

11-1 52  
А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

---

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XXXVII, № 1

ЯНВАРЬ—ФЕВРАЛЬ



---

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР  
МОСКВА 1951 ЛЕНИНГРАД





ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

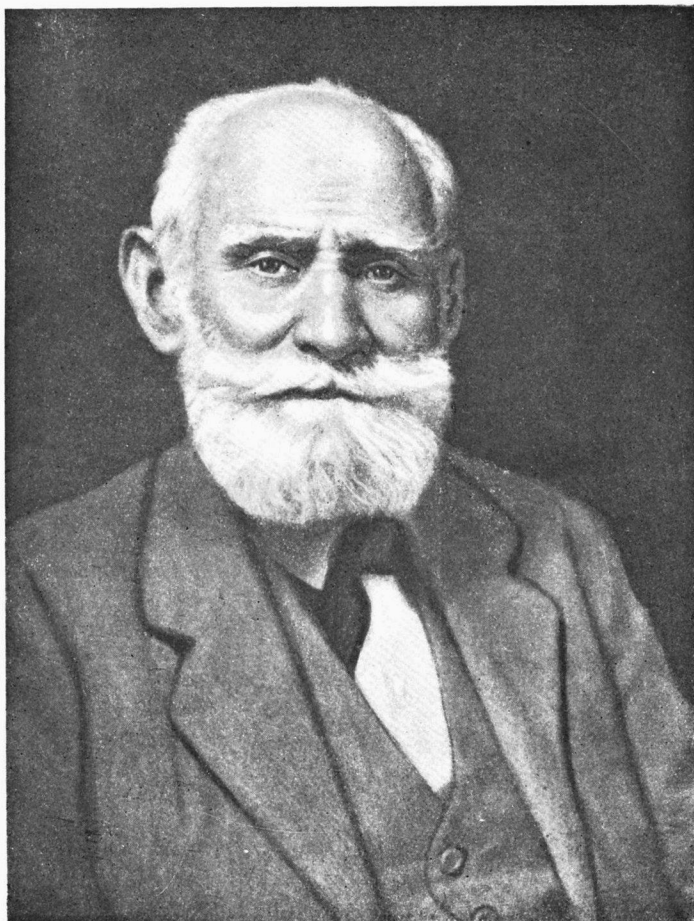
**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА**

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

---



ИВАН ПЕТРОВИЧ ПАВЛОВ  
(1849—1936).

## К 15-ЛЕТНЕЙ ГОДОВЩИНЕ СО ДНЯ СМЕРТИ ВЕЛИКОГО ФИЗИОЛОГА И. П. ПАВЛОВА

*15 лет тому назад безвозвратно ушел от нас величайший физиолог мира, гордость русской культуры, наш дорогой учитель — Иван Петрович Павлов.*

*Среди славных имен корифеев естествознания, озарявших своим творчеством путь прогресса, бессмертное имя Павлова стало путеводной звездой для современного естествознания, разгорающейся все более и более яркими лучами и предвещающей физиологической науке новые открытия.*

*Как всегда, отмечая имя И. П. Павлова, мы обращаемся к цели и смыслу его жизни, к стройному и величественному зданию науки, которое он так блистательно создал, к тому классическому учению, которое охватывает все без исключения разделы физиологической науки.*

*Сегодня в особенности стало для всех очевидным, что Иван Петрович оставил естествознанию павловскую физиологию. Вся советская физиология, а вместе с ней и мировая безгранично благодарны Павлову не только за то здание науки, которое он сам построил, но и за великое научное наследие, которое он оставил нам для дальнейшей разработки.*

*Мы, советские физиологи, ученики, последователи Павлова — по долгу своей научной совести, по долгу перед народом, которому Павлов так беззаветно служил, — обязаны приложить все свои усилия к тому, чтобы творчески, инициативно, с вовлечением тысяч новых молодых работников развивать павловское учение.*

*Успех дальнейшей творческой разработки идей Павлова опирается на два основных положения. Во-первых, мы должны строго следовать идеологическим установкам Павлова, бороться так же страстно, как боролся сам Иван Петрович, против главного врага — идеализма, против всяких и всяческих извращений материалистического фундамента учения о высшей нервной деятельности. Это наш прямой и самый ответственный долг перед нашим учителем — Иваном Петровичем, это залог плодотворного развития прогрессивного физиологического учения Павлова. Во-вторых, мы должны до конца соединить физиологические открытия Павлова, успехи советской физиологии с насущными требованиями практической жизни.*

Перед нами стоит задача осуществить мечту Ивана Петровича — слить интересы физиологии с интересами клинической медицины. Советские физиологи, осуществляя заветы Павлова, должны во всех областях своей науки быть первыми и верными помощниками делу сохранения здоровья человека.

