.

из опытов восстановления сердечной деятельности. Первые сокращения сердца, которые возникают после введения кальция, происходят относительно редко и напоминают монофазную левограмму (рис. 1, Б). На электрокардиограмме отмечается расширение желудочкового комплекса, что указывает на значительные функциональные изменения в желудочках сердца. С дальнейшим повышением возбудимости специфической мускулатуры сердца ритм желудочков учащается, но электрокардиограмма имеет еще деформированный вид, приближаясь к монофазному типу электрокардиограммы (рис. 2, А). После включения в деятельность кейт-флаковского узла специфической мускулатуры



Рис. 2.

А — электрокардиограмма собаки в последующие минуты после восстановления деятельности сердца; Б — электрокардиограмма при появлении нормального ритма сердца. Отметка времени $1/5$ сек.

сердечные сокращения принимают нормальный ритм, и только по электрокардиограмме (рис. 2, Б) можно судить об имеющихся изменениях в специфической мускулатуре сердца, отражаемых небольшим зубцом на нисходящем колене зубца R.

Отмеченные переходные стадии иногда растягивались на продолжительное время. Но если фибрилляция желудочков сердца подавлялась вскоре после своего возникновения, тогда сразу восстанавливался синусный ритм сердца. Иногда уже после восстановления синцитиальной деятельности сердца снова начинались фибрилляции, и тогда приходилось вторично подавлять их и возвращать желудочки сердца к ритмической деятельности.

После появления синцитиальной деятельности сердца у животных происходило восстановление возбудимости центральной нервной системы. У этих животных тщательно зашивалась грудная клетка, и они оставались в лаборатории для дальнейшего наблюдения. Некоторые животные настолько быстро оправлялись после опыта, что через 1—1½ часа ходили по комнате. Обычно же по восстановлении сердечной деятельности собаки находились в тяжелом состоянии; они лежали неподвижно, с измененным дыханием. Нарушение кровообращения при опыте на продолжительное время вызывало у них серьезное расстройство в функциях всего организма.

Как правило, у всех животных нарушалась теплорегуляция, температура в rectum падала иногда до 35° . Как видно из таблицы, все животные погибли через различные сроки — от нескольких минут до десятков часов. Повидимому гибель животных вызывается двумя основ-

№ опыта	Чем вызвана фибрилляция желудочков	Время остановки естественного дыхания до при- менения искус- ственного дыха- ния	Время появления самостоятельных дыханий (с мо- мента остановки)	Время восста- новления нагне- тательной дея- тельности серд- ца (с момента остановки)	Продолжитель- ность сердечной деятельности после ее восста- новления	Температура после восстановления деятельности сердца
1	Индукционный ток	6 мин.	21 мин.	25 мин.	10 ч.	37.4°
2	Адреналин, 1 мл	7 "	27 "	19 "	30 "	38.5
3	То же	10 "	29 "	1 ч. 11 мин.	1 ч. 3 мин.	
4	"	11 "	18 "	26 мин.	4 ч.	36.8
5	"	2 "	10 "	20 "	36 "	36.9
6	"	5 "	6 "	1 ч. 3 мин.	3 ч. 5 мин.	36.3
7	"	7 "	11 "	26 мин.	7 ч. 18 "	35.9
8	"	10 "	3 "	Не восста- новилась		
9	"	5 "	19 "	36 мин.	6 ч. 5 "	35.2
10	"	7 "	8 "	Не восста- новилась		
11	Адреналин, 2 мл	4 "	6 "	20 мин.	3 ч. 22 мин.	35.2
12	" 1 "	3 "	25 "	13 "	7 "	37
13	" 1 "	—	7 "	17 "	1 ч. 20 "	36.1
14	" 1 "	5 "	34 "	52 "	22 "	
15	" 1 "	5 "	39 "	50 "	36 "	
16	Индукционный ток	2 "	27 "	48 "	30 "	
17	Адреналин, 1 мл	2 "	24 "	47 "	3 "	
18	" 1 "	4 "	6 "	46 "	49 "	
19	" 1 "	3 "	16 "	8 "	2 ч. 30 "	
20	" 1 "	2 "	5 "	11 "	6 ч. 2 "	37
21	" 1 "	10 "	17 "	36 "	24 "	
22	Индукционный ток	1 "	5 "	1 ч. 36 мин.	26 "	
23	Адреналин, 1.5 мл	5 "	22 "	26 мин.	3 ч. 2 "	36
24	Индукционный ток	2 "	12 "	55 "	2 "	
25	То же	1 "	17 "	33 "	29 "	
26	Адреналин, 2 мл	3 "	21 "	16 "	4 ч. 45 "	36
27	" 1 "	4 "	7 "	43 "	11 "	
28	" 1 "	6 "	10 "	30 "	3 ч.	

ными причинами: нарушением терморегуляции и гипоксией тканей. У некоторых животных, несмотря на искусственное согревание, температура не возвращалась к норме. Гипоксия прежде всего вызывала функциональное выключение коры головного мозга, а потом и подкорковых узлов, о чем можно было судить по общему состоянию животных. Наши опыты показывают, что имеется полная возможность не только восстанавливать сердечную деятельность после фибрилляции, но и сохранять жизнь животным на некоторое время.

ВЫВОДЫ

1. Введение солей калия и кальция в центральный конец сонной артерии, по направлению к сердцу, дает возможность устранить фибрилляторные сокращения желудочков сердца и вернуть сердечную деятельность к нормальному ритму.

2. С помощью электрокардиографической регистрации удалось отметить переходные стадии от фибрилляции желудочков до нормальной деятельности.

3. Восстановление нормального ритма сердца после фибрилляции приводит на некоторое время к оживлению всего организма животных.

ЛИТЕРАТУРА

- Андреев Ф. А., *Практ. врач*, № 8, 124, № 9, 146, 1912.
Петров И. Р., *Арх. патолог. анат. и патолог. физиолог.*, в. 3, 12, 1937.
Смирнов А. И., *Клинич. мед.*, 15, 7, 777, 1937.
Hering H. *Sekundenherztod*. Berlin, 91, 1917.
-

НЕРВНАЯ И ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СОДЕРЖАНИЯ САХАРА В КРОВИ В ПРОЦЕССЕ ОНТОГЕНЕЗА

СООБЩЕНИЕ IV. ДАЛЬНЕЙШИЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ ЭФЕДРИНА НА СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ У КУРИНЫХ ЭМБРИОНОВ

Л. Г. Лейбсон

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

Поступило 10 IX 1948

В ранее опубликованной нашей работе (1949) были сообщены данные о влиянии эфедрина на содержание сахара в крови у куриных эмбрионов.

Согласно этим данным, эфедрин, в отличие от адреналина, не вызывает у эмбрионов гипергликемической реакции; наоборот, в отдельных случаях это вещество вызывает у них понижение содержания сахара в крови. Этот своеобразный эффект эфедрина наблюдается лишь у эмбрионов, не достигших 13-дневного возраста. После этого срока гипогликемическая реакция либо отсутствует, либо выражена очень слабо. Слабо выражена она также у самых молодых — из исследованных — эмбрионов, т. е. у 7—8-дневных.

Для объяснения этого явления была приведена рабочая гипотеза, которая сводится вкратце к тому, что гипогликемия в ответ на введение эфедрина является следствием, с одной стороны, повышенного потребления глюкозы крови тканями, а с другой — недостаточным, для покрытия этого дефицита, содержанием — в этот период развития — гликогена в печени.

Однако вывод о том, что эмбрионы на определенной стадии развития реагируют на эфедрин понижением содержания сахара в крови, а следовательно, и построенная для этого вывода гипотеза покоятся на сравнительно небольшом экспериментальном материале.

В указанной выше работе мы смогли привести лишь 10 случаев гипогликемии, несмотря на довольно большое количество эмбрионов, которые были подвергнуты действию эфедрина.

Принимая во внимание интерес, который представляет описанное явление с точки зрения изучаемой нами проблемы, мы сочли желательным дальнейшее изучение действия эфедрина на содержание сахара в крови у куриных эмбрионов и, прежде всего, подыскание таких условий опыта, при которых обнаруженный нами гипогликемический эффект эфедрина выступал бы наиболее рельефно. В качестве такого условия нами было испытано удлинение промежутка времени между введением этого вещества и взятием крови для исследования. Более отчетливая гипогликемия в этих условиях опыта хорошо согласовалась бы с приведенной выше гипотезой и могла бы служить одним из доводов в ее пользу.

Дата опыта	Возраст эмбрионов (дни после закладки в инкубатор)	Средний вес эмбриона (в г)	Время после введения раствора (в час.)	Введенный раствор и концентрация	Доза введенного раствора (в мл)	Доза введенного эфедрина (в мг)	Содержание сахара в крови (в мг/100)
7 VII 1948	7	0.54	12 13.5	Физиологический раствор хлористого натрия	0.05	—	122
					0.04	—	124
					—	—	124
					—	—	124
				10 ⁰ / ₀ -й раствор эфедрина	0.05	5	77
					0.06	6	124
					0.04	6	88
0.05	5	124					
5 V 1948	8	1.00	10.5 12.5	Физиологический раствор хлористого натрия	0.06	—	120
					0.05	—	125
					0.05	—	120
					0.07	—	130
					0.07	—	114
				10 ⁰ / ₀ -й раствор эфедрина	0.05	5	112
					0.06	6	136
					0.05	5	120
					0.05	5	80
					0.07	7	125
8 VII 1948	8	1.07	11—14	Физиологический раствор хлористого натрия	0.05	—	119
					0.07	—	119
					0.10	—	110
					0.05	—	110
					0.07	—	105
				10 ⁰ / ₀ -й раствор эфедрина	0.05	5	121
					0.07	7	116
					0.05	5	119
					0.07	7	72
					0.05	5	116
9 VII 1948	9	1.4	12.5— 15	Физиологический раствор хлористого натрия	0.08	—	126
					0.05	—	118
					0.08	—	134
					0.08	—	136
				10 ⁰ / ₀ -й раствор эфедрина	0.08	8	59
					0.05	5	99
					0.08	8	60
0.05	5	66					
17 IX 1946	10	—	9.5— 11	Физиологический раствор хлористого натрия	0.07	—	116
					0.10	—	120
					0.08	—	115
				10 ⁰ / ₀ -й раствор эфедрина	0.10	10	60
					0.05	5	58
					0.08	8	45

Дата опыта	Возраст эмбрионов (дни после закладки в инкубатор)	Средний вес эмбриона (в г)	Время после введения раствора (в час.)	Введенный раствор и концентрация	Доза введенного раствора (в мл)	Доза введенного эфедрина (в мг)	Содержание сахара в крови (в мг ¹⁰⁰ /о)
7 V 1948	10	2.12	10—12	Физиологический раствор хлористого натрия	0.06	—	127
					0.08	—	133
					0.06	—	136
					0.08	—	143
				10% -й раствор эфедрина	0.06	6	126
					0.08	8	94
					0.10	10	121
					0.06	6	99
					0.08	8	36
					—	—	—
15 VI 1948	11	—	12—14	Физиологический раствор хлористого натрия	0.06	—	146
					0.08	—	134
					0.10	—	146
				10% -й раствор эфедрина	0.06	6	104
					0.10	10	62
					—	—	—
19 VIII 1948	11	2.91	12—13.5	Физиологический раствор хлористого натрия	0.08	—	120
					0.10	—	111
					—	—	126
					—	—	124
				10% -й раствор эфедрина	0.08	8	32
					0.10	10	83
					0.10	10	42
					0.10	10	103
					—	—	—
					—	—	—
9 IX 1946	12	—	9.5—10.5	Физиологический раствор хлористого натрия	0.06	—	125
					0.10	—	115
					0.15	—	129
					0.06	—	120
				10% -й раствор эфедрина	0.10	10	45
					0.10	10	60
					0.10	10	64
					—	—	—
1 VI 1948	13	4.97	12—14.5	Физиологический раствор хлористого натрия	0.10	—	136
					0.12	—	126
					0.15	—	138
					0.12	—	146
					0.15	—	144
				10% -й раствор эфедрина	0.10	10	122
					0.12	12	111
					0.12	12	146
					0.15	15	95
					0.12	12	25
					0.12	12	144
					—	—	—
					—	—	—
					—	—	—

Продолжение

Дата опыта	Возраст эмбрионов (дни после закладки в инкубатор)	Средний вес эмбриона (в г)	Время после введения раствора (в час.)	Введенный раствор и концентрация	Доза введенного раствора (в мл)	Доза введенного эфедрина (в мг)	Содержание сахара в крови (в мг ¹⁰⁰ /л)
23 VII 1948	13	5.06	11—13	Физиологический раствор хлористого натрия	0.10	—	151
					0.15	—	131
					—	—	142
				10%-й раствор эфедрина	0.10	10	110
					0.12	12	118
					0.15	15	122
0.10	10	99					
11 IX 1946	14	—	9—14	Физиологический раствор хлористого натрия	0.10	—	136
					0.15	—	133
					0.15	—	123
					0.10	—	147
					0.08	—	131
				0.15	—	123	
				10%-й раствор эфедрина	0.10	10	114
					0.15	15	126
					0.10	10	131
					0.15	15	116
0.15	15	134					
0.20	20	47					
11 V 1948	14	6.24	10.5—12.5	Физиологический раствор хлористого натрия	0.10	—	143
					0.12	—	147
					0.10	—	140
				10%-й раствор эфедрина	0.10	10	125
					0.12	12	108
					0.15	15	131
0.15	15	92					
12 IX 1946	15	—	11—13	Физиологический раствор хлористого натрия	0.10	—	143
					0.15	—	131
					0.20	—	143
					0.15	—	136
					0.20	—	124
				15%-й раствор эфедрина	0.10	15	132
					0.15	22	100
					0.20	30	104
					0.10	15	92
					0.10	15	92

Дата опыта	Возраст эмбрионов (дни после закладки в инкубатор)	Средний вес эмбриона (в г)	Время после введения раствора (в час.)	Введенный раствор и концентрация	Доза введенного раствора (в мл)	Доза введенного эфедрина (в мг)	Содержание сахара в крови (в мг%)
13 V 1948	16	12.3	11—13	Физиологический раствор хлористого натрия	0.15	—	130
					0.10	—	125
					0.15	—	143
					0.15	—	137
				15% ₀ -й раствор эфедрина	0.10	15	137
					0.15	22	132
					0.15	22	137
					0.10	15	124
					0.15	22	126
					0.13	20	129
16 VII 1948	16	12.3	11.5—13.5	Физиологический раствор хлористого натрия	0.15	—	139
					0.20	—	150
					0.15	—	136
					0.10	—	140
				15% ₀ -й раствор эфедрина	0.10	15	149
					0.15	22	100
					0.20	30	120
					0.15	22	132
					0.20	30	130
14 IX 1946	17.5	14.7	10.5—14.5	Физиологический раствор хлористого натрия	0.10	—	138
					0.15	—	143
					0.20	—	149
					0.25	—	150
					0.30	—	140
				15% ₀ -й раствор эфедрина	0.15	22	135
					0.20	30	133
					0.25	37	129
					0.30	45	137
					0.15	22	145
					0.20	30	141
					0.25	37	143
					0.30	45	147
16 V 1948	19	—	11—13.5	Физиологический раствор хлористого натрия	0.15	—	140
					0.20	—	152
					0.25	—	141
					0.20	—	148
					0.15	—	131
				20% ₀ -й раствор эфедрина	0.15	30	140
					0.20	40	142
					0.25	50	150
					0.25	50	138
					0.20	40	148

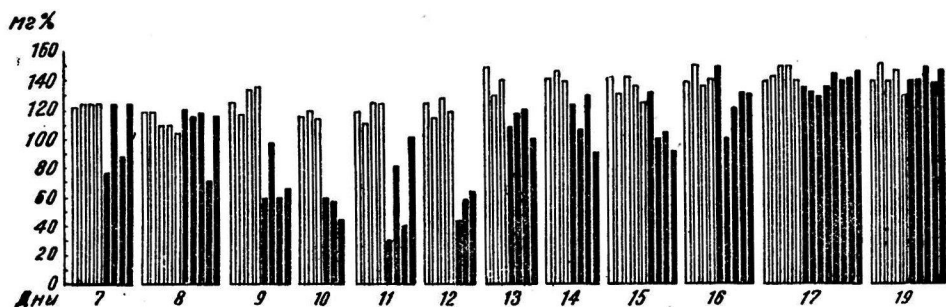
МЕТОДИКА

Методика исследования была та же, что и в предыдущем сообщении, с той лишь разницей, что кровь у эмбрионов бралась для исследования не через 1—6 час. после введения в яйцо эфедрина, а через 9—14 час. Эфедрин вводился в 10—20%-м растворе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Весь добытый нами экспериментальный материал представлен в сводной таблице; часть данных приведена на рисунке.

Приведенные экспериментальные данные показывают, что гипогликемический эффект эфедрина в этих опытах был выражен гораздо отчетливее, чем в опытах, опубликованных в предыдущем сообщении.



Влияние эфедрина на содержание сахара в крови у куриных эмбрионов. На оси ординат — содержание сахара в крови в мг%; на оси абсцисс — дни инкубации. Белые столбики — контрольные эмбрионы; черные столбики — эмбрионы, которым введен эфедрин.

Содержание сахара в крови падало до более низкого уровня; эффект наблюдался в большем числе случаев и случаи эти охватывают почти все сроки инкубации.

Однако возрастные различия обнаруживались в этих условиях опыта не менее, а быть может, более ярко, чем в опытах, сообщенных ранее. Так, у 7—8-дневных эмбрионов гипогликемия, даже несмотря на большой промежуток времени между введением эфедрина и взятием крови для анализа, наблюдалась сравнительно редко и была не очень значительна. 9—12-дневные эмбрионы реагировали на эфедрин гипогликемией во всех опытах, причем только в одном опыте — 7V 1948 эфедрин вызвал понижение содержания сахара в крови у 3 эмбрионов из 5; в остальных же опытах — у всех эмбрионов без исключения. Начиная с 13 дней инкубации, гипогликемия — в результате введения эфедрина — становилась менее резкой. Она наблюдалась не у всех эмбрионов, и содержание сахара в крови не достигало таких низких величин, как у более молодых эмбрионов. У 17—19-дневных эмбрионов гипогликемия после эфедрина отсутствовала вовсе.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Экспериментальные результаты этой работы полностью подтверждают вывод, сделанный нами ранее (1948), что эфедрин вызывает у куриных эмбрионов, на определенной стадии развития, уменьшение содержания сахара в крови. Наиболее чувствительными к эфедрину, в этом смысле, являются 9—12-дневные эмбрионы. То, что у них, при увеличении промежутка между введением эфедрина и взятием крови для

исследования, содержание сахара в крови падало до более низкого уровня, чем в прежних опытах, говорит в пользу высказанной нами ранее гипотезы. Недостаток гликогена в печени¹ должен, естественно, отразиться на содержании глюкозы в крови тем более резко, чем дольше происходит — под влиянием эфедрина — усиленное потребление ее тканями. Вполне согласуется с высказанной нами гипотезой и то, что при увеличении времени действия эфедрина гипогликемия, хотя и непостоянная и незначительная, могла быть обнаружена на такой стадии развития эмбрионов, на которой она при кратковременных опытах почти совсем отсутствовала, а именно, у зародышей 13—16 дней. В этом возрасте количество гликогена в печени возрастает, но, очевидно, и эти резервы при столь длительном действии эфедрина оказываются недостаточными. Наконец, у 17—18-дневных эмбрионов, печень которых особенно богата гликогеном, падения содержания сахара в крови не наблюдалось даже при длительном воздействии эфедрина.

Не следует забывать, однако, и о другой стороне явления, которая также имеет, согласно нашим толкованиям, не менее важное значение для исхода опыта: именно о том, что гипогликемия после введения эфедрина обусловлена, прежде всего, усиленным потреблением глюкозы крови тканями. Однако это усиленное — под влиянием эфедрина — потребление глюкозы находится, очевидно, в зависимости от существующих в тканях иннервационных отношений. Как указывалось в прошлом сообщении, согласно господствующему в настоящее время представлению, эфедрин нуждается для осуществления своего действия в наличии симпатической иннервации. Если это действительно так, то, быть может, слабый гипогликемический эффект эфедрина у 7—8-дневных зародышей свидетельствует о том, что в этом возрасте симпатическая иннервация тканей, в том числе и мышечной, которая составляет основную массу эмбриона и на которую, повидимому, и действует эфедрин, недостаточно развита.

Не исключена, конечно, возможность того, что различная чувствительность тканей к эфедрину на различных стадиях эмбриогенеза зависит не от развития симпатической иннервации, а от различной степени их дифференцированности.

То, что отношение тканей к ядам, и в частности к эфедрину, меняется в зависимости от степени их зрелости, отчетливо показано — во всяком случае, в отношении мышечной ткани — Гинецинским и его сотрудниками (1947).

Так или иначе, обнаруженный нами гипогликемический эффект, вызываемый эфедрином у эмбрионов на определенной стадии развития, может, как нам кажется, помочь вскрыть существующие на этой стадии развития отношения между потреблением сахара крови и его образованием. А эти-то отношения и определяются, очевидно, в конечном счете теми регуляторными механизмами, изучению развития которых посвящена настоящая серия исследований.

ВЫВОДЫ

При удлинении промежутка времени между введением эфедрина в яйцо и взятием проб крови для исследования гипогликемический эффект эфедрина выражен у куриных эмбрионов более отчетливо. Возрастные различия в реакции на эфедрин также оказываются в этих

¹ О содержании гликогена в печени куриных эмбрионов в различные дни инкубации см. Лейбсон (1950).

условиях более наглядными. Наиболее резкое снижение содержания сахара в крови наблюдается у 9—12-дневных эмбрионов. С 13-го по 17-й день это снижение непостоянно и незначительно. После 17 дней оно отсутствует полностью. Не резкий эффект наблюдается и у 7—8-дневных эмбрионов.

Полученные факты хорошо согласуются с приведенным в предыдущем сообщении толкованием гипогликемического эффекта у куриных эмбрионов.

ЛИТЕРАТУРА

- Лейбсон Л. Г., Физиолог. журн. СССР, 35, 114, 1949; 36, 192, 1950.
Гинецинский А. Г., Физиолог. журн. СССР, 33, 413, 1947.
-

АНТАГОНИЗМ И СИНЕРГИЗМ МЕЖДУ НАРКОТИКАМИ И СИМПАТОМИМЕТИЧЕСКИМИ АМИНАМИ В ДЕЙСТВИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ

С. Я. Арбузов

Кафедра фармакологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Поступило 31 XII 1948

В целях выяснения механизма действия различных фармакологических веществ И. П. Павлов неоднократно указывал на необходимость экспериментального „дробления“ нервной системы.

Вопрос о роли симпатической нервной системы в действии наркотиков и аналептиков изучен недостаточно, а значение ее в пробуждающем действии последних до сих пор не подвергнуто экспериментальному исследованию.

Быков и Шевелева (1947) показали, что влияние импульсов, распространяющихся по адренергическим волокнам симпатической нервной системы, может обеспечить тонкую регуляцию всех оттенков состояния возбуждения и в синаптических аппаратах центральной нервной системы. Стефанцов (1947, 1948), изучая влияние симпатической нервной системы на рефлекторную деятельность перерезанного спинного мозга лягушки, обнаружил, что двухсторонняя рамисекция в таких опытах сильно изменяет функциональное состояние спинного мозга: либо вызывает полную и необратимую арефлексию, либо ослабляет рефлекторную деятельность и делает спинной мозг очень уязвимым к посторонним раздражениям; это обусловливается не изменением кровоснабжения или нарушением симпатической иннервации надпочечников, а выключением симпатической иннервации самого спинного мозга. Как нами упоминалось в предыдущих работах, учение о трофической функции симпатической нервной системы широко разработано Л. А. Орбели (1938—1946), при этом Орбели, а также Кэнион (Cannon, 1937) неоднократно указывали на значение симпатической иннервации и для действия ряда фармакологических агентов.

Влияние фенилалкиламинов (соответственно симпатомиметических аминов) на различные живые объекты за последние годы систематически изучалось Кузнецовым (1946, 1947а, б) и его сотрудниками (Арбузов, 1946, 1947, 1948а, б) и др., при этом применялся эволюционный метод фармакологического изучения этих веществ. Роль симпатической нервной системы в различных физиологических процессах, особенно четко выявляется при предварительном органическом ее повреждении. Этот метод использовали Кузнецов (1946а), Фаслер (1942), Закусов (1948), Арбузов (1948), Цобкалло (1947) и др. для изучения фармакодинамики наркотиков, аналептиков и симпатомиметических аминов с целью выяснить значение симпатической нервной системы для их действия. Как это показали наши работы (1948), проведенные на холоднокровных животных (лягушки), он оказался весьма плодотворным и для изучения антагонизма фенилалкиламинов и аналептиков по отношению к наркотикам. Естественным продолжением этих работ явилось изучение действия наркотиков и фенилалкиламинов и их взаимного антагонизма на теплокровных животных с удаленными симпатическими ганглиями.