Здесь перед нами обширное поле благороднейшей деятельности. Медицина, педагогика, сельское хозяйство — с тысячами своих тружеников — обращаются к нам с призывом войти в теснейший контакт и, объединив усилия и средства, еще полнее претворить в жизнь мощное содружество науки и практики. Творчество физиологов в этом направлении обеспечено успехом — так учил великий слуга народа Иван Петрович Павлов.

Мы должны помнить, что отдельные лица, даже отдельные лаборатории не в силах осуществить столь грандиозную разработку павловских проблем. Физиология должна войти в массы. Идеи Павлова должны быть усвоены широкими массами врачей, биологов, педагогов. Пропаганда учения Павлова, пропаганда серьезная, квалифицированная, пропаганда фактами, пропаганда трудами Павлова, а тем самым и пропаганда материалистической идеологии Павлова — вот те средства, широкое применение которых стоит перед нами.

Достаточно указать, что еще до сих пор некоторые противники учения Павлова не оценили в полной мере значения учения об условных рефлексах как господствующего принципа в анализе основных жизненных функций. А ведь именно это учение, в его широком значении, позволяет вскрыть основные законы взаимоотношений организма со средой, всех органов и систем организма между собой, проследить становление и историю функций в фило- и онтогенезе, дать естественно-научное объяснение происхождения патологических процессов.

Суть в том, что закономерности, открытые в работе больших полушарий головного мозга, вернейшим образом освещают законы деятельности всего организма, всех его систем.

Невиданные перспективы плодотворного развития павловского учения открылись после опубликования гениальных трудов И. В. Сталина по вопросам языкознания.

Можно сказать, что впервые со всей настойчивостью встали перед нами проблемы, связанные со второй сигнальной системой. Мысли, высказывания, формулировки И. П. Павлова о физиологических основах языка и речи после трудов товарища Сталина предстали перед нами с необычайной ясностью.

Долг советских физиологов взяться теперь за разработку этих павловских проблем. Успех в работе будет несомненен, если мы будем опираться в своих исследованиях на принципы материалистической философии, на гениальные труды И. В. Сталина по языкознанию.

Каждый раз, когда мы в день смерти или в день рождения чтим память Ивана Петровича, мы, естественно, с чувством глубокой

признательности обращаемся к нашему правительству, к мудрой большевистской партии, к нашему родному вождю — товарищу Сталину.

24 января текущего года исполнилось 30 лет со дня подписания В. И. Лениным известного постановления Совета Народных Комиссаров о создании наиболее благоприятных условий для научной работы И. П. Павлова. В постановлении отмечаются „совершенно исключительные научные заслуги академика И. П. Павлова, имеющие огромное значение для трудящихся всего мира“.

Столь исключительное внимание, столь безграничная поддержка науки, в частности физиологии, может проявляться только у нас, только в нашем социалистическом обществе. Всем хорошо известно, как высоко оценивал сам Иван Петрович постоянные заботы нашего правительства о процветании науки.

Разделяя чувства, воодушевлявшие Ивана Петровича, мы и сегодня обращаем наши благодарные взоры к правительству, которое для блага нашего народа, для блага всего трудящегося человечества, борется за мир во всем мире.

Мы уверенно можем развивать дело Павлова, ибо мы живем и творим под светлым знаменем Сталина, несущим прогресс и счастье человечеству.

(Из вступительного слова акад. К. М. Быкова на заседании Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова, посвященном 15-летию со дня смерти Ивана Петровича Павлова, 27 февраля 1951 г.).

## УЧЕНИЕ И. П. ПАВЛОВА О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ПЕРВОЙ И ВТОРОЙ СИГНАЛЬНЫХ СИСТЕМ В СВЕТЕ ТРУДОВ И. В. СТАЛИНА ПО ВОПРОСАМ ЯЗЫКОЗНАНИЯ<sup>1</sup>

*Д. А. Бирюков*

Ленинград

Поступило 15 XII 1950

Учение И. П. Павлова о второй сигнальной системе является подлинным венцом в развитии идеи нервизма. На заре исследований по условным рефлексам, в 1901 г., И. П. Павлов намечал задачу объективного изучения явлений, относящихся к области „экспериментальной психологии и психопатологии на животных“. В соответствующем докладе И. П. Павлов определял непосредственные цели и задачи разрабатываемых им исследований. Действительно, в течение более чем двух десятков последующих лет он проводил наблюдения исключительно на животных, всегда имея в виду конечную цель исследования — человека.