МЕТОДИКА

Настоящее исследование проведено на кроликах (самцах) весом 1,8—3 кг, у которых предварительно удалялись все шейные симпатические ганглии. У небольшой группы кроликов, вследствие разрыва симпатического нерва и трудности нахождения в таких случаях звездчатых ганглиев, мы иногда удаляли только верхние

симпатические узлы. Такие кролики использовались нами в опытах по изучению продолжительности действия наркотиков для сопоставления полученных результатов с результатами аналогичных опытов, поставленных на животных, лишенных всех шейных симпатических узлов.

Всего нами было оперировано 48 кроликов, из которых выжило 36. Кролики брались в опыт спустя 30—40 дней после операции. У оперированных кроликов, особенно в первые месяцы после операции, можно было отметить уменьшение подвижности; такие кролики часто и много спят.

В качестве показателя действия наркотиков и степени пробуждающего действия фенилалкаламинов по отношению к наркотикам мы избрали изменения рефлексов положения по Шёну (Schoen, 1926). Для сравнительного изучения малых доз фенилалкаламинов и наркотиков мы воспользовались определением скрытого периода рефлекса по методу, описанному Закусовым (1937а, б). Наряду с этим измерялась и температура тела, особенно при изучении пробуждающего действия фенилалкаламинов.

Как и в предыдущих исследованиях, нами были взяты следующие фенилалкаламины: адреналин, симпатол, эфедрин, фенамин и первитин, а в качестве наркотиков — хлоралгидрат и мединал. Исследуемые вещества вводились в краевую вену уха кролика. Всего было поставлено 105 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Влияние симпатэктомии на действие наркотиков

Изменения времени рефлекса после введения малых доз наркотиков у симпатэктомированных животных выражены резче, чем при действии этих веществ на интактных животных. Под влиянием хлоралгидрата скрытый период рефлекса у симпатэктомированных животных удлиняется от значительно меньших доз наркотиков, длительность эффекта в этих случаях увеличивается. Что же касается мединала, то симпатэктомированные кролики обладают еще более повышенной чувствительностью к этому наркотику. Соответствующие данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние наркотиков на скрытый период рефлекса

	Минимальная доза (в г на 1 кг веса тела), вызывающая изменение времени рефлекса		Отношение доз для интактных и симпатэктомированных кроликов
	интактные кролики	симпатэктомированные кролики	
Хлоралгидрат	0.025	0.003—0.005	8 : 1
Мединал	0.05	0.0001—0.0005	500 : 1

Получив исходные данные по влиянию наркотиков на скрытый период рефлекса, мы провели затем серию опытов с введением относительно больших доз этих веществ с целью установить продолжительность наркотических стадий у симпатэктомированных животных и сопоставить результаты этих опытов с наблюдениями, имевшимися у нас в подобных же опытах на интактных животных. Результаты этих опытов приведены в табл. 2.

Из данных, представленных в табл. 2, видно, что длительность наркотических стадий после удаления всех шейных симпатических узлов возрастает в 2—3 раза, при этом животные погибают от таких доз наркотиков, после введения которых интактные животные обычно выживают. И в этих опытах обнаружено более значительное повышение токсичности мединала.

Таблица 2

Продолжительность наркотических стадий при действии хлоралгидрата и медаинала у интактных и симпатэктомированных кроликов

	Доза (в г на 1 кг ве- са тела)	Интактные кролики	Кролики, у кото- рых удалены только верхние шейные симпати- ческие ганглии	Кролики, у которых удалены все шейные симпатические ганглии
Хлоралгидрат .	0.3	65 мин.	103 мин.	202 мин. (1 кролик из 4 подопытных пал)
	0.4	107 мин.	—	225 мин. (1 кролик пал, 1 выжил)
Мединал . . .	0.3	17 ч. 30 мин.	Около 24 час. (1 кролик)	53 часа (1 кролик из 3 подопытных пал)
	0.4	21 ч. 25 мин.	Около 25 час.	Оба кролика пали

Изменения температуры тела как у нормальных, так и у симпатэктомированных кроликов были в этих опытах сходны. Температура тела после введения наркотиков значительно снижалась (в большей мере при медаиновом наркозе), но восстановление ее у симпатэктомированных животных по мере пробуждения отставало во времени по сравнению с интактными животными.

Таким образом, в опытах по изучению влияния наркотиков на животных с удаленными шейными симпатическими ганглиями установлено, что интенсивность и продолжительность действия наркотиков у таких животных возрастает, а сопротивляемость к наркотикам снижается.

Действие фенилалкиламинов на симпатэктомированных животных

У интактных кроликов, как это было установлено нами ранее (1948), под влиянием фенилалкиламинов обнаружена двухфазность реакции — первоначальное укорочение скрытого периода рефлекса и последующее его удлинение. Одновременно с этим у животных имело место и повышение температуры тела.

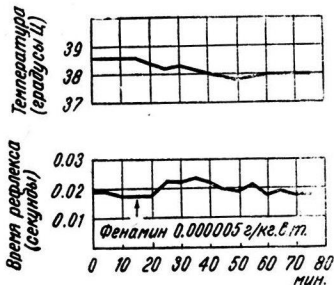


Рис. 1. Изменение времени рефлекса и температуры тела при действии фенамина на симпатэктомированного кролика. Вес 2.6 кг.

Стрелкой обозначен момент введения стимулятора.

Такого рода изменения времени рефлекса у симпатэктомированных животных наблюдались нами в столь редких случаях, что их следует считать скорее исключением, чем правилом. Обычно у таких животных двухфазности реакции на введение фенилалкиламинов не отмечалось: выпадала первая фаза, т. е. укорочение скрытого периода рефлекса, и преобладали тормозные эффекты (рис. 1). После введения малых доз фенилалкиламинов повышение температуры тела у симпатэктомированных животных наблюдалось очень редко.

Следует еще отметить, что в ряде случаев наблюдалась резко повышенная чувствительность симпатэктомированных животных к фенилалкиламинам (особенно к фенамину и

первитину) даже при введении минимальных доз (скрежет зубами, тремор, ритмические подергивания лап и т. д.), а в отдельных опытах имела место и гибель животных от доз, которые у интактных животных никогда летального исхода не вызывали. Минимальные дозы фенилалкиламинов, после введения которых обнаруживаются изменения времени рефлекса у симпатэктомированных животных, представлены в табл. 3.

Таблица 3

Влияние фенилалкиламинов на скрытый период рефлекса

	Минимальная доза (в г на 1 кг веса тела), вызывающая изменение времени рефлекса		Отношение доз для интактных и симпатэктомированных кроликов
	интактные кролики	симпатэктомированные кролики	
Адреналин	0.000005	0.00000005	100 : 1
Первитин	0.00005	0.000001	50 : 1
Фенамин	0.0001	0.000005	20 : 1
Эфедрин	0.002	0.0001	20 : 1
Симпатол	0.01	0.0005	20 : 1

Как видно из таблицы, эти дозы также оказались значительно меньше для симпатэктомированных, чем для интактных животных. Особенно сильно у симпатэктомированных животных повышается чувствительность к адреналину, в меньшей степени — к первитину. Повышение чувствительности к фенамину, эфедрину и симпатолу оказалось одинаковым. Следует иметь в виду, что действие этих веществ характеризуется преимущественно удлинением скрытого периода рефлекса.

Таким образом, после симпатэктомии в действии фенилалкиламинов на теплокровных животных превалируют тормозные влияния.

Пробуждающее действие фенилалкиламинов по отношению к наркотикам у симпатэктомированных животных

Как это показано на рис. 2 и 3, изменения времени рефлекса в наших опытах (1948) по изучению антагонизма фенилалкиламинов по отношению к наркотикам у симпатэктомированных животных, в отличие от интактных животных, указывают на запоздалость пробуждающих эффектов и их неустойчивость. В большинстве подобных опытов после введения фенилалкиламинов возврат к исходной величине времени рефлекса, даже спустя длительный период, наблюдался в очень редких случаях. Нам также не удалось в этих опытах установить преимущества того или иного препарата; их эффекты были сходны. В значительном числе опытов мы не обнаружили какого-либо пробуждающего действия фенилалкиламинов; наоборот, скрытый период рефлекса увеличивался. Следовательно, в таких случаях проявлялся не антагонизм, а синергизм.

Если у интактных животных после введения наркотиков и последующего введения фенилалкиламинов повышение температуры тела наблюдается как правило, то у симпатэктомированных животных такой закономерности не обнаружено. Часто температура тела оставалась на том же уровне, какой имелся и до введения фенилалкиламинов; очень редко наблюдалось повышение ее. В некоторых опытах темпе-

ратура снижалась — это чаще отмечалось в тех случаях, когда между наркотиком и введенным амином имел место синергизм.

Для суждения о степени пробуждающего действия фенилалкиламинов по отношению к наркотикам у симпатэктомированных животных мы провели серию опытов по изучению продолжительности наркоти-

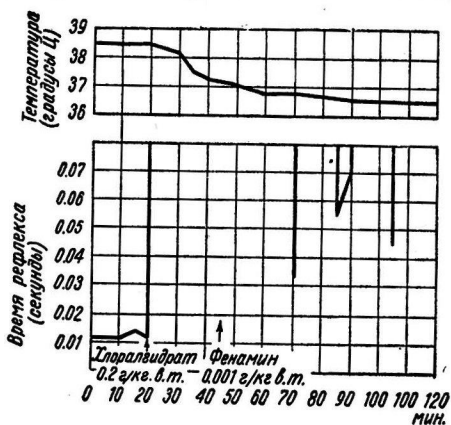


Рис. 2. Изменение времени рефлекса и температуры тела при действии хлоралгидрата и фенамина у симпатэктомированного кролика. Вес 2,4 кг. Стрелками обозначены моменты введения наркотика и стимулятора.

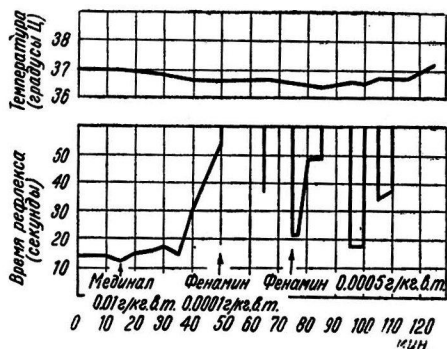


Рис. 3. Изменение времени рефлекса и температуры тела при действии мединала и фенамина у симпатэктомированного кролика. Вес 2,2 кг.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

ческих стадий. Эти опыты дали возможность сравнить полученные результаты с подобными же наблюдениями на интактных животных. Исследуемые фенилалкиламины во всех опытах вводились через 30 мин. после введения наркотиков. Обобщенные данные этих опытов представлены в табл. 4 и 5.

Таблица 4

Антагонизм фенилалкиламинов по отношению к хлоралгидрату у интактных и симпатэктомированных кроликов

	Доза (в г на 1 кг веса тела)	Доза хлоралгидрата в г на 1 кг веса тела)	Продолжительность наркотических стадий (среднее из 3 опытов)	
			интактные кролики	симпатэктомированные кролики
Фенамин	0.001	0.3	35 мин.	125 мин.
Первитин	0.001	0.3	42 "	145 "
Эфедрин	0.005—0.001	0.3	45 "	170 "
Симпатол	0.01—0.02	0.3	53 "	147 "
Адреналин (одномоментно)	0.00005	0.3	59 "	135 "
Адреналин (длительная инфузия в течение 30—45 мин.)	0.00005	0.3	47 "	170 "

Если сравнить эти данные с результатами опытов, приведенными в табл. 2, то можно вывести заключение, что у симпатэктомированных животных фенилалкиламины хотя и укорачивают продолжительность

Таблица 5

Антагонизм фенилалкаламинов по отношению к медуналу у интактных и симпатэктомированных кроликов

	Доза (в г на 1 кг веса тела)	Доза медуна- ла (в г на 1 кг веса тела)	Продолжительность наркотических стадий (среднее из 3 опытов)	
			интактные кро- лики	симпатэктоми- рованные кро- лики
Фенамин	0.001	0.3	10 ч. 45 мин.	18 ч. 45 мин.
Первитин	0.001	0.3	10 ч. 20 мин.	29 час.
Эфедрин	0.005—0.01	0.3	17 ч. 55 мин.	19 ч. 45 мин.
Симпатол	0.01—0.02	0.3	Около 24 час.	39 час.
Адреналин (одно- ментно)	0.00005	0.3	25 ч. 15 мин.	34 час. (1 кролик пал через 89 час.)
Адреналин (длитель- ная инфузия в те- чение 30—45 мин.)	0.00005	0.3	23 ч. 27 мин.	24 ч. 10 мин.

наркотических стадий, но в значительно меньшей степени, чем у интактных животных. Наглядно это нами показано на рис. 4 и 5.

Если у животных с сохраненной симпатической нервной системой антагонизм по отношению к наркотикам наиболее выражен в случае

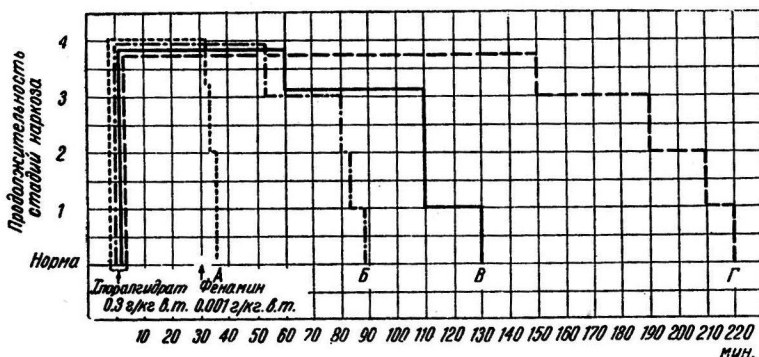


Рис. 4. Продолжительность наркотических стадий при действии хлоралгидрата и фенамина у интактных и симпатэктомированных кроликов. Обозначения те же, что и на рис. 2.

А — интактный кролик, введен хлоралгидрат и через 30 мин. фенамин; Б — интактный кролик, введен только хлоралгидрат; В — симпатэктомированный кролик, введен хлоралгидрат и через 30 мин. фенамин; Г — симпатэктомированный кролик, введен только хлоралгидрат.

фенамина и первитина и в меньшей степени в случае остальных фенилалкаламинов, то у симпатэктомированных животных, как это видно из табл. 4 и 5, такое преимущество указанных препаратов отсутствует или во всяком случае выражено не так отчетливо. Это объясняется, по видимому, тем, что у таких животных фенилалкаламины только в незначительной степени компенсируют функции симпатической нервной системы, нарушенные оперативным вмешательством, но целиком их не восполняют. Поэтому и действие их на центральную нервную систему (как и снятие влияния наркотиков) также оказывается ослабленным.

Антагонизм фенилалкиламинов по отношению к наркотикам у десимпатизированных теплокровных животных (кролики) выражен в большей степени, чем холоднокровных (лягушки). Повидимому это связано с значительным развитием у первых надсегментарных отделов центральной нервной системы и возможностью непосредственного влияния на них пробуждающих аминов.

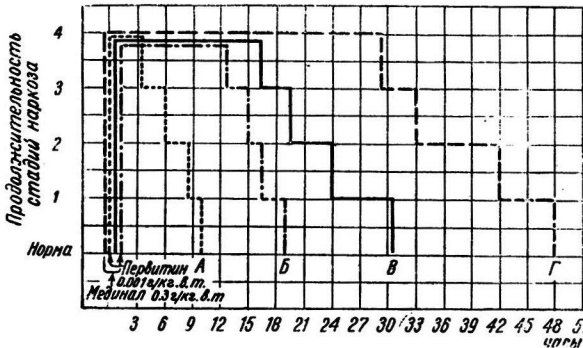


Рис. 5. Продолжительность наркотических стадий при действии мединала и первитина у интактных и симпатэктомированных кроликов.

Обозначения те же, что и на рис. 2. А — интактный кролик, введен мединал и через 30 мин. первитин; Б — интактный кролик, введен только мединал; В — симпатэктомированный кролик, введен мединал и через 30 мин. первитин; Г — симпатэктомированный кролик, введен только мединал.

Полученные в этой части нашей работы данные показывают, что у теплокровных животных симпатическая нервная система играет существенную роль в пробуждающем действии фенилалкиламинов по отношению к наркотикам. Хотя фенилалкиламины и компенсируют в некоторой степени ослабленные повреждением функции симпатической нервной системы, но в полной мере эта компенсация не достигается.

Как было установлено Быковым (1947), в коре головного мозга происходит объединение как анимальных, так и вегетативных функций. В то же время следует считать справедливым, „что функции соматической и симпатической нервных систем могут широко перекрывать друг друга, взаимно влиять друг на друга и осуществляют это постоянно в условиях нормальной деятельности целого организма“ (Черниговский, 1944).

Классические исследования Сеченова (1863, 1891), Павлова (1926) и Введенского (1901) дают достаточные основания считать процессы торможения такими же активными, как и процессы возбуждения: в ослабленной симпатэктимией центральной нервной системе превалируют процессы торможения. В этом случае будут преобладать парабитические (Введенский) процессы, т. е. нервная система будет обнаруживать склонность к торможению.

ВЫВОДЫ

1. На симпатэктомированных кроликах изучалось сравнительное действие фенилалкиламинов (адреналин, симпатол, эфедрин, фенамин, первитин) и наркотиков (хлоралгидрат, мединал), их взаимный антагонизм и синергизм. Показателями служили: время рефлекса, температура тела и продолжительность наркотических стадий.

2. Симпатэктомированные животные обладают резко повышенной чувствительностью к наркотикам, в большей степени выраженной по отношению к стволочному наркотику — мединалу, нежели к корковому — хлоралгидрату.

3. Продолжительность наркотических стадий у животных, лишенных всех шейных симпатических узлов, увеличивается в 2—3 раза. После удаления только верхних шейных симпатических ганглиев длительность

наркотических стадий короче, чем при удалении всей шейной части симпатического аппарата.

4. Изменения времени рефлекса у симпатэктомированных животных под влиянием фенилалкиламинов характеризуются отсутствием двухфазности реакций и преобладанием в их действии тормозного компонента.

5. Антагонизм фенилалкиламинов по отношению к наркотикам у симпатэктомированных животных выражен слабо. Восстановление температуры тела резко отстает во времени от пробуждения животных. Введение фенилалкиламинов в полной мере не восстанавливает функций симпатической нервной системы, нарушенных оперативным вмешательством, а только частично их компенсирует.

6. Пробуждающее действие фенилалкиламинов обнаруживается в большей степени у теплокровных животных. Повидимому это обусловлено значительным развитием у первых надсегментарных отделов центральной нервной системы и непосредственным влиянием на них изучаемых стимуляторов.

7. У животных, лишенных всех шейных симпатических узлов, наблюдается значительное ослабление процессов возбуждения. Влияние фармакологических веществ, стимулирующих функции нервной системы, снижается, а тормозящих — усиливается.

ЛИТЕРАТУРА

- Арбузов С. Я., Фармаколог. и токсиколог., № 6, 31, 1944; № 6, 3, 1946; № 4, 22, 1948а; Физиолог. журн. СССР, 32, 695, 1946; 34, 645, 1948б; VII Всесоюзн. съезд физиолог., биохим. и фармаколог., Доклады, 669, 1947.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Изд. 2-е, 1947.
- Быков К. М. и В. С. Шевелева, Физиолог. журн. СССР, 33, 313, 1947.
- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. 1901, цит. по: Собр. соч., 4, 1935.
- Закусов В. В., Физиолог. журн. СССР, 23, 276, 1937а; 23, 763, 1937б; Экспер. данные по фармакологии центральной нервной системы. Изд. ВМА им. С. М. Кирова, Л., 1948.
- Кузнецов А. И., Тр. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова, 1, 186, 1946; VII Всесоюзн. съезд физиолог., биохим. и фармаколог. Доклады, 675, 1947а; Сб. трудов Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова, посвящ. 65-летию со дня рождения Л. А. Орбели, 42, 197, 1947б.
- Кэннон В. (Cannon W.), Физиолог. журн. СССР, 21, 679, 1936; 24, 182, 1938.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Изд. 3-е, Медгиз, 1938; Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1945а; Военно-мед. сб., 2, 3, 1945б; 3, 3, 1946.
- Павлов И. П. 1894, 1926, цит. по: Полн. собр. труд., 1, 1940; 4, 1947.
- Панащенко А. Д., Фармаколог. и токсиколог., № 6, 17, 1947.
- Сеченов И. М. Физиология нервных центров. СПб., 1891; 1863, цит. по: Собр. соч., 1, 1907.
- Стефанцов Б. Д., Докл. АН СССР, 58, 1235, 1947; 62, 573, 1948.
- Фаслер Л. Ф., Невропатолог. и психиатр., № 3, 76, 1942.
- Цобкалло Г. И., Тр. Инст. эволюцион. физиолог. и патолог. в. н. д. им. акад. И. П. Павлова, 1, 369, 1947.
- Черниговский В. Н., Тр. Военно-морской мед. акад., 4, 97, 1944.
- Cannon W., Am. J. Med. Sci., 198, 737, 1939.
- Cannon W. а. A. Rosenblueth. Autonomic Neuroeffector System. New York, 1937.
- Shoen R., Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., 113, 275, 1926.

ИЗМЕНЕНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ ПРИ РЕФЛЕКТОРНОМ РАЗДРАЖЕНИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

К. Н. Карпенко

Кафедра токсикологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Поступило 3 VI 1947

Нашими предыдущими исследованиями (Карпенко, 1947) показано, что под влиянием вдыхания резко раздражающих веществ (хлор, аммиак и др.) развиваются рефлекторные расстройства аппарата дыхания и кровообращения. Показано также, что расстройства, возникающие вследствие раздражения верхнего отрезка дыхательных путей, отличаются по своему характеру от расстройств, которые развиваются при раздражении нижнего отдела дыхательных путей.

Раздражение верхнего отдела дыхательных путей сопровождается остановкой дыхания, повышением кровяного давления и урежением пульса. Явления эти носят обратимый характер. Однако изменения дыхания сохраняются на более продолжительный срок. При повторных раздражениях явления возобновляются. В механизме указанных расстройств основное значение имеет тройничный нерв.

Раздражение нижнего отрезка дыхательных путей вызывает одышку, падение кровяного давления, урежение пульса. В механизме этих расстройств главное значение имеет блуждающий нерв.

Раздражение нижних отделов дыхательных путей сопровождается резкими изменениями электрокардиограммы. Под влиянием этих раздражений наступают расстройства сердечной деятельности с нарушением функции автоматизма, возбудимости и проводимости. Они носят обратимый характер и обусловлены нарушением функций экстракардиальных нервов. Все эти данные указывают на то, что, по-видимому, главное участие в рефлекторных расстройствах принимают тройничный и блуждающий нервы.

Вопрос об изменениях газового состава крови при различных формах нарушений вентиляции легких не получил еще надлежащего освещения. Имеется указание Эдере и Истен (1938), что при раздражении верхних дыхательных путей у кролика расход кислорода и образованные углекислоты в тканях значительно уменьшаются.

В нашу задачу входило выяснение характера изменений газообмена, возникающих вследствие рефлекторных расстройств дыхательной деятельности и функции сердечно-сосудистого аппарата при воздействии раздражающих веществ. Практически это имеет наибольшее значение, так как должно дополнить наши сведения о развитии аноксемии (гипоксемии) — одного из главных симптомов токсического поражения легких. С этой целью нами были поставлены опыты на кроликах и дегребрированных кошках, у которых исследовался газовый состав артериальной крови. Всего было поставлено 9 опытов на 5 животных (3 кошки и 2 кролика).

МЕТОДИКА

Животное фиксировалось в станке и трахеотомировалось. Кровь бралась через канюлю, вставленную в а. carotis, в пробирку, содер-

жавшую жидкий вазелин, и исследовалась по общим правилам большим манометрическим аппаратом Ван-Слайка. Раздражение осуществлялось поднесением к носу животного или к отверстию трахеотомической трубки комочка ваты, пропитанного аммиаком, или же действием струи хлора, направляемой из баллона (емкостью 50 мл). Кровь исследовалась до раздражения, через 1—2—3 мин. и через 1 час после раздражения. В отдельных случаях производилось повторное раздражение слизистых оболочек с исследованием газов крови.

Раздражение верхнего отрезка дыхательных путей

Уже в первые минуты после раздражения верхнего отрезка дыхательных путей начинаются определенные сдвиги в газовом составе артериальной крови.

Данные, приведенные в табл. 1, показывают, что каждое раздражение верхнего отрезка дыхательных путей ведет к нарастанию гипоксемии. Закономерно проявляются уменьшение содержания кислорода и увеличение углекислоты, достигающие подчас значительных степеней. После первого раздражения в данном опыте степень насыщения артериальной крови кислородом уменьшилась на 26% по сравнению с нормой, содержание же углекислоты увеличилось почти на 34% по сравнению с нормой.

Т а б л и ц а 1

Опыт 4 I 1940. Кролик, вес 1.9 кг. Раздражение верхнего отрезка дыхательных путей хлором

Время определения	Артериальная кровь		Примечание
	CO ₂ (в объемных %)	O ₂ (в объемных %)	
До раздражения	24.12	19.72	
Через 1 мин. после раздражения	29.68	16.37	Длительная остановка дыхания
Через 2 мин. после раздражения	28.14	14.61	
Через 30 мин. после раздражения	25.7	17.10	
До раздражения (повторного)	25.24	17.32	
Через 1½ мин. после раздражения	27.18	16.67	Длительная остановка дыхания
Через 3 мин. после раздражения	31.17	15.27	
Через 1 час после раздражения	26.7	18.63	

Раздражение верхних дыхательных путей хлором у этого кролика приводило к длительной остановке дыхания. Интересно отметить, что через 30 мин. после первого раздражения газовый состав крови не вполне еще восстановился, так как кислород и углекислота не достигли своего первоначального (до раздражения) уровня. Повторно произведенное на этом фоне раздражение снова сдвинуло установившийся за это время уровень содержания газов в крови в сторону уменьшения содержания кислорода и накопления углекислоты.

Исследование газов через 1 час после прекращения раздражения показывает, что хотя содержание кислорода поднялось, а содержание

углекислоты понизилось, все же исходный уровень еще не был достигнут. Гипоксемия продолжалась несмотря на то, что все видимые рефлекторные нарушения со стороны дыхательной деятельности и циркуляции крови уже исчезли. Следовательно, о быстрой и полной обратимости изменений, вызванных раздражением верхних отделов дыхательных путей, в отношении газового состава крови говорить нельзя.

Раздражение глубоких отделов дыхательных путей

Изучение газового состава артериальной крови у животных при воздействии раздражающих веществ на глубокие отделы дыхательных путей представляет некоторые особенности по сравнению с предыдущими исследованиями. Раздражающие газы, поступая в глубокие отделы легких, в силу прижигающего их действия, очень быстро приводят к значительному поражению легочной ткани. В результате создаются условия для развития токсического (химического) воспаления легких, ведущего как правило, в течение весьма короткого времени, к острому отеку легких. В силу этого мы ограничили исследованием газового состава крови только в первые минуты после однократного раздражения. Как видно из табл. 2, 3 и 4, состояние газов крови при этом также претерпевает изменения.

Таблица 2

Опыт 8 I 1940. Кролик, вес 1.9 кг. Раздражение нижних отрезков дыхательных путей аммиаком

Время определения	Артериальная кровь	
	СО ₂ (в объемных %)	О ₂ (в объемных %)
До раздражения	27.22	15.36
Через 1—1½ мин. после раздражения	29.14	14.04

Уже через 1—1½ мин. после раздражения отчетливо вырисовываются явления нарушения аэрации крови.

Во всех наших опытах имело место накопление углекислоты и снижение содержания кислорода в крови, за исключением опыта на кошке (табл. 4), где содержание кислорода в крови после раздражения держалось приблизительно на прежнем уровне.

Сопоставление результатов, полученных нами в опытах с раздражением верхних и глубоких отделов дыхательных путей, дает возможность сделать вывод, что степень гипоксемии резче выражена при раздражении верхних отделов дыхательных путей. Более выраженные изменения в газовом составе артериальной крови, наблюдающиеся при раздражении верхнего отдела дыхательных путей, могут быть связаны с задержкой или остановкой дыхания, т. е. с нарушением легочной вентиляции.

Полученные нами данные показывают, что артериальная гипоксемия и гиперкапния возникают уже в течение первых минут после воздействия веществ, обладающих раздражающим влиянием. Таким образом, все последующее развитие токсического поражения происходит на фоне очень рано возникающей гипоксемии, которая не может не отразиться на дальнейшем течении воспалительного процесса в легких.

Таблица 3

Опыт 2 I 1940. Кошка, вес 3.2 кг, децеребрация. Раздражение нижнего отрезка дыхательных путей хлором

Время определения	Артериальная кровь	
	CO ₂ (в объемных %)	O ₂ (в объемных %)
До раздражения . . .	26.3	17.0
Через 1—1½ мин. после раздражения . . .	28.8	15.0

Таблица 4

Опыт 7 I 1940. Кошка, вес 3.9 кг, децеребрация. Раздражение нижнего отрезка дыхательных путей хлором

Время раздражения	Артериальная кровь	
	CO ₂ (в объемных %)	O ₂ (в объемных %)
До раздражения . . .	29.18	16.34
Через 1—1½ мин. после раздражения . . .	31.84	16.07

Эти данные, указывая на ошибочность утверждений Лакера и Магнуса (1921), что лечение кислородом показано только с момента появления симптомов легочного отека, могут служить экспериментальным основанием для того, чтобы в указанных случаях начинать это лечение возможно раньше.

ВЫВОДЫ

В результате рефлекторных расстройств дыхания и циркуляции крови под влиянием раздражения дыхательных путей наблюдаются сдвиги газового состава крови в сторону гипоксемии и гиперкапнии, степень которых выражена резче в случаях раздражения верхнего отрезка дыхательных путей.

Гипоксемия и гиперкапния возникают уже через 1—1½ мин. после воздействия раздражителя на слизистую оболочку дыхательных путей и держатся в течение десятков минут и даже нескольких часов.

Быстро развивающиеся гипоксемия и гиперкапния создают фон для последующего течения токсического процесса, что указывает на необходимость возможно раннего применения кислорода для лечебных целей.

ЛИТЕРАТУРА

- Карпенко К. Н., Тр. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова, 42, 157, 1947.
 Лакер и Магнус. Фосген (экспериментальная патология, патологическая анатомия, экспериментальная и теоретическая основа терапии). Изд. ДВОУ, Харьков, 1932.
 Эдере В. и М. Истен. Химическое оружие. Медгиз, М., 1938.

УСИЛИВАЕТ ЛИ ИНСУЛИН ПОТРЕБЛЕНИЕ УГЛЕВОДОВ?

Н. С. Веллер, С. Г. Генес и Н. Т. Дементий

Отдел патофизиологии Украинского Института экспериментальной эндокринологии, Харьков

Поступило 8 IV 1947

Считается общепризнанным, что инсулин увеличивает потребление животным организмом углеводов. В пользу этого приводятся многочисленные факты.

Инсулин усиливает снижение содержание сахара в крови у гепатэктомированных [Манн и Магат (Mann a. Magath, 1924, 1927), и др.] и у эвисцерированных [Франк, Нотманн и Вагнер (Frank, Nothmann u. Wagner, 1924)] животных, получавших на протяжении опыта глюкозу извне, интенсивней, чем у нормальных, и в среднем повышает на 12—17% потребление кислорода у оперированных указанным образом животных [Бест, Дэйл, Хост и Маркс (Best, Dale, Host a. Marks, 1926), и др.].

Весь исчезающий под влиянием инсулина в увеличенном количестве сахар либо окисляется, либо превращается в гликоген (Бест, Дэйл с сотр., 1926, и др.). При этом одни авторы [Лессер и Аммон (Lesser u. Ammon, 1928)] обнаружили увеличенное количество гликогена во всем организме; другие [Кори и Кори (Cori a. Cori, 1926, 1927a, 1927b, 1930)] этого отметить не могли, так как, насколько увеличивалось содержание гликогена в мышцах, настолько оно уменьшалось в печени; третьи же [Штауб (Staub, 1928)] не обнаружили повышения количества гликогена даже в мышцах.

К другим результатам пришел Бридж (Bridge, 1938), подвергший этот вопрос вновь тщательному исследованию. Он показал, что если давать кроликам одну лишь глюкозу, то дыхательный коэффициент повышается почти до 1. Добавление же инсулина коэффициент не повышает.

Бриджу не удалось обнаружить заметной разницы в количестве окисленной глюкозы у животных, получавших инсулин и не получавших его. Общее количество превращенной в гликоген глюкозы (вводившейся животным на протяжении 6 часов) оказалось одинаковым у животных, получавших только глюкозу (I серия) и глюкозу с малым (1 МЕ на 1 г глюкозы) количеством инсулина (II серия) и с большим (4 МЕ инсулина на 1 г глюкозы, III серия). Различным оказалось распределение гликогена между печенью и мышцами. У животных, получавших только глюкозу, 62% гликогена отложилось в печени; малые дозы инсулина уменьшили это количество гликогена до 32%, а большие — до 13%. Соответственно этому в мышцах отложилось гликогена у животных: I серии — 38%, II серии — 68% и III серии — 87%. Во всех этих экспериментах животные не доводились до состояния гипогликемии.

Таким образом, по данным Бриджа, действие инсулина в здоровом организме в основном выражается в уменьшении отложения гликогена в печени и в соответствующем увеличении его отложения в мышцах.

Штауб (1930), на основании опытов Лессера и Аммона, Кори и Кори и др., а также своих исследований, пришел к заключению, что инсулин (независимо от того, в каких условиях исследуется его действие) ускоряет окисление сахара и синтез гликогена в мышцах.

Бест и Тэйлор (Best a. Taylor, 1945) утверждают, что „у нормальных взрослых животных при введении инсулина может наблюдаться уменьшение содержания гликогена в печени. Это обусловлено ускоренным отложением в мышцах гликогена и увеличенным окислением сахара“.

Перечисленные выше авторы исследовали действие инсулина на фоне введения в организм более или менее значительного количества углеводов.

Тем не менее, как сами авторы, так и большинство других исследователей приняли обнаруженные в указанных условиях опыта свойства инсулина, как вообще ему присущие в любых условиях опыта.

На этом основании, до сих пор объясняют снижение содержания сахара в крови, наступающее под влиянием инсулина у нормальных людей и животных, а также у больных сахарным диабетом и у депанкреатизированных животных, усиленным его окислением в тканях (главным образом мышцах) и превращением в гликоген.

Если инсулин увеличивает отложение гликогена в мышцах, то интенсивность перехода сахара из артериальной крови в мышцы под его влиянием должна быть большей, чем в его отсутствие.

Для проверки этого предположения мы и предприняли настоящее исследование.

Опыты ставились на нормальных и полностью депанкреатизированных¹ собаках. В одновременно взятой крови из бедренной артерии и бедренной вены исследовалось (по методу Хагедорна и Иенсена) содержание сахара до и после (на протяжении 9 часов) подкожного введения 1 МЕ инсулина на 1 кг веса животного.

Соответствующие данные о переходе сахара из артериальной крови в ткани задних конечностей представлены в табл. 1.

Таблица 1

Переход сахара из артериальной крови в ткани конечностей до и после введения инсулина (1 МЕ на 1 кг веса) здоровым и депанкреатизированным собакам (по данным Н. С. Веллер)

До введения инсулина	После введения инсулина через:										
	30 мин.	60 мин.	120 мин.	180 мин.	240 мин.	300 мин.	360 мин.	420 мин.	480 мин.	540 мин.	
Средние из данных, полученных у четырех здоровых собак											
Содержание сахара в артериальной крови (мг%) . .	97	72	62	57	50	47	51	57	59	56	68
Переход сахара из крови в ткани (-), из тканей в кровь (+) . .	-2.1	-0.1	-2.6	-3.5	-0.2	-4	+4	+0.4	-0.4	-0.5	-1
Средние из данных, полученных у четырех депанкреатизированных собак											
Содержание сахара в артериальной крови (мг%) . .	319	306	255	196	156	94	81	94	81	51	47
Переход сахара из крови в ткани (-), из тканей в кровь (+) . .	-7.6	+1.5	+4.5	+9.7	+3.8	+13.5	+12.5	0	-2	+3	+0.5

Как показывает табл. 1, до введения инсулина сахар переходит из артериальной крови в ткани задних конечностей как у здоровых собак (2.1 мг%), так в еще большей мере у полностью депанкреатизированных собак (7.6 мг%).

Подобного рода данные, в частности увеличенный по сравнению с нормальным переход сахара из артериальной крови в ткани задних конечностей у полностью депанкреатизированных собак, мы находили

¹ Депанкреатизированные собаки получали ежедневно по 150—200 г сырой поджелудочной железы.

(вопреки утверждению зарубежных авторов) в подавляющей массе исследований (Генес, Липкинд, Москаленко, 1938; Генес, 1940).

После введения инсулина у здоровых собак в 4 исследованиях (через 60, 120, 240 и 540 мин.) отмечено некоторое увеличение перехода сахара из крови в ткани, а в 6 — явное уменьшение и даже переход сахара из тканей в отекающую от них кровь.

Еще резче последнее отмечается у депанкреатизированных собак. После введения им инсулина уже через 60 мин. сахар переходит из тканей задней конечности в венозную кровь; этот переход наблюдается на протяжении 9 часов (в 8 из 10 исследований).

Таким образом, если вводить инсулин собакам натошак без нагрузки их сахаром, то не только не происходит увеличенного перехода сахара из артериальной крови в ткани, а наоборот, переход его в последние уменьшается; у депанкреатизированных же собак при этом отмечается заметный переход сахара из тканей в отекающую от них кровь.

Данные для артерио-венозной разницы в содержании сахара часто подвергаются сомнению, если не представлены тут же данные о скорости тока крови. Эти сомнения правомерны в том случае, когда на основании небольшого количества исследований устанавливают абсолютные числовые различия.

Они правомерны также и тогда, когда соответствующее изменение скорости тока крови действительно может объяснить увеличенный или уменьшенный переход тех или иных ингредиентов из артериальной крови в ткани.

Относительно же наших исследований можно сказать следующее.

Инсулин, по данным многих авторов (литература приведена у Комиссаренко, 1943), в малых дозах не обнаруживает выраженного влияния на кровяное давление: лишь большие его дозы (10 и 20 МЕ на 1 кг веса животного) вызывают заметное его снижение.

Так как мы пользовались малыми дозами инсулина (0.5 и 1.0 МЕ на 1 кг веса), то нет особых оснований утверждать, что кровяное давление у наших животных снижалось. Но если бы даже у них под влиянием инсулина несколько и снижалось кровяное давление, то скорость тока крови при этом уменьшалась бы; тогда следовало бы ожидать увеличенного перехода сахара из артериальной крови в ткани, а не уменьшенного.

Особенно убедительным в наших исследованиях является не только полное прекращение под влиянием инсулина перехода сахара из артериальной крови в ткани, но даже обратный его переход из тканей в отекающую от нее кровь.

Следовательно, ссылки на возможные изменения скорости тока крови под влиянием инсулина не могут ослабить вывода, вытекающего из данных табл. 1, что инсулин в наших условиях опыта не увеличивает перехода сахара из артериальной крови в ткани. Напомним также, что, как показали Генес и Дементий (1940), скорость тока крови у полностью депанкреатизированных собак, т. е. у собак, вовсе лишенных инсулина, в течение первых недель не изменяется, по сравнению с ее скоростью до депанкреатизации.

Не может объяснить отсутствие обсуждаемого действия инсулина и усиленное выделение надпочечниками адреналина в ответ на сильное снижение содержания сахара в крови, так как адреналин, как известно, усиливает выделение в кровь из тканей конечности молочной кислоты, а не сахара. К тому же, у депанкреатизированных собак выделение сахара тканями в отекающую кровь обнаруживается уже через 30—60 мин. после введения инсулина, т. е. к тому времени, когда содержание сахара в крови еще не столь снизилось, чтобы вызвать усиленное выделение надпочечниками адреналина.

Ввиду того, что ткани задних конечностей по своему составу представляют наибольшую массу тканей организма (скелетные мышцы, кожа и кости), никак нельзя согласиться с весьма распространенным мнением многих ученых о том, что снижение содержания сахара в крови под влиянием инсулина вообще происходит в результате усиленного перехода сахара из артериальной крови в ткани; никак нельзя согласиться с мнением Штауба (1930) и Беста и Тэйлора (1945), утверждающих, что основным местом действия инсулина является мускулатура.

Такое действие инсулина удается обнаружить лишь при значительном притоке извне сахара в животный организм, лишенный печени. При действии же инсулина на животный организм с более или менее нормальной печенью основным местом его действия является последняя (Генес, 1949), хотя, быть может, несколько увеличивается при этом и переход сахара во внепеченочные ткани.

В другой серии опытов мы исследовали (по Ван-Слайку) в одновременно взятой из бедренной артерии и бедренной вены крови содержание кислорода, угольной кислоты и сахара.

Исследования проводились натошак, до и после введения нормальным и полностью депанкреатизированным собакам инсулина.

Этими опытами мы пытались выяснить, усиливает ли инсулин окислительные процессы в тканях задней конечности (а следовательно и в основной массе тканей организма).

Данные этой серии опытов представлены в табл. 2 и 3.

Таблица 2

Средние количества CO_2 и O_2 (в объемных процентах) в притекающей к задним конечностям и оттекающей от них крови у здоровых собак до и после введения инсулина (0.5 ME на 1 кг веса)

Время взятия крови	Количество исследований	Среднее содержание сахара в артериальной крови (в мг ⁰ /о)	Количество CO_2			Количество O_2			$\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$
			бедренная вена	бедренная артерия	разница	бедренная вена	бедренная артерия	разница	
До введения инсулина	10	88	45.60	38.19	+7.41	14.12	20.89	-6.77	1.09
После введения инсулина:									
через 40 мин. . .	9	72	45.55	38.23	+7.32	14.57	20.48	-5.91	1.35
" 80 " . . .	10	57	44.32	37.92	+6.40	16.48	20.81	-4.33	1.47
" 120 " . . .	10	55	43.47	36.58	+6.89	15.56	20.52	-4.96	1.38
" 160 " . . .	10	48	42.69	37.19	+5.50	17.20	21.11	-3.91	1.40

Табл. 2 показывает, что по мере понижения, под влиянием инсулина, содержания сахара в крови уменьшается и переход кислорода из крови в ткани, и выделение тканями в кровь углекислоты. Дыхательный коэффициент же при этом в тканях конечностей заметно повышается. Эти данные убедительно свидетельствуют об уменьшении процессов окисления углеводов под влиянием инсулина у здоровых собак и о возможном превращении углеводов в жиры (величина дыхательного коэффициента выше единицы).

Таблица 3

Средние количества CO_2 и O_2 (в объемных процентах) в притекающей к задним конечностям и оттекающей от них крови у полностью депанкреатизированных собак до и после введения инсулина (0.5 МЕ на 1 кг веса)

Время взятия крови	Количество исследований	Среднее содержание сахара в артериальной крови (в мг/%)	Количество CO_2			Количество O_2			$\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$
			бедренная вена	бедренная артерия	разница	бедренная вена	бедренная артерия	разница	
До введения инсулина	11	267	44.41	37.38	+7.03	10.70	18.00	-7.30	0.97
После введения инсулина:									
через 40 мин. . .	10	233	44.62	36.85	+7.77	10.96	18.54	-7.58	1.03
" 80 " . . .	11	188	42.48	34.64	+7.84	10.71	18.38	-7.67	1.02
" 120 " . . .	11	149	43.29	34.15	+9.14	8.80	18.72	-9.92	0.92
" 170 " . . .	11	129	42.35	34.13	+8.22	10.28	18.45	-8.17	1.00

Несколько иные данные получаются у депанкреатизированных собак (табл. 3). У них введение инсулина вызывает не только уменьшение и полное прекращение перехода сахара из крови в ткани, но, в связи с уменьшением его притока к тканям, сахар из последних переходит в венозную кровь. Наряду с этим, однако, после введения инсулина обнаруживается тенденция к увеличенному потреблению кислорода тканями, что оказывается особенно выраженным к 120-й мин. и в меньшей степени к 167-й мин.

Уменьшающееся под влиянием инсулина потребление углеводов и кислорода тканями задней конечности здоровых собак может объясняться уменьшающимся содержанием сахара в артериальной крови. Хотя оно снижается под влиянием инсулина и у депанкреатизированных собак, но в их тканях увеличивается потребление кислорода, вероятно, потому, что содержание сахара в них, как показали различные авторы и мы (Генес, 1940), значительно выше, чем в тканях здоровых животных. Следовательно, при наличии в тканях необычно высокого содержания сахара введение в организм инсулина может усилить потребление углеводов и кислорода.

Из наших опытов с определенностью вытекает, что инсулин в обычных условиях (у здоровых животных, без введения глюкозы извне) вовсе не увеличивает потребления скелетными мышцами углеводов [как это утверждают Штауб (1930) и другие], что он не увеличивает и перехода сахара из артериальной крови в ткани депанкреатизированных собак (не лишенных печени). Введение инсулина, однако, может стимулировать окисление редуцирующих веществ, содержащихся в тканях депанкреатизированных животных в повышенном количестве.

Чем же объяснить противоположные (на первый взгляд) результаты, полученные приведенными выше авторами и нами?

Это объясняется различными условиями опыта. Перечисленные в литературном обзоре авторы вводили подопытным животным извне глюкозу, повышая тем самым приток углеводов к тканям. Как убедительно показано Вержуховским (Wierzuchowski, 1936, 1937) и подтверждено другими авторами и нами, чем больше (до определенного предела) сахара притекает к тканям, тем интенсивней он переходит в ткани и потребляется. То же

самое отмечается, если на фоне действия инсулина вводится значительное количество углеводов. При этом нарастает содержание сахара в артериальной крови и увеличивается переход его в ткани и потребление.

Как показывают опыты Веллер (Генес, Веллер, Карлинер и Чарная, 1948), прием хлеба на фоне действия инсулина повышает содержание сахара в крови и тем самым переход его из крови в ткани, причем, чем выше поднимается содержание сахара крови (прием собакой 200 г хлеба повышает количество сахара в артериальной крови интенсивней, чем прием 100 г хлеба), тем больше его переходит из крови в ткани, а значит, тем и интенсивнее его потребление.

Однако потребление тканями углеводов увеличивается и в отсутствие инсулина — по мере увеличения содержания сахара в крови. Возникает вопрос, насколько этому способствует инсулин? Приведенные выше опыты [Бест, Дэйл и др. (1926); Лессер и Аммон (1928); Кори и Кори (1926, 1927а, 1927б)] дают основание для утверждения, что хотя повышенный приток углеводов к тканям и сам по себе вызывает повышенное их потребление в последних, все же инсулин каким-то образом еще больше его повышает.¹

Возможно, что увеличение количества углеводов, притекающих извне в организм, под влиянием инсулина вызывает более усиленный переход их в жиры (Богомолец, 1926, Лейтес, 1948).

Как ответить на вопрос, поставленный в заглавии статьи? Из изложенного выше вытекает, что инсулин, при увеличенном поступлении в организм сахара извне, может усиливать переход его в ткани, превращение в гликоген и в жир и окисление его до конечных продуктов далеко не всегда, а лишь при некоторых условиях опыта.

В отсутствие же притока сахара в здоровый организм инсулин не увеличивает ни перехода его из крови в ткани, ни его окисления (при этом, возможно, увеличивается образование жира из углеводов).

При тех же условиях в диабетическом организме инсулин не увеличивает перехода сахара из артериальной крови в ткани, но усиливает окисление накопленных в последних редуцирующих веществ.

Отсутствие увеличенного перехода сахара из артериальной крови в ткани как в здоровом, так и в полностью депанкреатизированном организме, при введении им инсулина натошак, как было отмечено выше, объясняется снижением под его влиянием содержания сахара в крови.

Это последнее обусловлено, таким образом, действием инсулина не на внепеченочные ткани, а, как мы показали в другой работе (Генес и др., 1948), в основном, — на печень.

ВЫВОДЫ

1. Инсулин у здоровых собак уменьшает: а) переход сахара и кислорода из крови в ткани задней конечности, а также б) выделение из последних угольной кислоты.

2. Инсулин у депанкреатизированных собак: а) прекращает переход сахара из крови в ткани задней конечности (в большинстве случаев обнаруживается даже выделение сахара из последних в венозную кровь); б) увеличивает переход кислорода из крови в ткани и выделение угольной кислоты из тканей в венозную кровь.

3. Дыхательный коэффициент тканей задней конечности под влиянием инсулина а) у здоровых собак увеличивается (выше единицы, возможно, из-за перехода углеводов в жиры), б) у депанкреатизированных —

¹ Веллер же показала (1950), что инсулин не увеличивает отложения гликогена в печени и в мышцах у кроликов, получавших значительное количество сахара. (Добавление при корректуре, — Ред.).

не изменяется (в пределах единицы, возможно, из-за окисления накопленных в тканях углеводов).

4. Уменьшение под влиянием инсулина перехода сахара из артериальной крови в ткани у здоровых собак и полное прекращение этого перехода у депанкреатизированных объясняется уменьшением в крови уровня сахара. Последнее же в свою очередь объясняется в основном действием инсулина на печень.