По мере того как стало выясняться общебиологическое значение условных рефлексов, перед И. П. Павловым вставала необходимость в сравнительно-физиологических исследованиях по высшей нервной деятельности. В 1920 г. он писал об этом в Академию Наук СССР, а в 1922 г. обратился со специальным письмом к дирекции Мурманской биологической станции, рекомендуя организовать соответствующие исследования на низших животных. Это и было тогда же осуществлено. Учение о высшей нервной деятельности вышло на широкую биологическую дорогу.

Впоследствии И. П. Павлов пришел к необходимости проводить наблюдения в психиатрической клинике, где объектом изучения являлся уже человек. Возникал обязательный при всяком сравнительно-физиологическом исследовании вопрос: в чем же специфика изучаемого ряда явлений? Особенно настоятельным представлялось решение этого вопроса в отношении высшей нервной деятельности человека.

Глубокое знакомство И. П. Павлова с прогрессивным направлением русской философской и естественно-научной мысли помогло ему найти правильный путь исследований. Особенное значение имели для него работы И. М. Сеченова. В этих работах указывалось, что „внешние влияния не только необходимы для жизни, но представляют в то же время факторы, способные видоизменять материальную организацию и характер жизненных отправления“.<sup>2</sup> Несколько ранее А. И. Герцем писал своему сыну физиологу А. А. Герцену: „Между нами нет коренного различия во взглядах, но мне кажется, что ты слишком упрощенно

<sup>1</sup> Печатается в дискуссионном порядке.

<sup>2</sup> И. М. Сеченов. Избранные философские и психологические произведения. ОГИЗ, 1947, стр. 412.

решаешь вопрос, который выходит за пределы физиологии. Физиология мужественно выполнила свою задачу, разложив человека на бесконечные действия и противодействия и сведя его к скрещению, вихрю рефлексивных актов. Пусть она позволит теперь социологии восстановить его цельность. Социология вырвет человека из анатомического театра и возвратит его истории“.<sup>1</sup>

А. И. Герцен правильно выдвинул вопрос об исторической специфике функций человека; однако в то время он еще не мог найти правильного решения этого вопроса.

И. П. Павлов сумел найти это решение. Достигнув высоты марксистско-ленинской теории, исходя из положения, что средой человека является его социальная, человеческая среда, Павлов создал учение о второй сигнальной системе действительности у человека.

У животных и у человека существует в какой-то мере общая для них первая сигнальная система действительности. Она охватывает реакции, связанные с воздействиями на различные органы чувств. Световые, звуковые, вкусовые, обонятельные, тактильные, а также интероцептивные сигналы являются возбудителями ее действия.

„Для животного, — писал И. П. Павлов, — действительность сигнализируется почти исключительно только раздражениями и следами их в больших полушариях, непосредственно приходящими в специальные клетки зрительных, слуховых и других рецепторов организма. Это то, что и мы имеем в себе как впечатления, ощущения и представления от окружающей внешней среды как общеприродной, так и от нашей социальной, исключая слово слышимое и видимое. Это — первая сигнальная система действительности, общая у нас с животными“.<sup>2</sup>

„В развивающемся животном мире на фазе человека произошла, — писал И. П. Павлов, — чрезвычайная прибавка к механизмам нервной деятельности“.<sup>2</sup> „Эта прибавка касается речевой функции, внесшей новый принцип в деятельность больших полушарий. Если наши ощущения и представления, относящиеся к окружающему миру, есть для нас первые сигналы действительности, конкретные сигналы, то речь, специально прежде всего кинестезические раздражения, идущие в кору от речевых органов, есть вторые сигналы, сигналы сигналов. Они представляют собой отвлечение от действительности и допускают обобщение, что и составляет наше лишнее, специально человеческое, высшее мышление...“.<sup>3</sup>

„В эволюционном развитии животное остановилось на той стадии, которую мы имеем, например, у собак, изучая ее условные рефлексы. Но у человека сверх этих сигналов действительности развилось слово — сигнал сигналов. Повидимому это было вызвано необходимостью большего общения между индивидуумами человеческой группы. Это повело к большому знакомству с действительностью. При этом стало возможным отвлечься от действительности, дополнив ощущения словом. Далее это повело к обобщениям, при которых слово заменяет массу ощущений, наконец, к образованию общих понятий — материя, время, пространство и т. п.

„Человек прежде всего воспринимает действительность через первую сигнальную систему, затем он становится хозяином действительности (разрядка моя, — Д. Б.) — через вторую сигнальную систему (слово, речь, научное мышление)“.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> А. И. Герцен, Полн. собр. соч. и писем, т. 21, Госиздат, 1923, стр. 5.