5. Инсулин, таким образом, в разных условиях опыта по-разному действует на потребление углеводов: при наличии в крови и в тканях избыточного количества сахара инсулин может способствовать их потреблению — переходу их в ткани, превращению в гликоген (иногда) и жир; при уменьшенном, по сравнению с исходным, содержании сахара инсулин у здоровых животных не способствует переходу сахара и кислорода из крови в ткани, а у депанкреатизированных — уменьшает переход сахара из крови в ткани и усиливает окисление его в тканях.

ЛИТЕРАТУРА

- Богомолец А. А. Кризис эндокринологии. М., 1926.
 Генес С. Г. Патогенез сахарного диабета. Харьков, 1940; Усп. совр. биол., 27, № 3, 1949; Сахарный диабет. М., 1949.
 Генес С. Г., Н. С. Веллер, С. Я. Карлинер и П. М. Чарная, Врач. дело, 7, 3, 1948; Тр. VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармакол., 1949.
 Генес С. Г. и Н. Т. Дементий, Биохимия, № 6, 1940.
 Генес С. Г., Э. Л. Липкинд и А. Ф. Москаленко, Врач. дело, № 11—12, 1938.
 Комиссаренко. О патогенезе „инсулинового шока“. Изд. Акад. наук УССР, 1943.
 Лейтес С. М. Ожирение. М., 1948.
 Best, Dale, Host a. Marks, Proc. Roy. Soc. Lond. B., 99, 375, 1926; B., 100, 32, 55, 1926; Trans. Roy. Soc. Canada, 25, 93, 1931.
 Best a. Taylor. The Physiological Basis of Medical Practice. Baltimore, 1945.
 Bridge, Johns Hopkins Hosp. Bull., 62, 408, 1938.
 Cori a. Cori, J. Biol. Chem., 70, 557, 1926; 76, 775, 1927a; Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 25, 66, 1927b; Bioch. Zschr., 206, 39, 1930.
 Frank, Nothmann u. Wagner, Klin. Wschr., 587, 1404, 1924; Arch. exper. Path. u. Pharm., 110, 225, 1925.
 Lesser u. Ammon, Bioch. Zschr., 202, 294, 1928.
 Mann a. Magath, Amer. J. Physiol., 65, 403, 1927; Erg. Physiol., 23, 212, 1924.
 Staub, Zschr. Klin. Med., 107, 645, 1928; Handb. norm. u. pathol. Physiol., 76, 1 Hälfte, 1930.
 Wierzuchowski, J. Physiol., 87, No. 4, 1936; 90, No. 4, 1937.

О ВЛИЯНИИ ФТОРИСТОГО НАТРИЯ НА ВОЗБУДИМОСТЬ МОЗГОВОГО СЛОЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Б. Г. Виникова

Кафедра фармакологии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Поступило 15 XII 1948

Исследованиями, проведенными в лаборатории проф. С. В. Аничкова (1947), было установлено, что при нарушении тканевого углеводного обмена в каротидном клубочке (Беленький, 1948) и в верхнем шейном ганглии (Гребенкина, 1950) ослабевают и исчезают реакции на ацетилхолин, специфические для данных объектов.

В свете решения общей проблемы о зависимости между процессами холинэргической передачи возбуждения и углеводным обменом представляло несомненный интерес проверить эти факты на объекте, эмбриологически родственном каротидному клубочку и верхнему шейному ганглию, но несущем функцию иного характера. Таким объектом мог служить мозговой слой надпочечника, для которого адекватной реакцией на возбуждение холинэргических рецепторов является выделение адреналина.

Остановившись на фтористом натрия как на агенте, нарушающем нормальное течение углеводного обмена, мы поставили себе задачей изучить влияние этого вещества на секреторную реакцию мозгового слоя надпочечника, возникающую при возбуждении холинорецепторов. В качестве агентов, возбуждающих эти рецепторы, нами были избраны ацетилхолин, как физиологический медиатор передачи возбуждения в ткани мозгового слоя надпочечника, и никотин, как классический ганглионарный яд.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на свежих надпочечниках крупного рогатого скота по методу Кравкова—Шкавера—Кузнецова (Шкавера и Кузнецов, 1929). Для осуществления перфузии приводящие канюли вставлялись в артерии, питающие надпочечник. Оттекающая из вен жидкость собиралась для последующего тестирования. Перфузия производилась рингер-локковским раствором обычного состава с рН 7.6 при температуре 40° Ц. В ходе опыта собиралось 6 проб надпочечниковой жидкости, каждая проба — в течение 10 мин.

Первая проба надпочечниковой жидкости (I) собиралась после промывания надпочечника в течение 40—60 мин. чистой рингер-локковской жидкостью. Затем через надпочечник пропускался раствор ацетилхолина (в концентрации 1 : 500 000—1 : 10 000) или никотина (в концентрации 1 : 5 000 000—1 : 50 000), и во время пропускания собиралась вторая проба надпочечниковой жидкости (II). После этого через надпочечник пропускался раствор фтористого натрия (в концентрации 1 : 10 000—1 : 5000) в течение 1—1 ч. 30 мин. В конце этого пропускания собиралась третья проба (III). Затем производилась перфузия надпочечника раствором ацетилхолина или никотина (в тех же концентрациях, что и в начале опыта), приготовленным на растворе фтористого натрия, и собиралась четвертая проба (IV). В заключение опыта надпочечник промывался в течение 40—60 мин. рингер-локковским раствором.

В конце этого промывания собиралась пятая проба (V). После этого вновь производилась перфузия ацетилхолина или никотина и собиралась последняя, шестая, проба (VI) надпочечниковой жидкости. В опытах, в которых имел место резкий отек надпочечника, V и VI пробы собирать не удавалось.

Сопоставление содержания адреналина в пробах I и II характеризовало секреторную реакцию мозгового слоя надпочечника на ацетилхолин или никотин. Сопоставление проб III и IV определяло эту же реакцию на фоне воздействия фтористого натрия. Пробы V и VI давали возможность судить об обратимости изменений чувствительности мозгового слоя надпочечника, наступающих при воздействии фтористого натрия. В ходе опыта мы меняли перфузионное давление с тем, чтобы сравниваемые пробы были равны по объему.

Тестирование перфузата производилось нами по его действию на кровяное давление атропинизированных кошек или кроликов, находившихся под уретановым наркозом. Кроме того, количество адреналина определялось и биохимически по методу Шоу (см. Утевский, 1939). Непосредственно перед тестированием в пробы I, II, V мы прибавляли ацетилхолин или никотин с тем, чтобы концентрация этих ядов соответствовала их концентрациям в пробах II, IV, VI.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты с ацетилхолином

Всего с ацетилхолином было поставлено 9 опытов. На фоне перфузии надпочечника раствором фтористого натрия в 3 опытах (из 9) наблюдалось ослабление реакции на ацетилхолин. В остальных 6 опытах имело место усиление секреторной реакции. Результаты некоторых опытов, где содержание адреналина определялось количественно, приведены в табл. 1.

Таблица 1

№ опыта	Концентрация ацетилхолина	Реакция на ацетилхолин (в %)	Реакция на ацетилхолин на фоне действия фтористого натрия (в %)	Реакция на ацетилхолин после промывания (в %)	Характер изменения реакции на ацетилхолин под влиянием фтористого натрия
27	1 : 50 000	+400	+100	Нет реакции	Ослабление
28	1 : 50 000	+ 51	+ 98	+ 32	Усиление
31	1 : 50 000	+ 28	+ 99	+100	То же
32	1 : 500 000	Нет реакции	+100	+ 32	"

Примечание. За 100% принимается исходный уровень выделения адреналина.

Таким образом, в опытах на надпочечнике мы получили результаты, резко отличающиеся от полученных на каротидном клубочке и верхнем шейном ганглии, т. е. при воздействии фтористого натрия реакция на ацетилхолин не исчезала: в некоторых опытах она ослабевала, а в других даже усиливалась. Усиление секреторной реакции на ацетилхолин под влиянием фтористого натрия мы сочли возможным объяснить тем обстоятельством, что фтористый натрий помимо влияния на углеводный обмен обладает также выраженным антихолинэстеразным действием.

Это предположение было проверено нами в специально поставленных опытах (3 опыта) на эзеринизированных надпочечниках. При этом мы имели в виду, что на фоне полного блокирования холинэстеразы эзеринном антихолинэстеразное действие фтористого натрия проявиться

не сможет. Методика этих опытов отличалась от описанной выше лишь тем, что ко всем растворам, пропускавшимся через надпочечник, добавлялся эзерин в концентрации 1 : 100 000.

Ни в одном из этих опытов фтористый натрий не вызвал усиления секреторной реакции на ацетилхолин. Наоборот, в двух опытах секреторная реакция оказалась ослабленной и в одном даже извращенной: вместо повышения выхода адреналина ацетилхолин вызвал его понижение. Эти данные подтверждают наше предположение, что усиление секреторной реакции на ацетилхолин под влиянием фтористого натрия объясняется антихолинэстеразным свойством этого вещества.

Итак, на основании наших опытов мы приходим к заключению, что фтористый натрий влияет на секреторную реакцию мозгового слоя надпочечника, вызванную воздействием ацетилхолина, в одних случаях усиливая ее, что является, по видимому, результатом антихолинэстеразного действия фторида, в других случаях ослабляя ее, по видимому, вследствие своего специфического влияния на углеводный обмен.

Опыты с никотином

Из поставленных нами 14 опытов с никотином в 6 наблюдалось ослабление, в 2 — снятие и в 6 — извращение реакции холинэргических рецепторов при введениях этого яда во время перфузии фтористым натрием.

Результаты опытов, в которых адреналин был определен количественно, представлены в табл. 2.

Таблица 2

№ опыта	Концентрация никотина	Реакция на никотин (в %)	Реакция на никотин на фоне фтористого натрия (в %)	Реакция на никотин после промывания (в %)	Характер изменения реакции на никотин под влиянием фтористого натрия
22	1 : 50 000	+100	Нет реакции	+51	Снятие реакции
24	1 : 50 000	+ 32	То же	—	То же
33	1 : 5 000 000	+100	„	Нет реакции	„
10	1 : 50 000	+ 30	—20%	—	Извращение реакции

Примечание. За 100% принимается исходный уровень выделения адреналина.

В отличие от того, что наблюдалось в опытах с ацетилхолином, фтористый натрий никогда не усиливал секреторной реакции на никотин. Особенно интересным нам показался тот факт, что под влиянием фтористого натрия секреторная реакция на никотин не только ослабевала или полностью снималась, но даже в ряде опытов извращалась: вместо усиления выхода адреналина никотин на фоне фтористого натрия вызывал понижение этого выхода. В связи с этим у нас появилось подозрение, что это извращение никотиновой реакции является результатом резкого повышения чувствительности холинорецепторов к никотину, благодаря чему те дозы никотина, которые на интактном надпочечнике вызывали обычную секреторную реакцию, в этих усло-

виях проявляют вторую фазу своего действия, т. е. производят паралич холинорецепторов.

Для проверки этого предположения нами был поставлен опыт, в котором была применена концентрация никотина 1:5 000 000, т. е. в сто раз меньшая, чем применявшаяся нами обычно.

Мы полагали, что если действительно фтористый натрий повышает чувствительность холинорецепторов к никотину, то при применении столь низкой концентрации никотина это не повлечет наступления второй фазы его действия, а должно усилить реакцию. Однако, как видно из опыта № 33 (см. табл. 2), фтористый натрий снял секреторную реакцию, вызванную и этой концентрацией никотина.

Таким образом, совершенно очевидно, что в условиях нарушенного углеводного обмена секреторная реакция надпочечников в ответ на возбуждение холинэргических рецепторов никотином ослабевает, тормозится и даже извращается.

Очень интересно сопоставить результаты, полученные в опытах с ацетилхолином, с результатами опытов, проведенных с никотином. Если в большинстве опытов с никотином наблюдалось снятие и извращение реакции холинэргических рецепторов под влиянием фтористого натрия, то в опытах с ацетилхолином удалось получить в лучшем случае лишь ослабление той же реакции. Эти результаты мы сочли необходимым проверить в опыте, в котором на одном и том же надпочечнике исследовалось влияние фтористого натрия на реакцию холинорецепторов, вызванную и ацетилхолином и никотином.

В этом опыте мы наблюдали, что после перфузии фтористым натрием секреторная реакция надпочечника в ответ на возбуждение холинорецепторов ацетилхолином лишь ослабла, в то время как та же реакция на никотин извратилась. Из этого можно заключить, что процессы взаимодействия холинорецепторов с ацетилхолином и никотином не идентичны. Это тем более вероятно, что ацетилхолин как естественный медиатор для мозгового слоя надпочечника является более адекватным раздражителем холинорецепторов, чем никотин.

Данные, полученные нами в опытах с ацетилхолином, не совпадают с результатами, которые были получены в той же лаборатории на каротидном клубочке и верхнем шейном симпатическом ганглии. Мы считаем это вполне естественным, поскольку функция мозгового слоя надпочечника как секреторного органа коренным образом отличается от функций других изучавшихся в этом направлении объектов. Более чем вероятно, что и характер обменных процессов в этих органах различен.

Повидимому процессы углеводного обмена, играющие ведущую роль в нормальном течении функций каротидного клубочка и симпатического ганглия, не имеют столь решающего значения для надпочечника.

Из полученных нами данных вытекает и вывод методического характера. При изучении физиологической реактивности холинорецепторов следует пользоваться ацетилхолином, а не никотином, поскольку результаты, получаемые при воздействии ацетилхолина и никотина, могут оказаться различными.

ВЫВОДЫ

1. При перфузии изолированного надпочечника раствором фтористого натрия (1:5000) реакция надпочечника на ацетилхолин в некоторых опытах усиливается, в других — ослабляется.

2. Усиление реакции на ацетилхолин не наблюдается на эзеринизированных надпочечниках.

3. При перфузии надпочечника раствором фтористого натрия реакция на никотин ослабляется, снимается или извращается.

ЛИТЕРАТУРА

Аничков С. В., VII Всесоюзн. съезд физиолог., биохим., фармаколог., Доклады, 668, 1947.

Беленький М. Л., Бюлл. exper. биол. и мед., 25, в. 2, 116, 1948.

Утевский А. М. Биохимия адреналина. Харьков, 290, 1939.

Шкавера Г. Л. и А. И. Кузнецов, Врач. дело, № 18—20, 476, 1923.

ИЗМЕНЕНИЕ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГИПОФИЗА В ОНТОГЕНЕЗЕ

П. И. Никитин

Кафедра физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Поступило 13 VII 1948

Роль гипофизарного антидиуретического гормона у взрослых животных изучена достаточно подробно в работах многих авторов. Особый интерес представляет мало исследованный до сих пор вопрос об антидиуретической активности гипофиза в онтогенезе.

Как хорошо известно, осморегуляторная функция почки взрослого организма основана на деятельности третьего сегмента нефрона (петли Генле), регулируемой антидиуретическим гормоном. Недавние исследования показали, что почка новорожденного неспособна вырабатывать гипертоническую мочу [Геллер (Heller, 1944), Кравчинский, Резникова и Штейн-гарт, 1947]. Согласно данным Геллера, одним из факторов, определяющих неполноценность в этом отношении онтогенетически незрелой почки является ее малая чувствительность к антидиуретическому гормону. Однако вполне законно поставить вопрос и о том — не объясняются ли некоторые показатели функциональной неполноценности почки молодых организмов малым поступлением антидиуретического гормона. В литературе нет данных, на основании которых можно было бы судить о наличии или отсутствии связи между функциональным недоразвитием почки в раннем возрасте и поступлением в кровь антидиуретического гормона задней доли гипофиза. Мы занялись исследованием этой проблемы.

В данной работе, выполненной по предложению проф. А. Г. Гинецинского, приводится материал по изучению изменения антидиуретической активности гипофиза в онтогенезе.

МЕТОДИКА

Нами была исследована антидиуретическая активность задней доли гипофиза: 1) у эмбрионов, плодов, телят и взрослых особей крупного рогатого скота и 2) у плодов человека, у детей и взрослых людей.

Для определения антидиуретической активности из задней доли гипофиза, извлеченного спустя короткое время после смерти, готовились, согласно общепринятой методике, экстракты, содержавшие антидиуретическое начало. Антидиуретическая сила изучаемого экстракта всегда сравнивалась со стандартом и оценивалась в интернациональных единицах. Как известно, интернациональной единице соответствует антидиуретический эффект экстракта, полученного из 0.5 мг стандартного порошка. Такой стандартный порошок был изготовлен нами по общепринятой методике из задних долей 52 гипофизов крупного рогатого скота. Он был проверен и, как можно видеть из данных, приведенных на рис. 3, оказался по действию таким же сильным, как и стандарт, изготавливаемый Московским заводом эндокринных препаратов при мясокомбинате им. Микояна. Исследуемый на антидиуретическую активность порошок из задней доли гипофизов разных возрастных категорий готовился так же, как принято готовить стандартный порошок.

Гипофиз опускался в 4 мл ацетона на 3 часа. Затем изолировалась задняя доля, измельчалась и опускалась в новую порцию ацетона такого же объема на 12 часов. Единственным отличием в изготовлении исследуемого порошка было то, что ввиду малой навески измельченная, выдержанная в ацетоне и высушенная над хлористым кальцием в вакуумном

эксикаторе задняя доля не просеивалась после растирания в ступке через мелкопористое шелковое сито, а просто растиралась для получения экстракта в определенном объеме 0.25%-й уксусной кислоты. Как показали наши специальные исследования, указанная модификация в изготовлении порошка не меняет его антидиуретической активности. Примененная же нами вначале модификация приготовления экстракта из мелких кусочков гипофиза без предварительного их растирания в ступке была сразу же оставлена, ибо экстракт получился значительно слабее, чем в случае, если он готовился по общепринятым правилам.

Для опытов мы заготавливали экстракты следующим образом. К каждому миллиграмму гипофизарного порошка, обработанного согласно описанной выше методике, прибавлялся 1 мл 0.25%-й уксусной кислоты. Полученная смесь опускалась на 3 мин. в кипящую водяную баню. Полученный таким образом экстракт освобождался от плотных частиц при помощи фильтрования или центрифугирования, после чего еще раз опускался на 3 мин. в кипящую водяную баню. Перед опытом этот исходный экстракт разбавлялся в 100 раз кипяченой 0.25%-й уксусной кислотой и использовался обычно в объеме 0.3 мл на 100 г живого веса.

При проведении опытов по изучению антидиуретического действия экстрактов задней доли гипофиза и при определении силы исследуемого экстракта в отношении указанного действия мы применяли методику, которая достаточно подробно описана Бёрном (Burn, 1937).

Антидиуретическая сила экстрактов оценивалась по степени задержки диуреза у крыс, получавших перед опытом, наряду с подкожной инъекцией экстракта, водную нагрузку (через пищеводный зонд), равную 5% от живого веса. Опыты проводились одновременно на 16 крысах, разбитых на 4 группы. Каждая группа крыс помещалась в поставленную на воронку клетку с дном из проволочной сетки. Стекавшая через эту воронку моча поступала в мерные цилиндры, и ее количество отмечалось каждые 15 мин. Путем определенного расчета вычислялось в минутах время, через которое диурез делался максимальным. Это время, обозначаемое нами буквой T , и является критерием эффективности влияния антидиуретического гормона. Прежде всего нами была построена кривая, изображенная на рис. 1, показывающая величину T в зависимости от дозы введенного подкожно экстракта из стандартного порошка. На этой кривой дозы обозначены в условных единицах. Одной дозе соответствовала инъекция 0.3 мл разведенного в 100 раз исходного экстракта из стандартного порошка. Эта кривая впоследствии нами постоянно использовалась при вычислении антидиуретической активности экстрактов, полученных от гипофизов обследуемых объектов разного возраста.

Для определения антидиуретической активности каждого исследуемого экстракта проводилось 2 опыта. В одном из этих опытов 1-я и 2-я группы подопытной партии крыс (4 + 4 = 8 крыс) получали экстракт из стандарта, а 3-я и 4-я группы — исследуемый экстракт. В следующем опыте, ставившемся обычно через день после предыдущего, 1-я и 2-я группы получали, наоборот, исследуемый экстракт, а стандартный экстракт инъецировался 3-й и 4-й группам крыс.

Как стандартный, так и исследуемый экстракты в этих опытах применялись в одних и тех же дозах на 100 г живого веса крыс.

Таким образом, на протяжении 2 опытов все 16 крыс подвергались воздействию и исследуемого экстракта, и экстракта, полученного из стандартного порошка, антидиуретическая сила которого была известна. Затем мы вычисляли время, на которое приходился максимум диуреза — по отдельным группам и в среднем у всей партии из 16 крыс при инъекции стандарта и при инъекции исследуемого экстракта. Правильный расчет времени наступления максимального диуреза очень важен. Это время рассчитывается следующим образом, по одной группе, состоящей из 4 крыс. Начиная с момента выделения первого объема мочи, отмечается как общее количество выделившейся мочи, так и прирост экскретируемой мочи за каждые 15 мин. К полусумме приростов экскреции, подсчитанных на протяжении всего опыта, прибавляется первый объем мочи. Промежуток времени от начала опыта до момента, к которому выделяется рассчитанный таким образом объем мочи, и характеризует T . Способ расчета T может быть пояснен следующим примером (см. таблицу). 9 IX 474-й группе, состоявшей из 4 крыс, в период времени с 3 час. 2 мин. до 3 час. 7 мин. была дана водная нагрузка и инъецирован экстракт из гипофиза 7-месячного человеческого плода.

Как видно из таблицы, объем мочи, равный $(17.4:2) + 0.6 = 9.3$ мл, был выделен в промежуток времени между 5 час. 7 мин. и 5 час. 22 мин.

При помощи интерполирования находим, что 9.3 мл мочи выделилось в 5 час. 14 мин. Начало опыта в 3 час. 5 мин. (за начало опыта берется момент, падающий на середину между началом и концом манипуляции по введению воды и экстракта 4 крысам, обычно

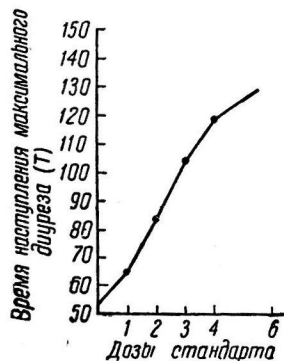


Рис. 1. Время наступления максимальной экскреции в зависимости от дозы инъецированного стандарта. Дозы указаны в условных единицах.

занимающей около 5 мин.). T — промежуток времени от 3 час. 5 мин. до 5 час. 14 мин. — равно 129 мин.

Вполне понятно, чем больше будет антидиуретический эффект исследуемого экстракта, тем больше будет величина T .

Во всех опытах параллельно определялось время максимальной экскреции (T) на введение как исследуемого, так и стандартного экстракта. Затем, по кривой, приведенной на рис. 1, отыскивались дозы стандарта, соответствующие этим величинам. Предположим, в качестве примера, что эти дозы были найдены соответственно — для стандарта 4.5, а для исследуемого экстракта

Время	Выделилось мочи (в мл)	Прирост экскреции за 15 мин.
4 час. 22 мин.	0.6	—
4 " 37 "	0.6	—
4 " 52 "	2.0	1.4
5 " 07 "	6.6	4.6
5 " 22 "	12.5	5.9
5 " 37 "	12.5	0
5 " 52 "	17.5	5.0
6 " 07 "	18.0	0.5
6 " 22 "	18.0	0
6 " 37 "	18.0	0
Итого . .	18.0	17.4

— 3. Из отношения $\frac{4.5}{3}$ можно заключить, что антидиуретическое действие стандартного экстракта в $1\frac{1}{2}$ раза превосходит действие исследуемого экстракта. Предположим далее, что в нашем примере фактическая доза того и другого экстракта на 100 г живого веса крыс составляла 0.004 мг сухого порошка гипофиза. Тогда

$$\frac{0.004 \text{ мг стандартного порошка}}{0.004 \text{ мг исследуемого порошка}} = \frac{4.5}{3}$$

Отсюда 0.004 мг исследуемого порошка по антидиуретическому действию = $\frac{0.004 \cdot 3}{4.5} = 0.00264$ мг стандартного порошка и, следовательно, содержит 0.00528 интернациональных единиц

антидиуретического гормона. Путем дальнейших расчетов легко определить, сколько интернациональных единиц антидиуретического гормона в этом случае содержится в 1 мг исследуемого порошка.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При помощи описанной выше методики мы провели 99 опытов по изучению зависимости между стадией онтогенетического развития и антидиуретической активностью задней доли гипофиза у человека и у крупного рогатого скота.

В первой серии была изучена антидиуретическая активность гипофиза у крупного рогатого скота, начиная с ранних стадий внутриутробного развития. Для этих опытов были использованы совершенно свежие задние доли гипофиза эмбрионов и плодов, а также телят и взрослого крупного рогатого скота. Возраст эмбрионов и плодов определялся на основании измерения их наружных размеров и оценки степени развития других признаков, согласно указаниям, приводимым Мышкиным (1943). У телят возраст определялся по зубам, по данным Корневена и Лесбр (1932).

Результаты, полученные в опытах 1-й серии, приведены на рис. 2. Как можно видеть из приведенных данных, гипофиз 3-месячного эмбриона крупного рогатого скота уже обладает отчетливой антидиуретической активностью, хотя последняя еще не достигает величины стандарта. В последующие месяцы внутриутробного развития у плодов эта активность значительно возрастает и превышает стандарт, достигая в 5—6 месяцев внутриутробного развития более или менее стабильного высокого уровня. После рождения на протяжении 1 года антидиуретическая активность снижается и в последующих возрастах уже близка к стандарту. Следует отметить, что точки, характеризующие антидиуретическую активность исследованных гипофизов, представленные на рис. 2, рассчитаны, как правило, на основании изучения в каждом опыте активности порошка не одного, а нескольких гипофизов, полученных от объектов одного и того же возраста.

Во 2-й серии наших опытов была исследована антидиуретическая активность задней доли гипофиза человека в онтогенезе. Материал для

опытов брался в пределах от 2 до 5 часов с момента наступления смерти. Тщательное выделение задней доли гипофиза, особенно у маленьких детей, значительно труднее, чем у плодов крупного рогатого скота. Однако после некоторой тренировки мы научились достаточно хорошо выделять заднюю долю и у маленьких детей, и у плодов, что было подтверждено гистологическими исследованиями. После этого мы приступили к прямым экспериментам.

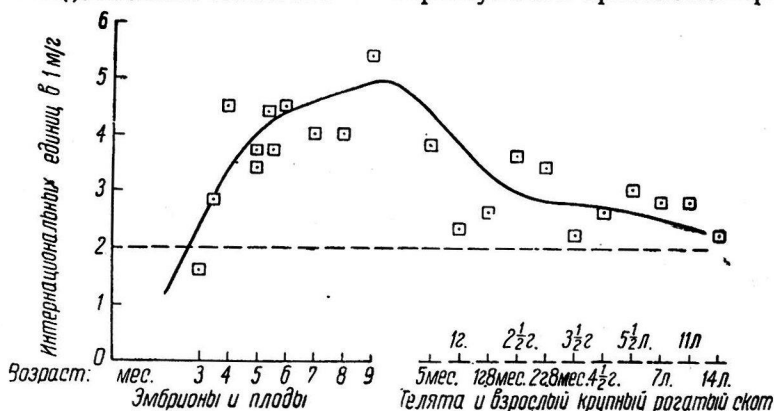


Рис. 2. Изменение антидиуретической активности задней доли гипофиза крупного рогатого скота в онтогенезе.

На оси ординат — число международных единиц, содержащихся в 1 мг исследуемого порошка, на оси абсцисс — возраст животного. Горизонтальная пунктирная линия обозначает силу изготовленного стандарта.

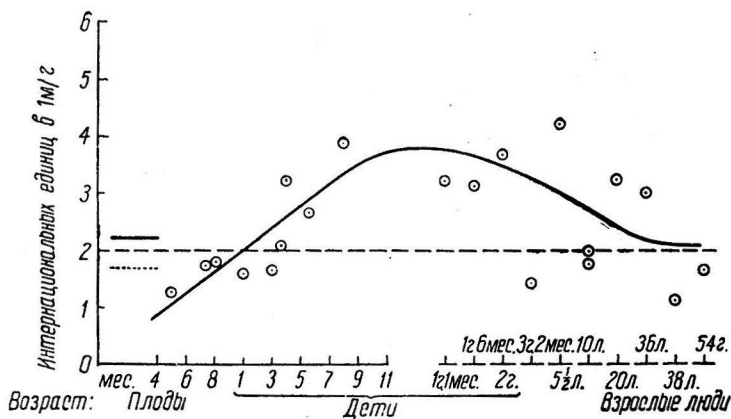


Рис. 3. Изменение антидиуретической активности задней доли гипофиза у человека в онтогенезе.

Обозначения те же, что и на рис. 2. Рядом с горизонтальной пунктирной линией, обозначающей силу изготовленного нами стандарта, показана для сравнения антидиуретическая активность двух стандартов, изготовленных Московским заводом эндокринных препаратов в 1947 г.; сплошной чертой — январская серия, точечным пунктиром — августовская серия.

На рис. 3 приведены полученные нами данные, характеризующие антидиуретическую активность гипофиза человека в разных стадиях онтогенетического развития. Из этих данных видно, что задняя доля гипофиза 5-месячного человеческого плода уже обладает антидиуретической активностью, хотя эта активность еще значительно ниже стандарта. Уже в первые 3—5 месяцев после рождения антидиуретическая активность гипо-

физа человека достигает активности стандарта, продолжая возрастать еще некоторое время. Она снижается вслед затем до уровня, характерного для взрослого человека.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты наших исследований показывают, что антидиуретическая активность задней доли гипофиза в онтогенезе у человека и у крупного рогатого скота обнаруживается довольно рано.

Интересно отметить, что Шлимперт (Schlímpert, 1913), исследовавший у плодов человека, а также у эмбрионов, плодов и 10-дневных телят крупного рогатого скота активность задней доли гипофиза в отношении сосудосуживающего эффекта (вазопрессин), нашел проявление этого эффекта примерно в такие же сроки онтогенетического развития, в какие мы наблюдали антидиуретическую активность. С другой стороны, Геллер (1947), исследуя антидиуретическую активность гипофиза у новорожденных крыс, рассчитал, что указанная активность на 1 мг задней доли гипофиза у них в 29 раз ниже, чем у взрослых крыс. Возможно, более позднее развитие антидиуретической активности задней доли гипофиза есть особенность, присущая крысам. Однако следует указать, что Геллер не выделял у новорожденных крыс задней доли, а брал весь гипофиз целиком, вводя в дальнейшим поправку на вес передней и средней долей. Поэтому его данные, характеризующие антидиуретическую активность экстрактов, рассчитанные косвенным путем, естественно, не могут претендовать на большую точность.

Наши исследования показывают, что у детей в первый год их жизни антидиуретическая активность вытяжки из задней доли гипофиза продолжает сильно возрастать. Эта активность в определенном возрасте значительно превышает силу стандарта и силу экстракта из взрослого человеческого гипофиза. У плодов крупного рогатого скота повышение антидиуретической активности с возрастом происходит еще быстрее, ибо уже эмбрионы $3\frac{1}{2}$ —4 месяцев имеют антидиуретическую активность гипофиза, превышающую силу стандарта.

Это обстоятельство может быть связано с различными причинами. Возможно, что оно непосредственно связано с особенностями гормонообразовательной функции. Но можно себе представить также, что оно зависит от того, что в раннем периоде развития гипофиз содержит по сравнению со взрослым состоянием значительно меньше „балластных тканей“, и поэтому относительно большая его активность на 1 мг сухого веса является не столько отражением его усиленного гормонообразования, сколько выражением большей концентрации активной железистой ткани.

Можно предположить также, что большее содержание гормона в этот период связано с усиленной резервацией его в веществе гипофиза, наряду с уменьшенной отдачей во внутреннюю среду организма. Не исключено, разумеется, и то, что все три названных фактора могут принимать участие в образовании установленного нами феномена. Следовательно, вопрос о том, сопровождается ли установленная нами повышенная антидиуретическая активность гипофиза усиленным выведением гормона в кровь, остается открытым. Но если бы в действительности оказалось, что антидиуретическое начало поступает в кровь в достаточном количестве, то недостаточная способность почки реабсорбировать воду, имеющая место в раннем возрасте, должна бы быть полностью объяснена недостаточной функциональной зрелостью петли Генле. В настоящее время еще нельзя дать ответ на вопрос о том, имеет ли на самом деле место в крови у молодых животных низкая концентрация гормона при высокой антидиуретической активности гипофиза. Мы начали исследования с целью выяснения этого вопроса и надеемся опубликовать результаты этих исследований в дальнейших сообщениях.

ВЫВОДЫ

1. Гипофизы 3-месячного эмбриона крупного рогатого скота уже обладают отчетливой антидиуретической активностью. Эта активность возрастает в последующие месяцы внутриутробного развития, превышая стандарт, и достигает более или менее стабильного высокого уровня у плодов 5—6-месячного возраста. После рождения на протяжении 1 года антидиуретическая активность гипофиза несколько снижается и в последующих возрастах она близка к стандарту.

2. Гипофизы 5-месячного человеческого плода обладают антидиуретической активностью, хотя эта активность еще значительно ниже стандарта. В последующие месяцы внутриутробного развития, а также после рождения вплоть до 4-месячного возраста антидиуретическая активность гипофиза человека возрастает и достигает уровня, характерного для взрослого человека. Эта активность продолжает возрастать и еще некоторое время, затем вновь снижается и удерживается в дальнейшем на уровне, характерном для взрослого человека.

ЛИТЕРАТУРА

- Кравдинский Б. Д., Л. О. Резникова и К. М. Штейнгарт, Докл. VII съезда физиологов, 645, 1947.
 Мышкин Н. Ф. Акушерство и гинекология сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 1943.
 Корневен и Лесбр. Распознавание возраста по зубам. 1932.
 Burn J. H. Biological standardization. London, 1937.
 Heller H., J. Physiol., 102, 729, 1944; 106, 28, 1947.
 Schlimpert H., Mschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk., 38, 8, 1913.

ДОБАВЛЕНИЕ

Спустя год после того как данная работа была сдана для напечатания в Физиологический журнал, была опубликована работа Геллера и Цаймиса (Heller a. Zaimis, J. Physiol., 109, 162, 1949). В этой работе авторы нашли, что антидиуретическая активность, рассчитанная на 1 мг сухой неврогипофизарной ткани у новорожденных детей, примерно в 5 раз ниже соответствующей активности неврогипофизарной ткани взрослых людей.

Таким образом, как нами, так и вышеупомянутыми авторами обнаружена у новорожденных детей меньшая, по сравнению со взрослым человеком, антидиуретическая активность неврогипофизарной ткани. Однако, согласно данным, полученным нами, антидиуретическая активность неврогипофиза новорожденных примерно в 2 раза ниже, чем у взрослых людей. Возникает вопрос, какова причина расхождения между нашими данными и данными английских авторов.

Нам кажется существенным обратить внимание на следующее. Нами проводилась биологическая стандартизация антидиуретической активности неврогипофиза на групповом материале — на белых крысах, согласно методике, описанной Бёрном. Геллер и Цаймис проводили стандартизацию на единичных животных — кроликах, методом, который даже и по свидетельству одного из соавторов статьи (Heller, Physiol., 99, 246, 1941), «не является столь точным, как метод Бёрна».

Кроме того, вышеупомянутые авторы брали для исследования гипофизы даже спустя 40 часов после наступления смерти, в то время как мы пользовались материалом не более 6-часовой давности после смерти. Последнее обстоятельство может быть одной из причин сравнительно низкой антидиуретической активности обследованного Геллером и Цаймисом материала.

В заключение отметим, что авторы не указывают, растирался ли в ступке до мельчайшего дисперсного состояния неврогипофиз перед экстрагированием. Последнее обстоятельство, как нами было выяснено и уже указывалось, является необходимым условием для получения высокоактивного экстракта.

На основании этих соображений мы полагаем, что полученная нами количественная характеристика антидиуретической активности гипофиза новорожденных ближе отражает истинное отношение, чем диффы, приведенные Геллером и Цаймисом.

ВЛИЯНИЕ ГОЛОДАНИЯ В РАЗНЫЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ НА РОСТ И РАЗВИТИЕ ЗАРОДЫШЕЙ КРОЛИКА

Л. С. Галеева

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 27 XI 1948

Спонтанно возникающая у плодов собаки обобщенная двигательная реакция сопровождается подъемом артериального давления и образованием отрицательного давления в грудной полости. В связи с этим увеличивается количество крови, протекающей через капилляры плаценты в единицу времени, и тем самым увеличивается поступление необходимых для развивающегося плода веществ из материнской крови. В естественных условиях обобщенные двигательные реакции возникают эпизодически, с неправильным ритмом, в результате изменения состава фетальной крови и, прежде всего, обеднения фетальной крови питательными веществами (Аршавский, Галеева, Еникеева, Крючкова, Розанова, 1947; Аршавский, 1948).

У зародышей кролика первые двигательные реакции возникают на 15—16-й день беременности. Они выражаются в виде экстензорного выпрямления головки по отношению к туловищу. К этой локальной форме двигательных реакций присоединяется способность осуществлять движение в пределах передних конечностей, и лишь на 20—21-й день беременности впервые возникает способность осуществлять обобщенную двигательную реакцию, в которую вовлекаются все мышцы туловища и конечностей (Волохов и Стакалич, 1946).

Способность плода отвечать приспособлением к голоданию в виде учащения обобщенных двигательных реакций может возникнуть лишь на том этапе пренатального развития, когда функционально созревают соответствующие звенья нервной и скелетно-мышечной систем.

Зависимость частоты обобщенных двигательных реакций от условий питания матери была установлена, в частности, у человека.

Суточное голодание беременной матери значительно увеличивает частоту обобщенных двигательных реакций плода (Аршавский и Буланова, 1948). Во второй половине беременности плод способен проявлять адаптацию в случае недлительного голодания матери. Это дает возможность подойти к пониманию того, что рост и развитие плода могут не испытывать никаких изменений, невзирая на голодание матери [Момм (Momm, 1916); Мессмер (Messmer, 1916); Руге (Ruge, 1916); Троицкая, 1922; Лурье и Белугин, 1923; Антонов, 1947, и др.]

Однако способность плода к длительному голоданию на различных стадиях беременности исследована не была.

Литература по вопросу о влиянии пренатального голодания на развитие плода весьма противоречива. Согласно данным Экке и Ягероса (Ecke a. Jägeros, 1925) на кроликах и собаках, Тапке и Икласа (Tapke a. Eckles, 1925) на коровах, Цунца (Zuntz,

1919) на крысах, голодание матери во время беременности не сказывается на росте развивающегося плода. С другой стороны, по наблюдениям Рудольского (1893) на кроликах и собаках, Патона (Paton, 1903) на морских свинках, Реба (Reeb, 1905) на кроликах и собаках, Кинга (King, 1915) и Барри (Barry, 1920) на белых крысах, голодание во время беременности обуславливает значительную задержку в росте развивающегося плода.

В настоящей работе, по предложению проф. И. А. Аршавского, была поставлена задача установить, как скажется на нормальном развитии плода длительное голодание матери. В частности, изучалось влияние длительного голодания на размеры и вес органов новорожденных кроликов.

МЕТОДИКА

Крольчихи в разные сроки беременности, начиная с 10—12-го и до 25-го дня, подвергались полному экспериментальному голоданию без воды. Животные содержались в клетках при комнатной температуре. Ежедневно в утренние часы производилась их взвешивание.

Подопытных крольчих было 37, из них 16 крольчих были посажены на голодание во вторую декаду беременности, а 21 крольчиха — в последнюю, третью, декаду (длительность беременности у крольчих 30—32 дня). Крольчихи I группы голодали в пределах от 5½ до 12½ суток, а крольчихи II группы доводились в этом состоянии до естественных родов.

У крольчат, родившихся от голодавших матерей, исследовались вес и длина тела, вес головного мозга, сердца, печени, почек, мышц и легких. В каждом органе определялось содержание сухого остатка и воды.

Чтобы получить представление об изменениях, происходящих в росте органов у плодов в связи с голоданием матери, проводились два вида контроля: с одной стороны, сравнивались новорожденные крольчата от голодавших матерей с новорожденными крольчатами равного веса от матерей, питавшихся нормально (исходный контроль), с другой стороны, сравнивались новорожденные крольчата от голодавших матерей с новорожденными крольчатами обычного веса (50 г) от нормально питавшихся матерей (конечный контроль).

Процент роста веса органов как подопытных, так и нормальных новорожденных, приводимых для сравнения, вычислялся по отношению к весу исходного, условно принятого контроля, а именно: к нормальному плоду соответствующего веса (исходный контроль).

По отношению к нормальному новорожденному крольчонку (весом 50 г), который нами обозначен как „конечный контроль“, вычислялся процент отставания в росте как всего организма, так и отдельных органов.

Чтобы иметь представление о весовых характеристиках исследованных нами органов у нормально развивающегося плода в различные стадии беременности, а также о весовых характеристиках органов у нормальных новорожденных крольчат, нами были проведены специальные наблюдения над 50 плодами разных сроков беременности с весом тела в пределах от 9.37 до 61.7 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные нами данные позволяют распределить исследованных животных на 2 группы. В I группу входят животные, которые голодали во 2-ю декаду. Во II группу входят животные, голодавшие в 3-ю декаду.

Из 16 крольчих, подвергнутых полному экспериментальному голоданию в пределах 2-й декады беременности, было: с беременностью 12—14 дней — 5, с беременностью 15—16 дней — 8 и с беременностью 18—19 дней — 3 крольчихи. Голодание длилось в пределах от 5 до 12½ суток.

Как показали наблюдения, голодание в пределах 2-й декады беременности ведет не только к задержке роста плода, но и к прекращению его дальнейшего развития. Вскрытие таких беременных крольчих через несколько суток голодания позволяло видеть мацерацию и рассасывание зародышей. Таким образом, зародыши 2-й декады беременности являются чрезвычайно чувствительными к обеднению материнской крови питательными веществами.

Иные результаты были получены на беременных крольчихах II группы, подвергавшихся полному голоданию (от 3 до 7 суток, в одном случае 10 суток) в пределах 3-й декады беременности. Все крольчихи II группы (21), подвергнутые голоданию, дали потомство в количестве 107 новорожденных крольчат, из которых 75 были обследованы. Влияние на размеры новорожденного полного голодания матери в последнюю декаду беременности находится в зависимости, с одной стороны, от длительности голодания, а с другой — от числа новорожденных в помете (табл. 1).

Таблица 1

Вес новорожденных крольчат (в г) в зависимости от длительности голодания матери и числа их в помете

	№ 5	№ 25	№ 20	№ 8	№ 6	№ 14	№ 19	№ 22	№ 27	№ 13	№ 27	№ 11	
Длительность голодания (в сутках)	2.5	2.5	3	3.5	3.5	5.5	5	5	7	2.5	3	4.5	
Число новорожденных в помете	8	7	7	6	8	8	8	9	6	4	9	1	
Вес новорожденных (в г)	52.27	45.01	35.32	42.2	45.5	26.17	32.29	23.7	26.87	55.4	56.2	57.0	
	42.75	35.05	39.24	43.8	43.27	18.55	22.17	25.0	30.30	57.0	77.7		
	54.75	40.94	39.25	36.85	36.50	23.17	20.38	27.92	24.67	56.5			
	56.90	41.82	32.87	37.0	34.3	9.09	18.90	35.46	27.62	38.0			
	42.75	37.36	39.72	35.1	35.3	12.13	24.07	37.34	34.20				
	50.20	38.84	22.26	34.2	39.75	22.72	17.98	47.76	25.74				
	36.14	41.96	21.39		38.15	22.10	26.95	36.32					
	30.40				36.5	3.59	29.45	51.66	44.86				

При длительности голодания от 2¹/₂ до 3¹/₂ суток наблюдались заметно выраженные признаки задержки роста, что сказывалось на снижении веса новорожденных. Снижение веса было выражено тем больше, чем больше новорожденных было в помете. При длительности голодания в 5—7 суток отставание в росте выражено еще резче: вес новорожденных при этом снижается более чем вдвое. Однако при такой длительности голодания в пометах с малым числом новорожденных отставание в росте выражено нерезко.

Таким образом, в случае небольшого числа новорожденных в помете (1—2 или в отдельных случаях 4) голодание в течение последних 2—3 суток беременности ведет не к снижению веса новорожденных, а напротив, к повышению, по сравнению с нормой. Это повышение веса, согласно Аршавскому и Булановой (1948), можно объяснить тем, что учащение обобщенных двигательных реакций плода, возникающее в связи с голоданием матери и сопряженное с ним увеличение скорости фетальной циркуляции ведут к увеличенному поступлению питательных веществ к плоду и к более интенсивному его росту.

В табл. 2 представлены данные, касающиеся веса исследованных нами органов, в процентах по отношению к нормальному плоду соответствующего веса.

Хотя органы у значительного количества плодов обнаруживали тенденцию к росту, все же те плоды, которые в целом показывали значительную задержку в развитии, давали, естественно, и заметное

Таблица 2

Изменение весовых отношений органов у крольчат, родившихся от голодавших матерей, вычисленное в процентах по отношению к весовым отношениям органов исходного контроля

	Общее количество случаев	Количество случаев весовой прибавки	Предел колебаний весовой прибавки (в %), вычисленный по отношению к исходному контролю	Количество случаев без изменений весовых отношений	Количество случаев весового снижения	Предел колебаний весового снижения (в %), вычисленный по отношению к исходному контролю
Головной мозг	75	43	От +0.9 до +50.8	4	28	От -0.91 до -32.1
Сердце	75	35	" +1.0 " +58.6	1	39	" -1.0 " -50.0
Печень	75	35	" +1.3 " +298.0	1	39	" -1.4 " -33.6
Почки	75	26	" +1.3 " +86.1	1	48	" -1.4 " -44.9
Мышцы	60	7	" +2.0 " +23.4	2	51	" -1.1 " -41.6
Легкие	65	19	" +1.2 " +34.9	—	46	" -1.3 " -68.8

Примечание. Для каждого органа подопытного крольчонка изменение веса вычислено в процентах по отношению к весу органа у исходного контроля.

отставание в весе отдельных органов по сравнению с весом их у нормального новорожденного. Сказанное иллюстрируется рис. 1, 2, 3.

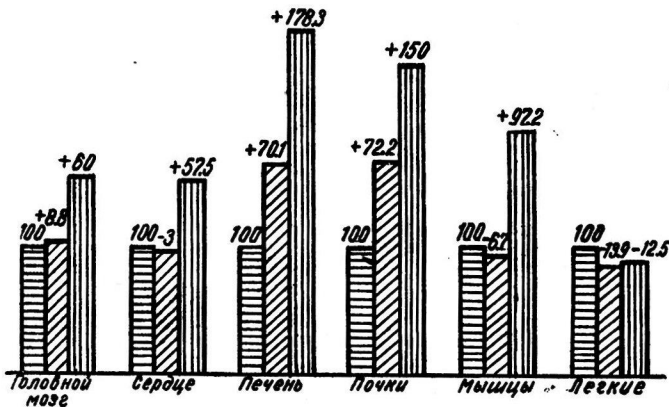


Рис. 1. Изменения в весе органов новорожденного крольчонка (вес тела 29.2 г) по сравнению с исходным контролем (вес тела 27.1 г) и с конечным контролем (вес тела 50.3 г). Беременная крольчиха голодала 5½ суток, в помете 3 крольчонка (опыт № 1).

Горизонтальная штриховка — исходный контроль, принятый за 100%, косая штриховка — новорожденный подопытный крольчонок; вертикальная штриховка — конечный контроль. Цифры над столбиками показывают процентное изменение веса органа по сравнению с исходным контролем.

Чтобы выяснить вопрос, не обязательно ли увеличение веса отдельных органов во время голодания явлению так называемого голодного отека, были проведены определения содержания сухого остатка и воды в органах (табл. 3).

Анализ полученных данных позволяет считать, что в подавляющем большинстве опытов, в которых имелось увеличение головного мозга,

сердца, печени и почек, содержание сухого остатка также увеличивалось, за исключением 4 случаев, где головной мозг, сердце и почки показывали прибавление общего веса, а содержание сухого остатка значительно уменьшилось. Таким образом, рост большинства исследованных

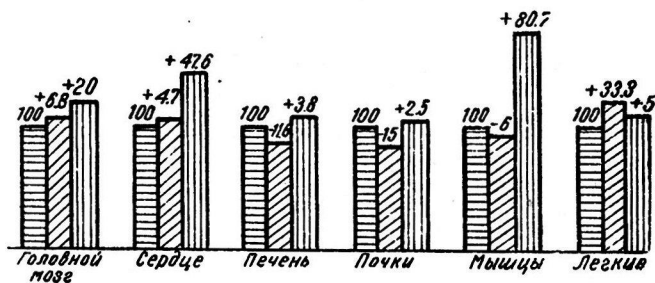


Рис. 2. Изменения в весе органов новорожденного крольчонка (вес тела 39.55 г) по сравнению с исходным контролем (вес тела 39.5 г) и с конечным контролем (вес тела 50.3 г). Беременная крольчиха голодала 10 $\frac{1}{2}$ суток, в помете 5 крольчат (опыт № 2). Обозначения те же, что и на рис. 1.

органов, испытывавших голодание в пренатальном периоде, является истинным ростом, а не происходит за счет увеличения содержания в них воды.