<sup>2</sup> И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, изд. АН СССР, 1949, стр. 568.

<sup>3</sup> Там же, стр. 490.

<sup>4</sup> Павловские среды, т. I, изд. АН СССР, 1949, стр. 238 и 239.



И. П. Павлов сразу же обратил внимание на сложные взаимоотношения двух сигнальных систем человека. „Нормальное мышление, сопровождающееся чувством реальности, возможно лишь при неразрывном участии этих двух систем“.<sup>1</sup> Это очень важное положение И. П. Павлов сопроводил интересной иллюстрацией: „Гегель не любил действительности и был счастлив, лишь предаваясь своим отвлеченным размышлениям, думая о едином абсолюте и т. п. Он, с своей оторванностью второй сигнальной системы от конкретных образов, был счастлив, но вообще это надо считать несчастьем для человека, это жуть, это может привести к мысли, что окружающее — подлог“.<sup>2</sup>

Кора головного мозга, по Павлову, обеспечивает человеку возможность правильно, адекватно отражать, оценивать окружающую объективную действительность. К этому он добавлял: „Очевидно внешний мир мы отражаем нашим мышлением“.<sup>3</sup>

Развивая теорию условных рефлексов и особенно учение о второй сигнальной системе, И. П. Павлов дал физиологическое обоснование гениальной ленинской теории отражения. Это было в свое время правильно оценено А. А. Ухтомским.

„Условный рефлекс И. П. Павлова есть, без сомнения, лишь начало той новой экспериментальной дороги, которая намечена великим физиологом. Это частный и особый пример среди аппаратов, которыми совершается в человеке отражение и отраженная деятельность в том многообразном и общем значении, которое очерчено в теории отражения В. И. Ленина. «Рефлекс», «условное отражение», «теория отражения» — это отнюдь не простое совпадение терминов“, — писал А. А. Ухтомский.<sup>4</sup>

Учение И. П. Павлова о второй сигнальной системе, представляя материалистическую, физиологическую основу для марксистско-ленинской теории познания, открыло широкие перспективы для дальнейших исследований в этом направлении.

И. П. Павлов не ограничил своих взглядов на развитие мышления человека признанием отражения им окружающей действительности, но подчеркнул, что, овладев словом и необычайно расширив возможность своего интеллектуального развития, человек из созерцателя природы превратился в „хозяина действительности“.<sup>5</sup> Мы видим, что и здесь И. П. Павлов стоял на позиции марксистско-ленинской философии.

Замечательные идеи И. П. Павлова не были, к сожалению, развиты после его смерти в работах его учеников. Объединенная научная сессия АН СССР и АМН СССР, посвященная проблемам физиологического учения И. П. Павлова, показала, что эти важнейшие вопросы остались не только в тени, но иногда даже извращались некоторыми исследователями.

Изучение второй сигнальной системы как детерминированной социальными отношениями физиологической функции требовало прежде всего правильной методологии исследования.

Это относится в первую очередь к оценке специфичности второй сигнальной системы человека. В развитии этого вопроса оказала влияние точка зрения, высказанная еще Дарвином. Дарвин, связанный ограниченностью буржуазной методологии, хотя и пытался найти каче-

<sup>1</sup> Павловские среды, т. I, изд. АН СССР, 1949, стр. 232.

<sup>2</sup> Там же, стр. 273.

<sup>3</sup> Там же, стр. 228.

<sup>4</sup> А. А. У х т о м с к и й, Физиолог. журн. СССР, т. 24, № 1—2, 1938, стр. 384.

<sup>5</sup> Павловские среды, т. I, 1949, стр. 239.



ственные различия в умственной деятельности человека и животных, однако вынужден был все же притти к заключению, „что относительно умственных способностей между человеком и высшими млекопитающими не существует основного различия“.<sup>1</sup> „Человека отличает от низших животных не то, что он способен различать членораздельные звуки, ибо собаки, как известно всем, понимают многие слова и предложения... Способность артикулировать звуки членораздельно также не является отличительной нашей чертой, ибо ею обладают попугаи и другие птицы. То же следует сказать и о способности связывать определенные звуки с известными понятиями: ибо известно, что некоторые попугаи, умеющие говорить, безошибочно связывали известные слова с определенными предметами, лицами и событиями“.<sup>2</sup>

Приводя многочисленные и с фактической стороны интересные наблюдения над подражанием у животных, над их сигнализационными криками, Дарвин пытался решить вопрос о происхождении речи человека в плане биологического анализа. Эту же линию в изучении развития речевой функции продолжили по существу и некоторые наши физиологи (Л. А. Орбели, Н. А. Рожанский).

Н. А. Рожанский, критикуя высказывания Ф. П. Майорова, указывал на недостаточность изложения последним физиологической стороны павловского подхода к вопросу о второй сигнальной системе. „Создается впечатление, — писал Н. А. Рожанский, — что Павлов предполагал изучать «вторую сигнальную систему» только на человеке. Это означало бы переход от физиологического метода изучения к психологическому, что противоречило бы точке зрения Павлова“.<sup>3</sup> Вторая сигнальная система, заключает Н. А. Рожанский, „имеется у всех полушарных животных“.<sup>4</sup>

Неоднократные за последние годы выступления Л. А. Орбели с истолкованием различных вопросов физиологии второй сигнальной системы также свидетельствуют о недостаточной четкости его представлений по этим вопросам. С одной стороны, он не раз подчеркивал что вторая сигнальная система представляет специфическую особенность высшей нервной деятельности человека; с другой стороны, у него же можно встретить повторяющиеся в разное время рассуждения о „зачатках“ или „зачаточных состояниях“ второй сигнальной системы у животных.<sup>5</sup>

Вряд ли способствует уточнению вопроса и утверждение Л. А. Орбели, что „принципиальной разницы между второй и первой сигнальными системами нет“, и его замечания о распространении среди физиологов „ошибочного представления о том, что вторая сигнальная система тождественна человеческой речи“, а также об имеющемся „смещении второй сигнальной системы с речью“.<sup>6</sup>

Если подобные указания и исходят из правильного в общем положения о том, что объем второй сигнальной системы шире, чем отдельно взятая речевая функция, то все же надо признать, что оно на данном этапе развития проблемы запутывает дело. Все-таки надо помнить,

<sup>1</sup> Ч. Дарвин. Происхождение человека и половой подбор. Перев. И. М. Сеченова, СПб., 1898, стр. 43.

<sup>2</sup> Там же, стр. 58.

<sup>3</sup> Н. А. Рожанский. Павловское учение о второй сигнальной системе. Бюлл. экпер. биол. и мед., в. 6, 1949, стр. 402.

<sup>4</sup> Там же, стр. 407.

<sup>5</sup> Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1949, стр. 767, 788.

<sup>6</sup> Л. А. Орбели. Вопросы общей и клинич. невропатол., т. I, вып. I—III, 1946, стр. 7.

что И. П. Павлов находил нужным сосредоточить внимание именно на речи как основной форме проявления второй сигнальной системы. Речь и язык представляют несомненную основу для развития мышления. Поэтому правильной и продуктивной, с нашей точки зрения, было бы не отвлекать, а наоборот, сосредоточить внимание именно на речи как наиболее полной форме проявления функций второй сигнальной системы. В этом же плане нужно оценить и многократные рассуждения Л. А. Орбели о широко распространенных и в животном мире, и среди людей сигнализациях как прообразе второй сигнальной системы.

Аналогизирование различных форм сигнализации среди животных со словесной сигнализацией у людей дало повод Л. А. Орбели написать: „Стремление изучить эту активную сигнализацию, способность человека подавать другому существу определенные знаки, определенные сигналы, определенные поводы к деятельности представляет опять-таки очень важную работу, которую мы начали осуществлять на обезьянах, ища уже у них элементов этой активной сигнализации и использования знаков для вовлечения в деятельность своих собратьев или имеющего с ними дело экспериментатора“.<sup>1</sup>

Здесь уместно вспомнить слова Ф. Энгельса, предупреждавшего, „... что нельзя выводить происхождение человека, этого наиболее общественного из всех животных, от необщественных ближайших предков“.<sup>2</sup> Поэтому рассуждения Л. А. Орбели об артикуляции попугаев, хотя и делаемые им с правильной оговоркой о коренном отличии всего этого от человеческой речи, все же не способствуют уяснению павловской трактовки специфических особенностей второй сигнальной системы человека.

Ошибочное направление в изучении происхождения речи, которое внес Дарвин, пытавшийся представить зарождение человеческой речи на основе анализа ее якобы инстинктивных и неинстинктивных источников, послужило основанием для многочисленных попыток биологизации проблемы языка. Многие сторонники натуралистической концепции о языке среди буржуазных лингвистов рассматривали язык как продукт высокоразвитой биологической организации, как особую физиологическую функцию организма. В связи с этим они считают, что язык присущ и животным.