Полученные данные приводят к заключению, что приспособление к голоданию матери обнаруживается у плода лишь при ее голодании

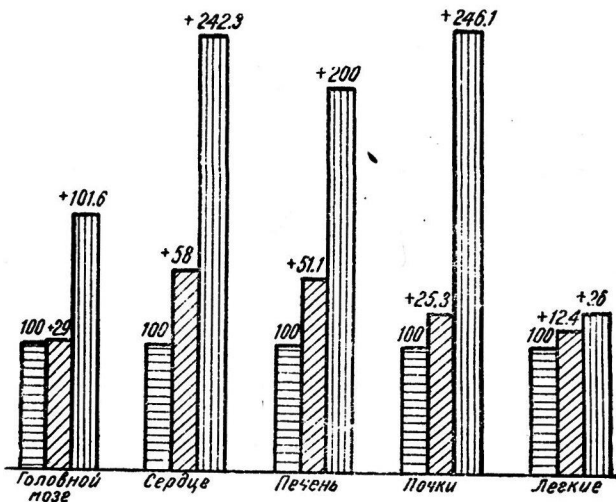


Рис. 3. Изменения в весе органов новорожденного крольчонка (вес тела 18.55 г) по сравнению с исходным контролем (вес тела 22.28 г) и с конечным контролем (вес тела 50.3 г). Беременная крольчиха голодала 5 $\frac{1}{2}$ суток, в помете 8 крольчат (опыт № 14). Обозначения те же, что и на рис. 1.

в последнюю декаду беременности. Это становится понятным, если принять во внимание, что только в начале 3-й декады беременности зародыши кроликов приобретают способность отвечать той формой обобщенной двигательной реакции, при которой вовлекается в сокращение мускулатура туловища и всех конечностей.

Отсутствие способности осуществлять этого рода реакции в пределах 2-й декады беременности объясняет чрезвычайно малую устойчивость развивающихся зародышей к голоданию матери во 2-ю декаду беременности. В этом случае имеет место не только задержка роста и развития плодов, но и их гибель.

Таблица 3

Изменение содержания сухого остатка в органах у крольчат, родившихся от голодавших матерей, вычисленное по отношению к содержанию сухого остатка органов у исходного контроля

	Общее количество случаев	Количество случаев повышения сухого остатка	Предел колебаний повышения содержания сухого остатка (в %), вычисленный по отношению к исходному контролю	Количество случаев без изменения содержания сухого остатка	Количество случаев понижения содержания сухого остатка	Предел колебаний снижения содержания сухого остатка (в %), вычисленный по отношению к исходному контролю
Головной мозг	75	48	От +0.9 до +16.6	4	23	От -0.7 до -6.8
Сердце	75	59	" +0.4 " +22.2	1	15	" -0.6 " -17.9
Печень	75	64	" +2.1 " +34.0	—	11	" -1.6 " -37.1
Почки	75	52	" +0.7 " +22.6	2	21	" -0.7 " -15.4
Мышцы	62	18	" +0.6 " +18.4	1	43	" -0.7 " -19.2

Примечание. Для каждого органа подопытного крольчонка изменение содержания сухого остатка вычислено в процентах по отношению к содержанию сухого остатка у исходного контроля.

ВЫВОДЫ

1. Абсолютное голодание крольчихи в течение нескольких дней во 2-ю декаду беременности обуславливает полную задержку роста и развития плода. Плод при этом гибнет и рассасывается.

2. Абсолютное голодание крольчихи в течение нескольких дней в 3-ю декаду беременности вызывает частичную задержку роста плода; задержка роста выражена тем больше, чем длительнее голодание.

3. Несмотря на задержку роста плода в целом, в связи с голоданием матери в 3-ю декаду беременности, отдельные органы новорожденного (головной мозг, сердце, печень) обнаруживают явную тенденцию к увеличению веса, причем содержание плотного остатка в этих органах существенно не изменяется по сравнению с плотным остатком у контрольных плодов.

4. Более высокая устойчивость плодов кроликов к голоданию матери в 3-ю декаду беременности объясняется их способностью в этом периоде осуществлять приспособительные реакции, выражающиеся в учащении обобщенных двигательных реакций, которые ведут к увеличению скорости фетальной циркуляции и поступления к плоду питательных веществ.

ЛИТЕРАТУРА

- Антонов А. Н., *Вопр. педиатр. и охр. материнства и детства*, 15, в. 2, 27, 1947.
 Аршавский И. А., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 9, 175, 1948.
 Аршавский И. А. и Е. И. Буланова. Физиологическое значение двигательных реакций развивающегося человеческого плода. Докл. на конференц. Инст. педиатр. Акад. мед. наук СССР, 1948.

- Аршавский И. А., Л. С. Галеева, С. И. Еникеева, А. П. Крючкова, В. Д. Розанова и др., Тр. VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 61, 1947.
- Волохов А. А. и Е. П. Стакалич, Физиолог. журн. СССР, 32, 90, 1946.
- Лурье Р. Г. и И. В. Белугин, Русск. гинеколог. вестн., 1, в. 3, 310, 1923.
- Рудольский Л. В. О беременности у животных при недостаточном питании организма. Дисс., СПб., 1893.
- Троицкая Л. С., Мед. журн., № 1—3, 124, 1922.
- Barry L. W., Anat. Rec., 78, 221, 1920; цит. по: Jackson C. M., 1925.
- Ecke a. Jägeroos, цит. по: Jackson, 1925.
- Jackson C. M. The effects of inanition and malnutrition upon growth and structure. London, 1925.
- King H. D., Anat. Rec., 9, 213, 1915.
- Mössmer R., Zentralbl. f. Gynäkol., No. 33, 684, 1916.
- Momm W., Zentralbl. f. Gynäkol., No. 28, 545, 1916.
- Paton D. N., Lancet, 2, 21, 1903.
- Reeb, Deutsch. med. Wschr., 43, 178, 1917.
- Тарке а. Есклес, цит. по: Jackson, 1925.
- Ruge C., Zentralbl. f. Gynäkol., No. 33, 680, 1916.
- Zuntz L., Arch. f. Gynäkol., 170, H. 2, 244, 1919.
-

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ АЦИДОЗА И АЛКАЛОЗА НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ

Е. Л. Глинка-Черноруцкая

Кафедра биохимии I Ленинградского медицинского института
им. акад. И. П. Павлова

Поступило 28 IX 1948

По вопросу о влиянии ацидоза на окислительные процессы в организме в литературе до сих пор не имеется единого взгляда.

Многие специалисты по питанию, как Сальковский, Берг, Шерман и др., считали, что пища всегда должна содержать избыток неорганических оснований, достаточный для уравнивания образующихся в процессе обмена кислотных продуктов, так как в противоположном случае пищевые вещества недостаточно полно используются в энергетическом отношении. В более поздние годы, однако, появились работы, где приводятся данные о повышении окислительных процессов при ацидозе (Палладин, Гулий, Колдаев, Мережинский, Палладина и др., 1937).

О нарушениях окислительных процессов в межпочечном обмене можно до известной степени судить по количеству недоокисленных веществ, выделяемых почками. О последних можно составить себе представление или по углеродному коэффициенту мочи или же определяя вakat кислорода, т. е. то количество кислорода, которое необходимо для полного окисления всех недоокисленных продуктов, выделяемых с мочой. Определение ваката кислорода было предложено Мюллером, он же ввел термин „окислительный коэффициент“. Под окислительным коэффициентом Мюллер подразумевал отношение общего азота мочи к вакату кислорода $\frac{N \text{ мочи}}{\text{вакат } O}$, но в настоящее время принято называть окислительным коэффициентом обратное отношение, т. е. отношение ваката кислорода к общему азоту мочи $\frac{\text{вакат } O}{N \text{ мочи}}$.

Окислительный коэффициент более полно отражает количество недоокисленных продуктов, чем углеродный коэффициент, так как последний показывает только количество недоокисленного углерода, но не дает представления о степени недоокисленности. Поэтому при наших исследованиях мы определяли вakat кислорода, для чего воспользовались методом Мюллера с теми изменениями, которые позднее были внесены Каницем (Kanitz, 1932); см. также у Братковского, (1941).

Опыты производились на кроликах; всего под опытом было 9 животных. Определялись: вakat кислорода, резервная щелочность крови и общий азот мочи. Каждый опыт длился около месяца, в течение которого кролики находились на постоянном корме. 1-я неделя служила контролем; на 2-й неделе кроликам ежедневно вводилось внутрь через зонд по 20 мл 8⁰/₀-го раствора бикарбоната натрия; затем следовала неделя перерыва, а на 4-й неделе кролики ежедневно получали внутрь по 20 мл 0.6⁰/₀-го раствора HCl. Определения велись не менее 3—4 дней подряд.

Результаты получились однородные, но нерезко выраженные, что, вероятно, объясняется недостаточным количеством введенного бикарбоната и особенно соляной кислоты, которую кролики плохо пере-

носят; поэтому и изменения резервной щелочности крови были не особенно велики.

В табл. 1 и 2 приведены средние для каждого кролика (за 3—4 дня) цифры суточного количества ваката кислорода, общего азота и окислительного коэффициента мочи при обыкновенном питании и в условиях алкалоза и ацидоза, а также и соответствующие величины резервной щелочности крови.

Таблица 1

№№ кро- ликов	Вакат кислорода (суточное количество в г)			Азот мочи (суточное количество в г)		
	норма	алкалоз	ацидоз	норма	алкалоз	ацидоз
1	0.32	0.22	0.52	0.17	0.16	0.28
2	0.59	0.43	0.56	0.33	0.30	0.41
3	0.41	0.15	0.35	0.28	0.12	0.23
4	0.25	0.17	0.41	0.13	0.11	0.21
5	0.05	0.26	0.20	0.036	0.18	0.10
6	0.13	0.25	0.20	0.08	0.17	0.08
7	0.08	0.11	0.20	0.07	0.23	0.12
8	0.15	0.10	0.18	0.14	0.12	0.13
9	0.36	0.16	0.22	0.24	0.21	0.10
Среднее .	0.26	0.21	0.33	0.16	0.18	0.18

Таблица 2

№№ кро- ликов	Вакат O N мочи			Резервная щелочность (в объемных %)		
	норма	алкалоз	ацидоз	норма	алкалоз	ацидоз
1	1.96	1.48	1.94	36.3	51.5	33.6
2	1.82	1.61	1.36	41.2	58.6	37.9
3	1.47	1.23	1.49	39.4	49.8	37.0
4	2.00	1.59	2.03	39.2	45.7	33.0
5	1.33	1.34	2.78	47.0	48.5	32.4
6	1.55	1.27	3.29	49.8	53.3	30.5
7	1.07	0.68	2.01	45.2	55.6	40.2
8	1.05	0.88	1.38	43.3	48.5	39.2
9	1.49	1.12	1.72	50.8	51.6	47.0
Среднее .	1.53	1.24	2.00	43.6	51.4	36.8

Из приведенных таблиц видно, что суточное количество ваката кислорода изменялось в том же направлении, что и окислительный коэффициент: при алкалозе вакат кислорода снижался в среднем на 19.2% против нормы, а при ацидозе — повышался на 27%. На выделение азота сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза или ацидоза влияния не оказывал.

Что же касается окислительного коэффициента, то, если вывести средние величины для всех 9 кроликов, ясно выступает понижение окислительного коэффициента при алкалозе (в среднем на 19.0%) и повышение его при ацидозе (на 30.7%).

Интересно отметить, что кролики, бывшие под опытом весной (№№ 1—4), дали более высокий окислительный коэффициент, чем те, которые обследовались осенью; при этом окислительный коэффициент у них почти не менялся после введения соляной кислоты. Можно думать, что это было связано с характером питания, так как весной корм практически был „кислым“: он состоял из овса, хлеба и очень небольшого количества мороженых овощей; осенью же кролики получали достаточное количество свежих овощей и обыкновенно не съедали свою порцию овса — таким образом, корм принимал „щелочной“ характер.

ВЫВОДЫ

У кроликов сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону увеличивает количество недоокисленных продуктов, выделяемых почками, а сдвиг в щелочную сторону несколько снижает их количество.

ЛИТЕРАТУРА

- Братковский Р., *Лаборат. практика*, 6, 16, 1941.
Палладин А. В., М. Гулий, Б. Колдаев, М. Мережинский, Л. Палладина, Р. Чаговец и др., *Сб. докл. VI Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог.*, 24, 1937.
K anitz H. R., *Bioch. Zschr.*, 249, 234, 1932.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МЫШЦАХ ПРИ ТРЕНИРОВКЕ И РАСТРЕНИРОВКЕ

Н. Н. Яковлев

Лаборатория обмена веществ Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры

Поступило 17 IX 1948

Исследованиями Эмбдена и Хабса (Embden u. Habs, 1917), многочисленными исследованиями акад. А. В. Палладина и его школы (Палладин, 1935), а также рядом наших работ (Яковлев, 1942, 1946, 1947, 1948, 1949; Яковлев и Ямпольская, 1947, 1950) установлено, что под влиянием тренировки происходит увеличение энергетического потенциала мышц (повышение содержания гликогена, фосфагена, фосфолипидов), активация и специализация ферментных систем (гликогенолитических, липолитических, протеолитических и окислительно-восстановительных) в мышцах и физико-химические изменения энергетического субстрата (гликогена), делающие его более доступным воздействию ферментов.

Однако во всех указанных исследованиях мало внимания уделялось изучению взаимной последовательности наступающих под влиянием тренировки биохимических изменений, что является весьма существенным пробелом. Частичному восполнению этого пробела и посвящено настоящее исследование.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Опыты ставились нами в период 1938—1941 и 1945—1948 гг. на кроликах, белых крысах и белых мышях. Тренировка кроликов осуществлялась по методу Эмбдена и Хабса (1927) с помощью фарадического раздражения, тренировка мышей и крыс — с помощью бега в колесе и плавания. Длительность всего тренировочного цикла равнялась 30 дням, причем длительность ежедневной нагрузки, вначале равная 1 мин., каждый день возрастая на 1 мин., доходила к концу тренировки до 30 мин. По использованию материала для исследования в разные сроки, все тренируемые животные были разделены на 6 групп. Седьмую группу составляли контрольные, не тренируемые животные. Мышцы для исследования брались под глубоким амиталовым наркозом или сразу же после декапитации на 10-й, 20-й и 30-й дни тренировки (через сутки после окончания предыдущей тренирующей нагрузки) и на 10-й, 20-й и 30-й дни после окончания тренировки.

Таким образом, исследовались как динамика нарастания биохимических показателей в процессе тренировки, так и снижение их к исходной норме при растренировке.

Из биохимических показателей нами были взяты две группы: 1) относящиеся к анаэробным процессам и 2) относящиеся к процессам окислительно-восстановительным. Мы определяли в мышцах фосфаген (по Фиске и Суббароу), гликоген (микромодификация способа Пфлюгера), фосфоролитическую активность (по Хабсу), глутатион (по Куэнселю и Ваххольдеру), аскорбиновую кислоту (по Мартини и Бонсиньоре) и время обесцвечивания метиленовой синьки (по Тунбергу).

При предварительной обработке взятые мышцы или сразу замораживались в жидком воздухе, или измельчались на охлажденной стеклянной пластинке.

У кроликов все перечисленные ингредиенты определялись на одном и том же животном; у крыс и мышей это исключалось малой величиной объекта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Результаты опытов, представленные в табл. 1 и 2, показывают, что наступающее под влиянием тренировки увеличение в мышцах исследуемых нами биохимических показателей происходит не одновременно и по прекращении тренировки сохраняется неодинаково долго.

И у кроликов, и у крыс, и у мышей в первую очередь происходит повышение содержания глутатиона (при одновременном понижении окисленной формы его) и аскорбиновой кислоты, а также укорочение времени обесцвечивания метиленовой синьки по Тунбергу, т. е. повышение показателей, имеющих отношение к окислительно-восстановительным процессам. Уже после 10 дней тренировки все эти показатели почти достигают своего „потолка“.

Повышение показателей, имеющих отношение к анаэробным реакциям (фосфаген, фосфоролитическая активность), происходит более медленно и достигает „потолка“ только на 30-й день тренировки (гликоген несколько раньше — на 20-й день).

Столь же неодинаково происходит и снижение биохимических показателей мышц по прекращении тренировки (в процессе „растренировки“). Содержание фосфагена и фосфоролитическая активность снижаются почти до исходных норм уже через 10 дней по прекращении тренировки. Содержание гликогена снижается несколько медленнее, но и оно через 30 дней по окончании тренировки возвращается практически к исходному уровню.

Наоборот, показатели, имеющие отношение к окислительно-восстановительным процессам, сохраняются на высоком уровне, характерном для состояния тренированности, на протяжении всех 30 дней по окончании тренировки.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Согласно нашим данным (Яковлев и Ямпольская, 1950; Яковлев, 1948), скоростные нагрузки (т. е. нагрузки, совершаемые в предельно высоком темпе, лимитирующем длительность работы) характеризуются интенсивно идущим анаэробным гликогенолизом, не прекращающимся на протяжении всей нагрузки.

Нагрузки „на выносливость“ (т. е. нагрузки, совершаемые в темпе, допускающем большую длительность), согласно данным Флока, Ингля и Больмана (Flock, Ingle a. Bollman, 1938) и нашим (Яковлев и Ямпольская, 1950; Яковлев, 1948), характеризуются анаэробным гликогенолизом только в начальной, „пусковой“ фазе и быстрым наступлением „устойчивого состояния“, при котором анаэробный гликогенолиз сменяется окислительными процессами.

Произведенный нами сравнительно-биохимический анализ (Яковлев, 1950), показывает, что мышцы животных, эволюционно приспособленные для выполнения более скоростных нагрузок, отличаются высоким содержанием фосфагена, карнозина, гексозофосфата, гликогена и высокой фосфоролитической активностью, т. е. показателями, имеющими прямое отношение к анаэробным реакциям. Мышцы же, эволюционно приспособленные к несению длительных нагрузок (следовательно более „выносливые“), характеризуются более высоким содержанием фосфолипидов и холестерина, глутатиона и аскорбиновой кислоты, большей активностью липолиза и дыхания.

Таблица 1

Динамика биохимических показателей мышей кроликов в процессе тренировки и растренировки (средние величины)

Биохимические показатели	Нетренированные животные		Тренированные 10 дней		Тренированные 20 дней		Тренированные 30 дней		Через 10 дней по окончании тренировки		Через 20 дней по окончании тренировки		Через 30 дней по окончании тренировки										
	Число опытов	содержание	Число опытов	содержание	Число опытов	содержание	Число опытов	содержание	Число опытов	содержание	Число опытов	содержание	Число опытов	содержание									
Фосфаген (в мг ⁰ /о Р)	10	35 (31—42)	6	37.5 (29—41)	5	53 (37—60)	10	73 (65—80)	5	33.4 (31—39)	5	38 (34—41)	3	31.2 (29—37)									
Гликоген (в мг ⁰ /о)	24	61.5 (580—673)	6	91.3 (898—1014)	5	127.3 (1096—1385)	5	131.6 (1127—1434)	5	127.0 (1134—1397)	5	77.0 (618—802)	5	68.0 (602—700)									
Фосфоролитическая активность в % неорганического Р, использованного при фосфорилировании гликогена при 3-часовой инкубации	24	41 (38—46)	6	46 (38—55)	5	52 (48—67)	5	70 (64—83)	5	61 (52—66)	5	42 (40—46)	5	48 (35—50)									
Время обесцвечивания метиленовой синьки по Гунбергу (в мин.)	10	110 (65—118)	6	65 (40—70)	5	62 (37—83)	15	55 (40—65)	5	63 (52—72)	5	70 (32—110)	5	50 (40—52)									
Аскорбиновая кислота (в мг ⁰ /о)	24	0.8 (0.4—1.5)	6	1.6 (0.7—2.3)	5	1.8 (1.0—2.3)	15	1.5 (0.9—2.0)	5	1.0 (0.8—1.8)	5	2.0 (1.5—2.4)	5	1.3 (0.8—1.8)									
Глютатион (в мг ⁰ /о)	24	45.2 (37.2—50.3)	6	69.0 (62.0—56.0)	—	—	15	72.0 (61.2—73.2)	—	—	—	—	—	—	5	68.2 (58.2—73.4)							
GSH		4.0 (2.5—6.0)		1.0 (0.3—1.4)		—		0.6 (0.1—1.5)		—		—		—		—	—	—	—	—	—	—	—
GSSG		—		—		—		—		—		—		—		—	—	—	—	—	—	—	—
Сумма		49.2 (39.9—51)		70.0 (63.1—75.5)		—		72.6 (62.0—74.0)		—		—		—		69.9 (60.0—74.3)							

Примечание. В скобках даны минимальные и максимальные величины.

Т а б л и ц а 2
Динамика биохимических показателей мышц у крыс и мышей в процессе тренировок и растренировки (средние величины)

Биохимические показатели	Нетренированные животные		Тренированные 10 дней		Тренированные 20 дней		Тренированные 30 дней		Через 10 дней по окончании тренировок		Через 20 дней по окончании тренировок		Через 30 дней по окончании тренировок	
	число опытов	содержание	число опытов	содержание	число опытов	содержание	число опытов	содержание	число опытов	содержание	число опытов	содержание	число опытов	содержание
Крысы	15	44 (35—48)	5	40.2 (35—62)	6	62.1 (50—71)	10	88.8 (70—94)	6	47.6 (36—51)	6	38.3 (32—52)	5	45 (40—48)
	20	583 (475—618)	5	714 (580—902)	10	1024 (894—1205)	20	1102 (923—1216)	8	1005 (879—1145)	7	898 (627—985)	5	628 (435—702)
	16	50 (42—55)	5	58 (52—65)	6	66 (61—79)	15	78 (65—92)	5	60 (50—63)	6	48 (43—53)	5	51 (41—60)
	10	104 (82—108)	5	67 (55—78)	6	40 (37—111)	9	68 (40—120)	5	43 (35—70)	6	55 (50—65)	5	70 (38—94)
	20	0.6 (0.2—0.8)	5	1.4 (0.8—2.0)	6	1.0 (0.9—1.3)	10	1.5 (1.0—2.3)	6	2.0 (1.2—2.4)	6	1.6 (1.1—2.3)	5	1.1 (0.8—2.0)
	16	51 (38—57)	5	49.2 (40—59)	6	74.1 (63—78)	15	102.3 (82—106)	10	50 (40—61)	7	52.2 (36—59)	5	47 (37—54)
	30	468 (404—600)	5	602 (478—713)	10	918 (752—1009)	20	976 (814—998)	10	985 (802—1013)	10	673 (456—724)	5	415 (395—578)
	15	62 (50—68)	6	68 (65—74)	6	72 (68—82)	10	82 (70—91)	5	63 (58—67)	6	57 (43—68)	5	60 (55—70)
	8	102 (93—104)	5	53 (50—64)	6	60 (38—70)	5	49 (30—110)	5	67 (35—120)	5	68 (40—72)	5	51 (42—55)
	10	0.5 (0.2—0.8)	5	1.4 (1.2—1.6)	6	1.2 (0.8—2.0)	10	2.0 (1.4—2.3)	5	1.5 (0.7—1.9)	5	1.8 (1.0—2.3)	5	2.0 (1.5—2.2)
Аскорбиновая кислота (в мг%)														
Мыши	Примечание. В скобках даны минимальные и максимальные величины.													

В свете этих фактов становится вполне понятной отмеченная нами последовательность биохимических изменений в мышцах при тренировке и растренировке. Специализация мышц, подготовляющая их для выполнения длительных и статических нагрузок, развивается под влиянием тренировки раньше и по прекращении тренировки сохраняется дольше, чем специализация к выполнению скоростных нагрузок. Последняя является уже, когда показатели, имеющие отношение к окислительным процессам, достигли своего „потолка“, и теряется вскоре после прекращения тренировки. Последнее вполне согласуется и с данными литературы, так как, по Фердману и Файншмидт (1929), повышенный под влиянием тренировки фосфаген возвращается к исходной норме через шесть дней по окончании тренировки, а согласно Эмбдену и Хабсу (1927), по прекращении тренировки содержание гликогена начинает снижаться уже в конце первой недели и достигает исходного уровня в конце четвертой недели.

Полученные нами данные согласуются также с наблюдениями тренеров и спортсменов, давая биохимическое обоснование положению, что спортивная скорость развивается на базе общей выносливости и что тренировке скорости должна предшествовать тренировка общей выносливости.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием тренировки в мышцах происходит повышение биохимических показателей, имеющих отношение как к анаэробным, так и к окислительно-восстановительным процессам, происходящим при мышечной деятельности. При растренировке происходит понижение и тех и других.

2. Во времени первыми достигают максимума показатели, имеющие отношение к окислительным процессам.

3. Показатели, имеющие отношение к анаэробным реакциям, достигают максимума позже, а при растренировке снижаются скорее, чем показатели, имеющие отношение к окислительным процессам.

4. Полученные данные дают биохимическое обоснование положению спортивной практики, что спортивная скорость развивается на базе общей выносливости и что тренировке первой должна предшествовать тренировка второй.