Недалеко ушел от таких представлений наш советский автор — С. М. Доброгаев, который писал, что Павлов „...шел сравнительно-анатомическим путем, считая, что высшая нервная деятельность человека развивается на базисе высшей нервной деятельности животных как прибавка к ней“.<sup>3</sup> Доброгаев не понял, что павловское учение о второй сигнальной системе не представляет результата „плоского эволюционизма“ (по выражению Т. Д. Лысенко), но является подлинно качественным скачком в развитии высшей нервной деятельности.

Развивая свою ошибочную трактовку, С. М. Доброгаев утверждал, что И. П. Павлов „строил предположения, что как у животных, так и у человека «общие законы высшей нервной деятельности должны, нужно думать, оставаться одни и те же». Эта осторожность в определении законов речевой условнорефлекторной деятельности, сказывающаяся во вставке слов «нужно думать», наблюдается и вообще во всех высказываниях Павлова о словесно-речевых рефлексах:

<sup>1</sup> Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1949, стр. 506.

<sup>2</sup> Ф. Энгельс. Диалектика природы. Госполитиздат, 1941, стр. 136.

<sup>3</sup> С. М. Доброгаев. Речевые рефлекссы. Изд. АН СССР, 1947, стр. 87.

наряду с теми или иными гипотетическими утверждениями выявляются сплошь и рядом более или менее выраженные колеблющиеся оговорки. Он, например, немало колебаний выявляет, высказывая свои предположения о сходстве и отличиях речевой рефлекторной деятельности человека от условнорефлекторной деятельности животных...<sup>1</sup> Я привел эту несколько длинную цитату из книги С. М. Доброгаева для того, чтобы показать, что он не дал себе труда глубже ознакомиться с работами И. П. Павлова, относящимися ко второй сигнальной системе. В результате возникла неправильная трактовка весьма определенных высказываний Павлова.

Полную ясность в этот сложный и, как показано, запутанный вопрос вносят труды И. В. Сталина по вопросам языкознания. И. В. Сталин пишет: „Звуковой язык в истории человечества является одной из тех сил, которые помогли людям выделиться из животного мира, объединиться в общества, развить свое мышление, организовать общественное производство, вести успешную борьбу с силами природы и дойти до того прогресса, который мы имеем в настоящее время“.<sup>2</sup>

В противоречии этому высказыванию И. В. Сталина находятся взгляды Марра. Как известно, последний выдвинул предположение о стадиях развития языка, в частности о стадии „языка жестов“ или „ручного языка“. Труды И. В. Сталина по вопросам языкознания позволяют установить причину ошибки Марра. Она должна быть особо подчеркнута. Дело в том, что Марр смешал понятия о языке и о речи, в результате чего явилось их отождествление.

И. В. Сталин дал гениально ясное и исчерпывающее определение понятия о языке.

„Язык относится к числу общественных явлений, действующих за все время существования общества. Он рождается и развивается с рождением и развитием общества. Он умирает вместе со смертью общества. Вне общества нет языка. Поэтому язык и законы его развития можно понять лишь в том случае, если он изучается в неразрывной связи с историей общества, с историей народа, которому принадлежит изучаемый язык и который является творцом и носителем этого языка.

„Язык есть средство, орудие, при помощи которого люди общаются друг с другом, обмениваются мыслями и добиваются взаимного понимания. Будучи непосредственно связан с мышлением, язык регистрирует и закрепляет в словах и в соединении слов в предложениях результаты работы мышления, успехи познавательной работы человека и, таким образом, делает возможным обмен мыслями в человеческом обществе“.<sup>3</sup> „Грамматика есть результат длительной, абстрагирующей работы человеческого мышления, показатель громадных успехов мышления“.<sup>4</sup> „Главное в языке — его грамматический строй и основной словарный фонд“.<sup>5</sup>

Это чрезвычайно ясное сталинское определение понятия о языке разоблачает путаницу, возникшую в высказываниях Марра и пошедших за ним лингвистов и физиологов.

Мы считаем, что надо отличать понятие о языке, определение которого дал И. В. Сталин, от понятия о речи как физиологической, человеческой функции. Язык как общественное явление существует

<sup>1</sup> Там же, стр. 113, 114.

<sup>2</sup> И. В. Сталин. Ответ товарищам. „Большевик“, № 14, 1950, стр. 2.

<sup>3</sup> И. В. Сталин. Относительно марксизма в языкознании. Изд. „Правда“, 1950, стр. 19—20.

<sup>4</sup> Там же, стр. 21.

<sup>5</sup> Там же, стр. 25.

и развивается вне непосредственной зависимости от физиологических закономерностей развития речевой функции. Мы говорим о языке Пушкина и Лермонтова или оцениваем роль великого реформатора русского языка Ломоносова, наконец, переводим с русского языка на французский и наоборот. Такая возможность определяется законами развития именно языка, а не речи, если иметь в виду речь в понимании физиолога, как функцию второй сигнальной системы.

Типичным образом путаницы в понятиях языка и речи является лекция Н. Я. Марра о „Языке“. „Человечество, — говорил он в этой лекции, — начало свое общение линейной или ручной речью, языком жестов и мимики. Оно продолжало его звуковой речью, языком членораздельных звуков...“<sup>1</sup> Как явствует из изложенного, Марр отождествляет понятия речи и языка. Это и явилось, как мы уже отмечали, причиной ряда ошибок как самого Марра, так и многих лингвистов и физиологов.

В работах классиков марксизма можно получить полное разъяснение по этому вопросу. Так, Ф. Энгельс, определяя условия очеловечивания обезьяны, указывал, что „Сначала труд, а затем и вместе с ним членораздельная речь явились двумя самыми главными стимулами, под влиянием которых мозг обезьян мог постепенно превратиться в человеческий мозг“<sup>2</sup>.

Указание на первоначальное, по отношению к языку, возникновение речи можно усматривать в следующем высказывании И. В. Сталина: „Если бы обезьяна всегда ходила на четвереньках, если бы она не разогнула спины, то потомок ее — человек — не мог бы свободно пользоваться своими легкими и голосовыми связками и, таким образом, не мог бы пользоваться речью, что в корне задержало бы развитие его сознания“<sup>3</sup>.

Следует, таким образом, признать, что физиологическая функция речи возникла как индивидуальная реакция, связанная с потребностью общения отдельных особей. Только лишь на основе этой потребности по мере формирования общества складывался язык как общественное явление.

„... Развитие труда, — писал Энгельс, — по необходимости способствовало более тесному сплочению членов общества, так как благодаря ему стали более часты случаи взаимной поддержки, совместной деятельности, и стало ясней сознание пользы этой совместной деятельности для каждого отдельного члена. Коротко говоря, формировавшиеся люди пришли к тому, что у них появилась *потребность что-то сказать* друг другу. Потребность создала себе свой орган — неразвитая гортань обезьяны медленно, но неуклонно преобразовывалась путем модуляций для все более развитой модуляции, а органы рта постепенно научались произносить один членораздельный звук за другим“<sup>4</sup>.

И. П. Павлов, подчеркивая, что вторая сигнальная система является филогенетически более молодой, указывал, что „животные и первые дикари совсем словом не пользовались или очень ограниченно, — это мы изо всей мочи пользуемся этим словом“<sup>5</sup>.

Звуковая человеческая речь явилась основой для развития сознания, как на это указывает И. В. Сталин. В то же время речь способствовала дальнейшему развитию мышления. Условием развития мышления и речи был труд. „Труд создал самого человека“ (Энгельс). Именно

<sup>1</sup> Н. Я. Марр. Избранные работы, т. 2, 1936, стр. 205.

<sup>2</sup> Ф. Энгельс. Диалектика природы. Госполитиздат, 1941, стр. 137.

<sup>3</sup> И. В. Сталин. Анархизм или социализм? Соч., т. 1, 1946, стр. 313.

<sup>4</sup> Ф. Энгельс. Диалектика природы. Госполитиздат, 1941, стр. 13.

<sup>5</sup> Павловские среды, т. III, 1949, стр. 320.

отсюда ведет свое начало возникновение человеческого языка. „Что это объяснение возникновения языка из процесса труда и вместе с трудом является единственно правильным, доказывает сравнение с животными“, — заключал Ф. Энгельс.<sup>1</sup>

И речь и язык оказываются теснейшим образом связанными с развитием мышления. Основная ошибка Марра заключалась, как это отметил И. В. Сталин, в отрыве мышления от языка. С этим был связан у Марра и отрыв речи от мышления.

Мы уже указывали выше на взгляды И. П. Павлова по этому вопросу. Приведем еще одну его мысль: „Благодаря отвлечению, этому особому свойству слова, которое дошло до большей генерализации, — говорил И. П. Павлов, — наше отношение к действительности мы заключили в общие формы времени, пространства, причинности. Мы ими прямо пользуемся, как готовыми, для ориентировки в окружающем мире, не разбирая часто фактов, на которых основана эта общая форма, общее понятие“.<sup>2</sup>

Приведенные выше высказывания позволяют считать, что понятия речи и языка должны быть различаемы. Однако это различие нужно понимать диалектически. Буржуазное направление в языкознании противопоставляет речь языку. Такое противопоставление является глубоко ошибочным. И речь и язык являются средствами и формой мышления. В этом их единство, определяемое условиями их возникновения из трудовой практики человека. Это, однако, не исключает и различия между ними. Главное из них указано в трудах И. В. Сталина по языкознанию.