ЛИТЕРАТУРА

- Палладин А. В., Физиолог. журн. СССР, 19, 277, 1935.
 Яковлев Н. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 14, 1942; 22, 8, 21, 1946; 23, 1, 1947; Теория и практика физич. культуры, № 2, 81, 1947; № 9, 416, 1948; Тр. Лен. н.-иссл. инст. физич. культ., 4, 76, 1949; 5, 5, 38, 1950.
 Яковлев Н. Н. и Л. И. Ямпольская, Бюлл. exper. биол. и мед., 24, 278, 1947; Тр. Лен. н.-иссл. инст. физич. культ., 5, 44, 49, 1950.
 Фердман Д. Л. и Файншмидт, Zschr. physiol. Chemie, 183, 261, 1929.
 Flock, Ingle a. Bollmann, J. Biol. Chem., 129, 99, 1938.
 Embden u. Habs, Zschr. physiol. Chemie, 177, 16, 1947.

СУПЕРКОМПЕНСАЦИЯ В СОДЕРЖАНИИ ГЛИКОГЕНА МЫШЦ В ПЕРИОДЕ ОТДЫХА ПОСЛЕ РАБОТЫ РАЗЛИЧНОГО РИТМА И ДЛИТЕЛЬНОСТИ

Л. И. Ямпольская

Лаборатория обмена веществ Научно-исследовательского института физической культуры, Ленинград

Поступило 7 II 1948

Всякая сколько-нибудь значительная мышечная деятельность не проходит бесследно как для всего организма, так и для работающей мышцы. Результатом работы может быть не только утомление мышцы, но и повышение ее функциональных возможностей. Однако после однократной работы эти следовые явления не стойки, и по прошествии того или иного периода отдыха мышца практически возвращается к исходному функциональному состоянию. Если работа проводится систематически, то оставляемые ею следовые явления, суммируясь, приводят уже к более стойкому повышению или понижению функциональных возможностей мышцы, приводят к появлению нового качества — состояния тренированности или перетренированности.

Поэтому изучение следовых явлений, оставляемых работой различного характера и различной длительности, является необходимым, как для вскрытия сущности процесса тренировки мышц, так и для построения рациональной системы спортивной тренировки.

Как известно, одним из основных показателей тренированности в мышце является повышение ее энергетического потенциала и, в первую очередь, содержания в ней гликогена. Механизм этого повышения содержания гликогена до известной степени вскрывает работа Эмбдена и Хабса (Embden u. Habs, 1927). Затраченный во время работы гликоген в периоде отдыха восстанавливается с некоторым избытком. Таким образом, в периоде отдыха имеет место не компенсация, а суперкомпенсация затраченного гликогена. В результате неоднократно повторяемой работы достигается значительное и стойкое повышение содержания гликогена в мышце.

Основываясь на том, что работа различного характера вызывает различную трату гликогена (Яковлев, 1948), можно предположить, что после каждого конкретного вида работы (и ее длительности) время наступления, величина и стойкость суперкомпенсации гликогена будут различны. Следовательно, можно думать, что различные по своему характеру и длительности нагрузки могут оказывать, в смысле повышения энергетического потенциала, различное тренирующее влияние и что для получения лучшего тренирующего эффекта повторную работу в каждом случае нужно начинать после определенного, оптимального отдыха.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на зимних лягушках. У лягушки, фиксированной на пробковой пластинке, перерезались оба седалищных нерва, причем правый брался на лигатуру. После 45 мин. пребывания в холодном помещении лягушка переносилась в лабораторию, правый нерв брался на электроды, и производилось раздражение его индукционным током (аккумулятор на 2V, замыкание цепи через метроном, расстояние катушек индукторна на 3 см ниже порога возбудимости). По частоте стимуляции все опыты были разделены на 4 группы: 30 импульсов, 60 импульсов, 104 импульса и 208 импульсов в 1 мин.

В первой серии опытов длительность раздражения в первой группе равнялась 10 мин., во второй — 5, в третьей — 3, в четвертой — $1\frac{1}{2}$ мин.

Во второй серии опытов длительность раздражения была увеличена и составляла: для первой группы опытов — 30 мин., для второй — 15, для третьей — 9, для четвертой — $4\frac{1}{2}$ мин.

Таким образом, в каждой группе опытов лягушка получила практически одинаковое количество импульсов, причем в первой серии опытов количество импульсов было втрое меньше (300—312 импульсов, за весь период работы), чем во второй (900—936 импульсов). Произведенные кимографические записи показали, что в наших условиях опыта в первых трех группах мы имели одиночные сокращения, а при частоте раздражения 208 в 1 мин. полного расслабления мышц не наступало и имела место некоторая суперпозиция. По прекращении же раздражения наступало быстрое расслабление мышц.

Для определения содержания гликогена работавшая мышца бралась в одной части опытов сразу по окончании раздражения, в другой части — после 4-часового, а в третьей — после 24-часового отдыха. Одновременно со взятием работавшей мышцы бралась и покоившаяся, которая служила контролем. Определение гликогена велось по способу Пфлюгера (микромодификация).

Кроме описанных опытов нами было поставлено еще 19 контрольных с определением содержания гликогена в покоящихся правой и левой икроножной мышцах лягушки. Эти опыты показали, что разница в содержании гликогена в правой и левой мышцах невелика и составляет в среднем 5 мг⁰/₀.

Таблица 1

Ресивтез гликогена в периоде отдыха после работы (первая серия опытов 300—312 импульсов за период работы, средние величины)

Условия работы	Содержание гликогена в мышцах (в мг ⁰ / ₀)											
	сразу после работы				после 4 час. отдыха				после 24 час. отдыха			
	число опытов	покой	работа	разность	число опытов	покой	работа	разность	число опытов	покой	работа	разность
30 импульсов в 1 мин., в течение 10 мин.	8	689	539	-150 (±16)	11	462	521	+59 (±4.8)	8	676	698	+22 (±5.5)
60 импульсов в 1 мин., в течение 5 мин.	8	813	428	-385 (±38)	9	730	812	+83 (±10)	7	564	661	+97 (±8.7)
104 импульса в 1 мин., в течение 3 мин.	7	100	575	-439 (±23.5)	12	729	772	+43 (±7.3)	14	687	727	+40 (±5.1)
208 импульсов в 1 мин., в течение $1\frac{1}{2}$ мин.	6	379	489	-390 (±30.8)	6	968	913	-56 (±12.9)	6	809	765	-44 (±14.7)

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты первой серии опытов, представленные в табл. 1, показывают, что как расходование гликогена при работе, так и восстановление его в периоде отдыха при различной частоте раздражения неодинаковы. Наименьшую трату гликогена мы имеем при работе с ритмом 30 сокращений в 1 мин. При работе с более частыми ритмами расходование гликогена значительно увеличивается.

Далее мы видим, что после 4 час. отдыха в первых трех группах опытов (ритмы раздражения 30, 60, 104 импульса в 1 мин.) гликоген не только восстанавливается, но содержание его в работавшей мышце оказывается больше, чем в контрольной. Таким образом, мы имеем здесь отчетливую суперкомпенсацию. В мышцах, отдыхающих после работы с ритмом 208 сокращений в 1 мин. (где при работе имеет место начинающийся зубчатый тетанус), содержание гликогена после 4 час. отдыха восстанавливается на 84—99%, но ни в одном опыте нет суперкомпенсации. После 24 час. отдыха в мышцах, работавших с умеренными ритмами (30 и 60 сокращений в 1 мин.), суперкомпенсация гликогена более чем вдвое ниже, чем после 4 час. отдыха, — следовательно, имевшая здесь место суперкомпенсация была не стойкой. В мышцах, работавших в более скором ритме (104 сокращения в 1 мин.), величина суперкомпенсации после 24 час. отдыха является такой же, как и после 4 час. отдыха, — следовательно, суперкомпенсация здесь более стойка, чем в предыдущих условиях. Наконец, в мышцах, работающих с ритмом 208 сокращений в 1 мин., и после 24 час. отдыха все еще не наступает полного восстановления содержания гликогена.

Если, сохранив те же ритмы стимуляции, втрое увеличить длительность работы, то наблюдается несколько иная картина.

Таблица 2

Ресинтез гликогена в периоде отдыха после работы (вторая серия опытов 900—936 импульсов за период работы, средние величины)

Условия работы	Содержание гликогена в мышцах (в мг%)											
	сразу после работы				после 4 час. отдыха				после 24 час. отдыха			
	число опытов	покой	работа	разность	число опытов	покой	работа	разность	число опытов	покой	работа	разность
30 импульсов в 1 мин., в течение 30 мин.	9	729	589	-140 (±20)	6	719	688	-31 (±4.4)	13	616	632	+16 (±4)
60 импульсов в 1 мин., в течение 15 мин.	13	994	613	+381 (±28.4)	11	653	439	-194 (±17.1)	10	568	586	+18 (±5)
104 импульса в 1 мин., в течение 9 мин.	10	1044	525	-519 (+16)	—	—	—	—	16	725	770	+45 (±3.6)
208 импульсов в 1 мин., в течение 4½ мин.	6	1235	450	-785 (±105)	7	667	510	-157 (±26.6)	5	712	663	-49 (±14.7)

Данные, приведенные в табл. 2, показывают нам, что увеличение длительности работы в ритме 30 или 60 сокращений в 1 мин. не сопровождается дальнейшим снижением уровня гликогена.

Таким образом, в отношении траты гликогена при этих ритмах раздражения мы наблюдаем то же, что было отмечено в опытах на крысах [Флок, Ингл и Больман (Flock, Ingle a. Bollman, 1939); Яковлев, 1948], и можем говорить об установлении в этих условиях „устойчивого состояния“, причем, судя по величине траты гликогена, можно думать, что в первой группе опытов (ритм 30) устойчивое состояние наступает гораздо раньше, чем во второй (ритм 60).

В третьей и четвертой группах опытов (ритмы 104 и 208 в 1 мин.) увеличение длительности работы приводит и к дальнейшему увеличению траты гликогена, и здесь, следовательно, мы не имеем установления устойчивого состояния. Это наше наблюдение также совпадает с данными Яковлева (1948), полученными на крысах и свидетельствующими о том, что, в противоположность умеренным ритмам раздражения, приводящим к установлению устойчивого состояния, „скоростные ритмы“ и непрерывный тетанус характеризуются интенсивным анаэробным гликогенолизом и прогрессивным снижением гликогена в мышцах. Вся разница лишь в том, что в опытах Яковлева „скоростным ритмом“ для крысы являлось раздражение в 240 импульсов в 1 мин., а для зимних лягушек (которым свойственны более медленные сокращения и у которых тетанус получается при более низких ритмах, чем у летних лягушек, а тем более у теплокровных) в наших опытах „скоростным ритмом“ являлась уже частота раздражения 104 импульса в 1 мин., а 208 импульсов в 1 мин. приводили к некоторой суперпозиции.

Обращаясь к ресинтезу гликогена, мы видим, что после более длительной работы он протекает более медленно. После 4 час. отдыха ни в одной группе опытов затраченный при работе гликоген еще полностью не восстановлен. После 24 час. отдыха в первых трех группах опытов (ритмы 30, 60 и 104) мы имеем восстановление и в среднем суперкомпенсацию, а в четвертой группе опытов (ритм 208) полного восстановления так и не наступает. Суперкомпенсация затраченного при работе гликогена в первых трех группах опытов далеко не равновалена. При умеренных ритмах (30 и 60 в 1 мин.) она невелика и имеет место далеко не во всех опытах. При ритме 30 сокращений в 1 мин. отчетливая суперкомпенсация наблюдается в 7 из 13 опытов, а при ритме 60 сокращений в 1 мин. — в 6 из 10 опытов. Другое дело при ритме 104 импульса в 1 мин.: здесь суперкомпенсация и в абсолютных и в относительных цифрах вдвое больше, чем в опытах первых двух групп, и она отмечена во всех без исключения опытах.

Таким образом, на основании рассмотренных двух серий опытов мы видим, что время наступления и величина повышения содержания гликогена в периоде отдыха различны в зависимости от ритма и длительности совершаемой работы. Наиболее значительная и наиболее прочная суперкомпенсация затраченного при работе гликогена происходит под влиянием работы, совершаемой в более скором ритме, но только если этот ритм не приводит к суперпозиции и тетанусу.

Результаты этих опытов, с определением свободного сахара¹ (табл. 3), показывают, что тогда как работа в умеренном ритме не вызывает, в сущности говоря, изменений в содержании свободного сахара в мышцах, работа в ритме, приводящем к суперкомпенсации и к начинаю-

¹ Свободный сахар мы определяли по способу Биссингера и Лессера, видоизмененному Яковлевым.

Таблица 3
Содержание свободного сахара в мышцах (средние величины)

Условия опыта	Число опытов	Покой	Работа	Разность
60 импульсов в 1 мин., в течение 15 мин.	10	68	67	-1(±0.7)
208 импульсов в 1 мин., в течение 1½ мин.	16	84	93	+9(±1)

щемуся зубчатому тетанусу,¹ характеризуется значительным повышением в мышцах свободного сахара.

Эти наши данные повторяют то, что было показано еще в 1933 г. Кори, Клосс и Кори (Cori, Closs a. Cori, 1933), а затем Штейнером (Steiner, 1935) и Яковлевым (1940). Образование в мышцах свободного сахара возможно лишь при амилолитическом (гидролитическом), но не при фосфоролитическом разрушении гликогена (Яковлев, 1940, 1942; Петрова, 1947, и др.). Согласно данным ряда авторов [Збигнев (Zbigniew, 1938); Яковлев, 1940, 1942, и др.], амилолитический механизм гликогенолиза находится в мышцах взрослых позвоночных животных в скрытом состоянии, подавленный онтогенетически и филогенетически более поздним и более совершенным фосфоролитическим механизмом и проявляется при устранении или затруднении нормального течения последнего.

Следовательно, раз мы нашли при начинающемся зубчатом тетанусе проявление амилолиза, то, видимо, условия опыта приводили к некоторому угнетению фосфоролитического разрушения гликогена (возможно, что этим условием выявилось неполное расслабление мышцы между отдельными сокращениями). А так как процесс ресинтеза гликогена мы можем, до известной степени, рассматривать как повторение фосфоролитического гликогенолиза в обратном порядке [Банкрофт и Банкрофт (Bancroft a. Bancroft, 1930); Яковлев 1941, и др.], то угнетение фосфоролита не может не сказаться на интенсивности ресинтеза гликогена.

Исходя из положения, что ресинтез мышечного гликогена является обратным повторением фосфоролитического гликогенолиза, можно ожидать, что интенсивность ресинтеза тем больше, чем более интенсивно было анаэробное разрушение гликогена, так как процесс расщепления всегда вызывает или усиливает реакцию, производящую ресинтез.

Наиболее интенсивный анаэробный гликогенолиз имеет место в начальной, „пусковой“, фазе всякой мышечной работы, а при скоростных сокращениях — на протяжении всей работы. Поэтому в наших опытах наибольшая суперкомпенсация затраченного при работе гликогена наблюдалась при скоростной нагрузке (ритм 104 сокращения в 1 мин.), когда на протяжении всей работы имел место интенсивный анаэробный гликогенолиз, и при кратковременной работе в более умеренных ритмах (30 и 60 сокращений в 1 мин.), когда пусковая фаза была недалеко от времени окончания работы и когда мышца сравнительно недолго работала в условиях устойчивого состояния, характеризующегося преобладанием окислительных процессов над анаэробным гликогенолизом.

При длительной работе в умеренном ритме, когда мышца долгое время работала в условиях „устойчивого состояния“ и когда время интенсивного гликогенолиза пусковой фазы было значительно удалено от времени начала ресинтеза гликогена, наблюдался сравнительно медленный ресинтез и незначительная суперкомпенсация.

¹ Возможно, что здесь присоединяются и явления контрактуры.

Полученные данные позволяют высказать предположение, что наибольшая и наиболее стойкая суперкомпенсация гликогена мышц в периоде отдыха после работы имеет место лишь в тех случаях, когда работа сопровождается интенсивным фосфоролитическим гликогенолизом, и что для повышения энергетического потенциала мышцы в процессе тренировки наиболее выгодными являются скоростные нагрузки.

ВЫВОДЫ

1. Достигаемая в периоде отдыха величина и стойкость суперкомпенсации затраченного при работе гликогена мышц различны в зависимости от ритма мышечных сокращений и длительности работы.

2. Кратковременная работа мышцы лягушки в ритме 30 и 60 сокращений в 1 мин. приводит в периоде отдыха к значительной, но быстро проходящей суперкомпенсации гликогена. При увеличении длительности работы в 3 раза расходование гликогена оказывается не больше, чем при кратковременной работе, ресинтез гликогена идет более медленно и суперкомпенсация оказывается незначительной.

3. Работа мышцы лягушки в ритме 104 сокращения в 1 мин. сопровождается непрерывной убылью гликогена, а в периоде отдыха, независимо от его длительности, приводит к значительной и стойкой суперкомпенсации в содержании гликогена.

4. Работа в ритме, приводящем к суперпозиции сокращений, сопровождается непрерывной тратой гликогена, резким замедлением ресинтеза его и не дает суперкомпенсации даже в течение 24 час., что, возможно, объясняется проявлением при этом виде работы, наряду с фосфоролитическим и амилитическим гликогенолизом.

ЛИТЕРАТУРА

- Петрова А. Н., Биохимия, *11*, 139, 1946.
 Яковлев Н. Н., Физиолог. журн. СССР, *28*, 596, 1940; *30*, 594, 1941; Бюлл. экспер. биол. и мед., *14*, 69, 1942; Физиолог. журн. СССР, *34*, 95, 1946; Теор. и практ. физич. культ., *11*, 416, 1948.
 Bancroft T. a. S. Bancroft, Proc. Nat. Acad., *16*, 651, 1930.
 Cori C., K. Closs a. G. Cori, J. Biol. Chem., *103*, 19, 1933.
 Embden G. u. H. Habs, Zschr. physiol. Chem., *171*, 16, 1927.
 Flock E., D. Ingle a. J. Bollman, J. Biol. Chem., *129*, 99, 1939.
 Steiner A., Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., *31*, 368, 1935.
 Zbigniew A., Zschr. physiol. Chem., *225*, 61, 1938.

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ,
помещенных в т. XXXVI „Физиологического журнала СССР
им. И. М. Сеченова“ за 1950 г.

- Авербах М. С. и Д. Н. Насонов. Закон саморегуляции распространяющегося возбуждения („все или ничего“). Стр. 46.
- Александров В. Я., см. Насонов Д. Н. и В. Я. Александров.
- Александрян А. М. Одновременная запись биоэлектрических явлений коры и подкорковых ядер головного мозга. Стр. 283.
- Андреев Б. В. Исследование динамики естественного сна у человека методом регистрации движения век. Стр. 429.
- Андреев Б. В. и Б. И. Иванов. Методика регистрации движения век при помощи нового катодного прибора. Стр. 243.
- Аничков С. В. Нейрогуморальная регуляция в эндокринологии. Стр. 64.
- Арбузов С. Я. Антагонизм и синергизм между наркотиками и симпатомиметическими аминами в действии на центральную нервную систему позвоночных животных. Сообщение III. Роль симпатической нервной системы в действии наркотиков и фенилалкиламинов на центральную нервную систему холоднокровных животных. Стр. 496.
- Арбузов С. Я. Антагонизм и синергизм между наркотиками и симпатомиметическими аминами в действии на центральную нервную систему теплокровных животных. Стр. 704.
- Артемьев В. В. и Е. Б. Бабский. Электрофизиологический анализ действия ацетилхолина на нервные центры. Сообщение II. О действии эзерина, простиग्мина и атропина на электрическую активность зрительных долей лягушки. Стр. 151.
- Аршавская Э. И. К механизму возникновения экспериментального шока при ноцицептивном раздражении в различные возрастные периоды. Сообщение II. Стр. 333.
- Бабский Е. Б., см. Артемьев В. В. и Е. Б. Бабский.
- Барбанова Н. Ф. О разрушении ацетилхолина в организме в условиях эпинефректомии. Сообщение I. Разрушение ацетилхолина печенью после удаления надпочечных желез. Стр. 566.
- Барышников И. А. Влияние фенамина на утомленную скелетную мышцу. Стр. 687.
- Беркович Е. М. Ацетилхолин плаценты. Стр. 214.
- Бронштейн А. И. и Г. И. Мильштейн. Исследование функциональной подвижности зрительного анализатора методом измерения временных дифференциальных порогов адекватных раздражений. Стр. 304.
- Быков К. М. Учение об условных рефлексах и рефлекторная теория. Стр. 394.
- Быстров Е. Д. и Л. С. Васильева. Хроническое применение брома в целях ускорения выработки системы условных рефлексов. Стр. 530.
- Василенко Ф. Д. К вопросу о восстановлении сердечной деятельности после фибрилляции желудочков. Стр. 691.
- Васильева Л. С., см. Быстров Е. Д. и Л. С. Васильева.
- Вацуро Э. Г. О неправомерности некоторых толкований сложных форм индивидуального поведения. Стр. 639.
- Вейнгер Р. А. К возникновению кожно-гальванического рефлекса при зрительных и звуковых раздражениях у детей в постнатальном онтогенезе. Стр. 653.
- Веллер Н. С., С. Г. Генес и Н. Т. Дементий. Усиливает ли инсулин потребление углеводов? Стр. 716.
- Верещагин С. М., Е. К. Жуков и Л. И. Леушина. О роли парабитического возбуждения в тоническом сокращении поперечнополосатой мышцы. Стр. 673.
- Винникова Б. Г. О влиянии фтористого натрия на возбудимость мозгового слоя надпочечников. Стр. 723.
- Волохов А. А. и Г. А. Образцова. Влияние пониженного парциального давления кислорода на деятельность нервной системы в онтогенезе. Сообщение I. Стадии функцио-

- нальных нарушений нервной системы при гипоксии. Стр. 294.
- Волохов А. А. и Г. А. Образцова. Влияние пониженного парциального давления кислорода на деятельность нервной системы в онтогенезе. Сообщение II. Нарушение локомоторной функции при гипоксии. Стр. 450.
- Волохов А. А. и Г. А. Образцова. Влияние пониженного парциального давления кислорода на деятельность нервной системы в онтогенезе. Сообщение III. Изменение дыхательной функции при гипоксии. Стр. 545.
- Воскресенская А. К. О „симпатической“ иннервации скелетных мышц у насекомых. Стр. 176.
- Высотский Н. Н. и С. Ф. Наумов. К вопросу об особенностях ассоциаций у собак. Стр. 416.
- Галеева Л. С. Влияние голодания в разные сроки беременности на рост и развитие зародышей кролика. Стр. 734.
- Генес С. Г., см. Веллер Н. С., С. Г. Генес и Н. Т. Дементий.
- Гвгзян Д. М. Влияние частичной экстирпации надпочечников на вышшую нервную деятельность собак. Сообщение II. Однодневное голодание, кофеин и мышечная работа. Стр. 261.
- Гинецинский А. Г., М. Г. Закс, Н. А. Итина и М. М. Соколова. Функциональные особенности растущего вне организма соматического мышечного волокна. Стр. 69.
- Глинка-Чернорудкая Е. Л. К вопросу о влиянии ацидоза и алкалоза на окислительные процессы в организме. Стр. 741.
- Гольбер Л. М. К вопросу о гуморальном влиянии селезенки на содержание гликогена, жира и холестерина в печени. Стр. 600.
- Гуменюк И. Г. О влиянии вегетативной нервной системы на рефлекс „отдачи“. Стр. 552.
- Дементий Н. Т., см. Веллер Н. С., С. Г. Генес и Н. Т. Дементий.
- Дионесов С. М. К истории организации „Общества российских физиологов имени И. М. Сеченова“. Стр. 249.
- Дрозденко Н. П. Эффекторный путь условного рефлекса второго порядка. Стр. 519.
- Ерошкин И. Г. И. В. Сталин о партийности науки. Стр. 19.
- Жданов Ю. Некоторые итоги сессии по физиологии. Стр. 387.
- Жуков Е. К., см. Верещагин С. М., Е. К. Жуков и Л. И. Леушина.
- Закс М. Г., см. Гинецинский А. Г., М. Г. Закс, Н. А. Итина и М. М. Соколова.
- Закусов В. В. О влиянии некоторых веществ с наркотическим и стимулирующим типом действия на последовательные разряды в результате раздражения афферентных и пирамидных (нисходящих) путей. Стр. 184.
- Зимкина А. М. и Н. В. Зимкин. О динамике нервных процессов в последовательных ощущениях и образах. Стр. 83.
- Зимкин Н. В., см. Зимкина А. М. и Н. В. Зимкин.
- Иванов В. А., М. И. Сапрохин и Г. Н. Чекулаев. Изменения в периферической крови и в костном мозгу после физической нагрузки. Стр. 594.
- Иванов Б. И., см. Андреев Б. В. и Б. И. Иванов.
- Итина Н. А., см. Гинецинский А. Г., М. Г. Закс, Н. А. Итина и М. М. Соколова.
- Канторович И. Н. О выключении симпатической иннервации сосудов новокаином. Стр. 488.
- Карамян А. И. Русская материалистическая физиология в борьбе с идеализмом. Стр. 32.
- Карпенко К. Н. Изменения газового состава крови при рефлекторном раздражении дыхательных путей. Стр. 712.
- Квасницкий А. В. Хронические анастомозы пищеварительных органов. Стр. 241.
- Киверин М. Д. и А. А. Киверина. Влияние степени обеспеченности организма витамином С на адrenaлиновую гипергликемию. Стр. 624.
- Киверина А. А., см. Киверин М. Д. и А. А. Киверина.
- Козлов П. И. и К. С. Косяков. Влияние ингаляции кислорода при некоторых заболеваниях внутренних органов на аскорбиновую кислоту, глутатион и каталазу крови. Стр. 354.
- Косяков К. С., см. Козлов П. И. и К. С. Косяков.
- Коштоянц Х. С. Энзимохимическая гипотеза возбуждения. Стр. 92.
- Крепс Е. М. Карбоангидраза в нервной системе. Стр. 97.
- Латманизова Л. В. Парабиз и аккомодация. Стр. 342.
- Лебединский А. В. и Н. Г. Саввин. Рефлекторное сужение зрачка у кошки при раздражении тройничного нерва. Стр. 111.
- Лейбсон Л. Г. Содержание гликогена в печени у куриных эмбрионов в различные дни инкубации. Стр. 191.
- Лейбсон Л. Г. Нервная и гуморальная регуляция содержания сахара в крови в процессе онтогенеза. Сообщение IV. Дальнейшие данные о влиянии эфедрина на содержание сахара в крови у куриных эмбрионов. Стр. 696.
- Леушина Л. И., см. Верещагин С. М., Е. К. Жуков и Л. И. Леушина.
- Майоров Ф. П. О физиологической характеристике сомнамбулической фазы гипноза. Стр. 649.

- Маркова И. В. О гиперкинезе мезенцефального происхождения, возникающем у лягушек в барбитуратном наркозе. Стр. 161.
- Меркулова О. С. Интероцепторы и скелетная мускулатура. Сообщение III. Рефлексы антагонистических мышц конечности при механическом и химическом раздражении интероцепторов. Стр. 470.
- Меркулова О. С. Интероцепторы и скелетная мускулатура. Сообщение IV. Значение условий раздражения для интероцептивных влияний на скелетную мускулатуру. Стр. 536.
- Миальштейн Г. И., см. Бронштейн А. И. и Г. И. Миальштейн.
- Михалева О. А. Влияние блуждающих нервов на функциональные свойства сердца у новорожденных животных (кроликов и собак). Стр. 457.
- Мощный П. Е. О влиянии центров на скорость аккомодации в двигательном нерве. Стр. 133.
- Насонов Д. Н., см. Авербах М. С. и Д. Н. Насонов.
- Насонов Д. Н. и В. Я. Александров. Влияние возобновления поперечного разреза на ток повреждения скелетных мышц. Стр. 666.
- Наумов С. Ф., см. Высотский Н. Н. и С. Ф. Наумов.
- Никитин П. И. Изменение антидиуретической активности гипофиза в онтогенезе. Стр. 728.
- Никитина И. П. Материалы об интероцептивной адаптации. Стр. 480.
- Образцова Г. А., см. Волохов А. А. и Г. А. Образцова.
- Орбели Л. А. Диалектический метод в физиологии нервной системы. Стр. 5.
- Орешук Ф. А. К сравнительной физиологии ассоциативных связей. Стр. 425.
- Павлов Б. В. Влияние фенамина на высшую нервную деятельность собак. Стр. 271.
- Пайс М. М. Работа поджелудочной железы при введении в организм кислот и щелочей. Стр. 370.
- Панкратов М. А. Чесательный рефлекс у обезьян. Стр. 320.
- Полякова Н. Н. Моторная деятельность различных отделов желудка и реактивность их мускулатуры на адреналин и ацетилхолин у нормальных и эпинефрэктомированных лягушек. Стр. 572.
- Попов Г. В. Значение электротонических изменений в нервных центрах для мышечной деятельности. Стр. 312.
- Правдич-Неминский В. В. О биологическом значении некоторых ионов. Сообщение XII. Антагонизм действия едкого аммония и хлористого магния на лягушек. Стр. 224.
- Резникова Л. О. Возрастные особенности функции почек у щенков, котят и крольчат. Сообщение I Стр. 608.
- Розанова В. Д. Физиологические механизмы, определяющие особенности течения острой интоксикации цианидами в различные возрастные периоды. Сообщение III. Стр. 228.
- Рубинов И. С. Движения нижней челюсти во время еды различных пищевых веществ. Стр. 209.
- Рубинов И. С. Взаимодействие рефлексов жевания и глотания в акте еды. Стр. 580.
- Саввин Н. Г., см. Лебединский А. В. и Н. Г. Саввин.
- Самойленко И. С. Рефлекторная связь между слепой кишкой и червеобразным отростком кролика. Стр. 147.
- Сапрохин М. И., см. Иванов В. А., М. И. Сапрохин и Г. Н. Чекулаев.
- Сенкевич И. Б. О взаимоотношении между адаптационно-трофическими волокнами симпатической нервной системы и надпочечниками. Стр. 558.
- Серков Ф. Н. О тетаническом и тонусоподобном сокращении изолированного мышечного волокна. Стр. 679.
- Синельников Е. И. Экспериментальное исследование лимфатических образований кишечника. Стр. 586.
- Смирнов А. И. К вопросу о происхождении монофазной электрокардиограммы у лягушки. Стр. 445.
- Соколова М. М., см. Гинецинский А. Г., М. Г. Закс, Н. А. Итина и М. М. Соколова.
- Соловьев А. В. К анализу действия нервных и нервно-химических стимуляторов секреторной работы желудка. Стр. 463.
- Стефанцов Б. Д. Роль переднего мозга птиц в компенсации нарушений после продольного расщепления спинного мозга. Сообщение II. Расщепления сегментов области плечевого утолщения и грудных сегментов спинного мозга у голубей. Стр. 660.
- Страхов А. Б. и М. А. Усиевич. О роли симпатической нервной системы в центральном торможении сердечной деятельности. Стр. 140.
- Строганова Е. В. К вопросу о видах и возрастной выносливости птиц к понижению барометрического давления. Стр. 360.
- Текутов П. Ф. Резонатор лягушки как объект наблюдения и измерения кровяного давления в капиллярах. Стр. 237.
- Ти таев А. А. Роль витамина В₁ в функции симпатической нервной системы. Сообщение I. Ферментативное образование симпатина. Стр. 203.
- Уголев А. М., В. М. Хаютин и В. Н. Черниговский. О явлениях адаптации при раздражении интероцепторов. Стр. 117.
- Усиевич М. А., см. Страхов А. Б. и М. А. Усиевич.

- Федоров В. К. Влияние условных рефлексов на величину безусловных слюнных рефлексов. Стр. 511.
- Федотов Ю. П. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение I. Влияние болевого раздражения на рефлекторную хронаксию. Стр. 165.
- Федотов Ю. П. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение II. Влияние болевого раздражения на волосковый рефлекс. Стр. 326.
- Федотов Ю. П. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение III. Влияние болевого раздражения на коленный рефлекс. Стр. 436.
- Хаяутин В. М., см. Уголев А. М., В. М. Хаяутин и В. Н. Черниговский.
- Хлопин Н. Г. Морфо-физиологический анализ мышечной ткани ани-
мального типа в условиях эксплуатации. Стр. 129.
- Чекулаев Г. Н., см. Иванов В. А., М. И. Сапрохин и Г. Н. Чекулаев.
- Черниговский В. Н., см. Уголев А. М., В. М. Хаяутин и В. Н. Черниговский.
- Штейнгатт К. М. К вопросу о секреции мочевины у собак. Стр. 616.
- Шустин Н. А. Против реакционной критики учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Стр. 404.
- Яковлев Н. Н. Об активации тканевых липаз фосфатами. Стр. 631.
- Яковлев Н. Н. Последовательность биохимических изменений в мышцах при тренировке и растренировке. Стр. 744.
- Ямпольская Л. И. Суперкомпенсация в содержании гликогена мышц в периоде отдыха после работы различного ритма и длительности. Стр. 749.

СОДЕРЖАНИЕ т. XXXVI

„Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ за 1950 г.

№ 1

Стр.		Стр.
	низма соматического мышечного волокна	69
3	А. М. Зимкина и Н. В. Зимкин. О динамике нервных процессов в последовательных ощущениях и образах	83
5	Х. С. Коштоянц. Энзимохимическая гипотеза возбуждения	92
19	Е. М. Крепс. Карбоангидраза в нервной системе	97
32	А. В. Лебединский и Н. Г. Саввин. Рефлекторное сужение зрачка у кошки при раздражении тройничного нерва	111
46	А. М. Уголев, В. М. Хаютин и В. Н. Черниговский. О явлениях адаптации при раздражении интероцепторов	117
64	Н. Г. Хлопин. Морфо-физиологический анализ мышечной ткани анимального типа в условиях эксплантации	129
Приветствие товарищу И. В. Сталину от Академии Наук СССР		
3	Л. А. Орбели. Диалектический метод в физиологии нервной системы	
5	И. Г. Ерощкин. И. В. Сталин о партийности науки	
19	А. И. Карамян. Русская материалистическая физиология в борьбе с идеализмом	
32	М. С. Авербах и Д. Н. Насонов. Закон саморегуляции распространяющегося возбуждения („все или ничего“)	
46	С. В. Аничков. Нейрогуморальная регуляция в эндокринологии	
64	А. Г. Гинецинский, М. Г. Закс, Н. А. Итина и М. М. Соколова. Функциональные особенности растущего вне орга-	

№ 2

133	П. Е. Моцный. О влиянии центров на скорость аккомодации в двигательном нерве	161
140	А. Б. Страхов и М. А. Усиевич. О роли симпатической нервной системы в центральном торможении сердечной деятельности	165
147	И. С. Самойленко. Рефлекторная связь между слепой кишкой и червеобразным отростком кролика	176
151	В. В. Артемьев и Е. Б. Бабский. Электрофизиологический анализ действия ацетилхолина на нервные центры. Сообщение II. О действии эзерина, простигмина и атропина на электрическую активность зрительных долей лягушки	184
151	И. В. Маркова. О гиперкинезе мезенцефального происхождения, возникающем у лягушек в барбитуратном наркозе	191
133	Ю. П. Федотов. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение I. Влияние болевого раздражения на рефлекторную хронаксию	165
147	А. К. Воскресенская. О „симпатической“ иннервации скелетных мышц у насекомых	176
151	В. В. Закусов. О влиянии некоторых веществ с наркотическим и стимулирующим типом действия на последовательные разряды в результате раздражения афферентных и пирамидных (нисходящих) путей	184
151	Л. Г. Лейбсон. Содержание гликогена в печени у куринных эмбрионов в различные дни инкубации	191

	Стр.		Стр.
А. А. Титаев. Роль витамина В ₁ в функции симпатической нервной системы. Сообщение I. Ферментативное образование симпатина	203	токсикации цианидами в различные возрастные периоды. Сообщение III	228
И. С. Рубинов. Движения нижней челюсти во время еды различных пищевых веществ . .	209	П. Ф. Текутов. Резонатор лягушки как объект наблюдения и измерения кровяного давления в капиллярах	237
Е. М. Беркович. Ацетилхолин плаценты	214	А. В. Квасницкий. Хронические анастомозы пищеварительных органов	241
В. В. Правдич-Неминский. О биологическом значении некоторых ионов. Сообщение XII. Антагонизм действия едкого аммония и хлористого магния на лягушек	224	Б. В. Андреев и Б. И. Иванов. Методика регистрации движения век при помощи нового катодного прибора	243
В. Д. Розанова. Физиологические механизмы, определяющие особенности течения острой ин-		С. М. Дионесов. К истории организации „Общества российских физиологов имени И. М. Сеченова“	249
		Хроника	257

№ 3

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

№ 4

От редакции	377	ского учения акад. И. П. Павлова	381
Обращение к И. В. Сталину, принятое на научной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной проблемам физиологического учения И. П. Павлова, 4 VII 1950	379	Ю. Жданов. Некоторые итоги сессии по физиологии	387
Постановление научной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной проблемам физиологиче-		К. М. Быков. Учение об условных рефлексах и рефлекторная теория	394
		Н. А. Шустин. Против реакционной критики учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности	404
		Н. Н. Высотский и С. Ф. На-	

Стр.		Стр.
	умов. К вопросу об особенностях ассоциаций у собак . . .	416
Ф. А. Орешук.	К сравнительной физиологии ассоциативных связей	425
Б. В. Андреев.	Исследование динамики естественного сна у человека методом регистрации движения век	429
Ю. П. Федотов.	Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение III. Влияние болевого раздражения на коленный рефлекс	436
А. И. Смирнов.	К вопросу происхождения монофазной электрокардиограммы у лягушки	445
А. А. Волохов и Г. А. Образцова.	Влияние пониженного парциального давления кислорода на деятельность нервной системы в онтогенезе. Сообщение II. Нарушение локомоторной функции при гипоксии	450
О. А. Михалева.	Влияние блуждающих нервов на функциональные свойства сердца у поворо-	
	женных животных (кроликов и собак)	457
А. В. Соловьев.	К анализу действия нервных и нервно-химических стимуляторов секреторной работы желудка	463
О. С. Меркулова.	Интероцепторы и скелетная мускулатура. Сообщение III. Рефлексы антагонистических мышц конечности при механическом и химическом раздражении интероцепторов	470
И. П. Никитина.	Материалы об интероцептивной адаптации	480
И. Н. Канторович.	О выключении симпатической иннервации сосудов новокаином	488
С. Я. Арбузов.	Антагонизм и синергизм между наркотиками и симпатомиметическими аминами в действии на центральную нервную систему позвоночных животных. Сообщение III. Роль симпатической нервной системы в действии наркотиков и фенилалкаламинов на центральную нервную систему холоднокровных животных	496

№ 5

В. К. Федоров.	Влияние условных рефлексов на величину безусловных слюнных рефлексов	511
Н. П. Дрозденко.	Эффекторный путь условного рефлекса второго порядка	519
Л. Н. Норкина.	Влияние сверхсильных раздражителей на высшую нервную деятельность животных	524
Е. Д. Быстров и Л. С. Васильева.	Хроническое применение брома в целях ускорения выработки системы условных рефлексов	530
О. С. Меркулова.	Интероцепторы и скелетная мускулатура. Сообщение IV. Значение условных раздражения для интероцептивных влияний на скелетную мускулатуру	536
А. А. Волохов и Г. А. Образцова.	Влияние пониженного парциального давления кислорода на деятельность нервной системы в онтогенезе. Сообщение III. Изменение дыхательной функции при гипоксии	545
И. Г. Гуменюк.	О влиянии вегетативной нервной системы на рефлекс "отдачи"	552
И. В. Сенкевич.	О взаимоотношении между адаптационно-трофическими волокнами симпатической нервной системы и надпочечниками	558
Н. Ф. Баранова.	О разрушении ацетилхолина в организме в условиях эпинефрактомии. Сообщение I. Разрушение ацетилхолина печенью после удаления надпочечных желез	566
Н. Н. Полякова.	Моторная деятельность различных отделов желудка и реактивность их мускулатуры на адреналин и ацетилхолин у нормальных и эпинефрактомированных лягушек	572
И. С. Рубинов.	Взаимодействие рефлексов жевания и глотания в акте еды	580
Е. И. Синельников.	Экспериментальное исследование лимфатических образований кишечника	586
В. А. Иванов, М. И. Сапрохин и Г. Н. Чекулаев.	Изменения в периферической крови и в костном мозгу после физической нагрузки	594
Л. М. Гольбер.	К вопросу о гуморальной влиянии селезенки на содержание гликогена жира и холестерина в печени	600
Л. О. Резникова.	Возрастные особенности функции почек у щенков, котят и крольчат. Сообщение I	608
К. М. Штейнгарт.	К вопросу о секреции мочевины у собак	616
М. Д. Киверин и А. А. Киверина.	Влияние степени обеспеченности организма витами-	

Стр.		Стр.
624	ном С на адреналиновую гипергликемию	631
№ 6		
639	Э. Г. Вацуро. О неправомерности некоторых толкований сложных форм индивидуального поведения	696
649	Ф. П. Майоров. О физиологической характеристике сомнамбулической фазы гипноза	704
653	Р. А. Вейнгер. К возникновению кожно-гальванического рефлекса при зрительных и звуковых раздражениях у детей в постнатальном онтогенезе	712
660	Б. Д. Стефанцов. Роль переднего мозга птиц в компенсации нарушений после продольного расщепления спинного мозга. Сообщение II. Расщепления сегментов области плечевого утолщения и грудных сегментов спинного мозга у голубей	716
666	Д. Н. Насонов и Б. Я. Александров. Влияние возбуждения поперечного разреза на ток повреждения скелетных мышц	723
673	С. М. Верещагин, Е. К. Жуков и Л. И. Леушина. О роли парабитического возбуждения в тоническом сокращении поперечнополосатой мышцы	728
679	Ф. Н. Серков. О тетаническом и тонусоподобном сокращении изолированного мышечного волокна	734
687	И. А. Барышников. Влияние фенамина на утомленную скелетную мышцу	741
691	Ф. Д. Василенко. К вопросу о восстановлении сердечной деятельности после фибрилляции желудочков	744
	Л. Г. Лейбсон. Нервная и гуморальная регуляция содержания сахара в крови в процессе онтогенеза. Сообщение IV. Дальнейшие данные о влиянии эфедрина на содержание сахара в крови у куриных эмбрионов	749
	С. Я. Арбузов. Антагонизм и синергизм между наркотиками и симпатомиметическими аминами в действии на центральную нервную систему теплокровных животных	755
	К. Н. Карпенко. Изменение газового состава крови при рефлекторном раздражении дыхательных путей	759
	Н. С. Веллер, С. Г. Генес и Н. Т. Дементий. Усиливает ли инсулин потребление углеводов?	
	Б. Г. Винникова. О влиянии фтористого натрия на возбудимость мозгового слоя надпочечников	
	П. И. Никитин. Изменение антидиуретической активности гипофиза в онтогенезе	
	Л. С. Галева. Влияние голодания в разные сроки беременности на рост и развитие зародышей кролика	
	Е. А. Глинка-Черноруцкая. К вопросу о влиянии ацидоза и алкалоза на окислительные процессы в организме	
	Н. Н. Яковлев. Последовательность биохимических изменений в мышцах при тренировке и растренировке	
	Л. И. Ямпольская. Суперкомпенсация в содержании гликогена мышц в периоде отдыха после работы различного ритма и длительности	
	Именной указатель авторов статей помещенных в т. XXXVI „Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ за 1950 г.	
	Содержание т. XXXVI „Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ за 1950 г.	

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Э. Г. Вацуро. О неправомерности некоторых толкований сложных форм индивидуального поведения	639
Ф. П. Майоров. О физиологической характеристике сомнамбулической фазы гипноза	649
Р. А. Вейнгер. К возникновению кожно-гальванического рефлекса при зрительных и звуковых раздражениях у детей в постнатальном онтогенезе	653
Б. Д. Стефанцов. Роль переднего мозга птиц в компенсации нарушений после продольного расщепления спинного мозга. Сообщение II. Расщепление сегментов области плечевого утолщения и грудных сегментов спинного мозга у голубей	660
Д. Н. Насонов и В. Я. Александров. Влияние возобновления поперечного разреза на ток повреждения скелетных мышц	666
С. М. Вережагин, Е. К. Жуков и Л. И. Леушина. К вопросу о роли парафасиического возбуждения в тоническом сокращении поперечно-полосатой мышцы	673
Ф. Н. Серков. О тетаническом и тонусоподобном сокращениях изолированного мышечного волокна	679
И. А. Барышников. Влияние фенемина на утомленную скелетную мышцу	687
Ф. Д. Василенко. К вопросу о восстановлении сердечной деятельности после фибрилляции желудочков	691
Л. Г. Лейбсон. Нервная и гуморальная регуляция содержания сахара в крови в процессе онтогенеза. Сообщение IV. Дальнейшие данные о влиянии эфедрина на содержание сахара в крови у куриных эмбрионов	696
С. Я. Арбузов. Антагонизм и синергизм между наркотиками и симпатомиметическими аминами в действии на центральную нервную систему теплокровных животных	704
К. Н. Карпенко. Изменение газового состава крови при рефлекторном раздражении дыхательных путей	712
Н. С. Веллер, С. Г. Генес и Н. Т. Дементий. Усиливает ли инсулин потребление углеводов?	716
Б. Г. Винникова. О влиянии фтористого натрия на возбудимость мозгового слоя надпочечников	723
П. И. Никитин. Изменение антидиуретической активности гипофиза в онтогенезе	728
Л. С. Галеева. Влияние голодания в разные сроки беременности на рост и развитие зародышей кролика	734
Е. Л. Глинка-Чернорудкая. К вопросу о влиянии ацидоза и алкалоза на окислительные процессы в организме	741
Н. Н. Яковлев. Последовательность биохимических изменений в мышцах при тренировке и растренировке	744
Л. И. Ямпольская. Суперкомпенсация в содержании гликогена мышц в периоде отдыха после работы различного ритма и длительности	749
Именной указатель авторов статей, помещенных в т. XXXVI „Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ за 1950 г.	755
Содержание т. XXXVI „Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ за 1950 г.	759

ОТКРЫТА ПОДПИСКА
на журналы Академии Наук СССР
на 1951 г.

НАЗВАНИЕ ЖУРНАЛОВ	К-во номе- ров в год	Подписная цена		
		годо- вая	полугодовая	
			руб.	руб.
Вестник Академии Наук СССР	12	96	48	—
Доклады Академии Наук СССР (без переплета)	36	360	180	—
Доклады Академии Наук СССР с 6 папками (коленкоровыми, с тиснением) для переплета	36	384	192	—
Известия Академии Наук СССР, Серия математическая .	6	54	27	—
Математический сборник	6	132	66	—
Прикладная математика и механика	6	63	31	50
Астрономический журнал	6	36	18	—
Известия Академии Наук СССР, Серия физическая	6	72	36	—
Известия Академии Наук СССР, Серия географическая и геофизическая	6	54	27	—
Журнал экспериментальной и теоретической физики . .	12	108	54	—
Журнал технической физики	12	144	72	—
Известия Академии Наук СССР, Отделение технических наук	12	180	90	—
Известия Академии Наук СССР, Отделение химических наук	6	63	31	50
Журнал общей химии	12	180	90	—
Успехи химии	6	48	24	—
Журнал физической химии	12	144	72	—
Журнал прикладной химии	12	126	63	—
Биохимия	6	54	27	—
Журнал аналитической химии	6	36	18	—
Коллоидный журнал	6	45	22	50
Известия Академии Наук СССР, Серия геологическая . .	6	90	45	—
Записки Всесоюзного минералогического общества . . .	4	30	15	—
Известия Всесоюзного географического общества	6	63	31	50
Почвоведение	12	72	36	—
Известия Академии Наук СССР, Серия биологическая . .	6	72	36	—
Журнал общей биологии	6	45	22	50
Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова	6	90	45	—
Успехи современной биологии	6	60	30	—
Ботанический журнал	6	63	31	50
Зоологический журнал	6	54	27	—
Микробиология	6	54	27	—
Физиологический журнал СССР им. Сеченова	6	72	36	—
Известия Академии Наук СССР, Серия истории и философии	6	54	27	—
Известия Академии Наук СССР, Отделение экономики и права	6	45	22	50
Советская этнография	4	90	45	—
Вестник древней истории	4	120	60	—
Известия Академии Наук СССР, Отделение литературы и языка	6	54	27	—
Советское государство и право	12	108	54	—
Природа	12	72	36	—

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ

ГОРОДСКИМИ И РАЙОННЫМИ ОТДЕЛАМИ «СОЮЗПЕЧАТИ»,
ОТДЕЛЕНИЯМИ СВЯЗИ, А ТАКЖЕ В МАГАЗИНАХ «АКАДЕМКНИГИ»

Адреса магазинов «Академкниги»

МОСКВА, УЛ. ГОРЬКОГО, 6; ЛЕНИНГРАД, ЛИТЕЙНЫЙ ПРОСПЕКТ, 53-я; СВЕРДЛОВСК,
УЛ. БЕЛИНСКОГО, 71-я; ТАШКЕНТ, УЛ. К. МАРКСА, 29; КИЕВ, УЛ. ЛЕНИНА, 42; АЛМА-АТА,
УЛ. ФУРМАНОВА, 129; ХАРЬКОВ, ГОРЯИНОВСКИЙ ПЕР., 4/6

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ ТАКЖЕ ГЛАВНОЙ КОНТОРОЙ «АКАДЕМКНИГА»

Москва, Пушкинская ул., 23