Язык, как показал И. В. Сталин, — явление общественное; речь, как указывал И. П. Павлов, остается в понимании физиолога процессом индивидуальным. Язык выражает объективные закономерности развития общества и мышления. Речь как функция второй сигнальной системы представляет собой единство объективного и субъективного.

„Всякое слово (речь) уже *обобщает*...“, „в языке есть только *общее*“, указывал В. И. Ленин.<sup>3</sup> Эти формулировки В. И. Ленина помогают понять существо затронутого вопроса. В самом деле, слово как средство речи возникает первоначально в виде субъективного ответа на объективные потребности социального общения людей.

Вместе с тем слово как способ познания и общения приобретает, в связи с правильностью отражения явлений окружающего мира, объективное значение как основа развивающегося языка.

В. И. Ленин писал: „...первой *ступенью*, моментом, началом, подходом познания является его конечность и субъективность...“.<sup>4</sup>

В этих высказываниях В. И. Ленина отчетливо дано понятие о различии слова как элемента речи и слова как единицы языка.

„Никак нельзя поэтому согласиться с академиком Л. А. Орбели в том, что в словесных реакциях, в высказываниях человека получают выражение «субъективные явления», а в других деятельности нервной системы «явления объективные»“.<sup>5</sup> Изучая вторую сигнальную систему, физиолог получает возможность вскрыть закономерности „субъективного“. Именно в этом направлении осуществится слитие субъективного с объективным, о чем мечтал И. П. Павлов.

Можно указать на разнообразные болезненные нарушения речи (афазии, парафазии и пр.) — они являются индивидуальными процес-

<sup>1</sup> Ф. Энгельс. Диалектика природы. Госполитиздат, 1941, стр. 136—137.

<sup>2</sup> Павловские среды, т. III, 1949, стр. 320.

<sup>3</sup> В. И. Ленин. Философские тетради, 1936, стр. 281, 283.

<sup>4</sup> Там же, стр. 198.

<sup>5</sup> А. Г. Иванов-Смоленский. Доклад на Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР. Изд. АН СССР, 1950, стр. 91.



сами, несколько не затрагивающими законов развития языка. Можно сослаться на различие законов развития языка немецкого, французского, русского, однако физиологические закономерности развития речи у француза и немца остаются одинаковыми. Именно в этом плане становятся правомочными претензии физиолога на изучение речи как функции второй сигнальной системы по Павлову.

Употребление слов „язык“ и „речь“ иногда совпадает, например, когда говорят о поэтической речи или поэтическом языке. С лингвистической и философской точек зрения это, вероятно, оправдывается. Однако понятия о языке и речи надо различать, если в обсуждение вопроса включается физиолог. Это является необходимым условием для правильного понимания учения И. П. Павлова о второй сигнальной системе.

И. П. Павлов далеко не случайно говорил о специфичном для второй сигнальной системы раздражителе в виде слова. Он хотел этим вскрыть именно человеческую специфику данной функции и указать направление для физиологического анализа процессов мышления. Оценивая это, приходится всемерно подчеркивать, что только звуковая членораздельная речь представляет первоначальное и адекватное выражение функции второй сигнальной системы.

Как же обстоит дело с вопросом об эволюции второй сигнальной системы и эволюции языка? Труды И. В. Сталина вносят полнейшую ясность и в этот вопрос. Дав глубокую характеристику общественно-исторического значения языка, И. В. Сталин далее указывает: „В этом отношении значение так называемого языка (разрядка моя, — Д. Б.) жестов ввиду его крайней бедности и ограниченности — ничтожно. Это, собственно, не язык и даже не суррогат языка, могущий так или иначе заменить звуковой язык, а вспомогательное средство с крайне ограниченными средствами, которым пользуется иногда человек для подчеркивания тех или иных моментов в его речи“ (разрядка моя, — Д. Б.).<sup>1</sup>

В связи с этим И. В. Сталин остановился на вопросе о мышлении глухонемых. „Работает ли у них мышление, возникают ли мысли? Да, работает у них мышление, возникают мысли. Ясно, что коль скоро глухонемые лишены языка, их мысли не могут возникать на базе языкового материала. Не значит ли это, что мысли глухонемых являются оголенными, не связанными с «нормами природы» (выражение Н. Я. Марра). Нет, не значит. Мысли глухонемых возникают и могут существовать лишь на базе тех образов, восприятий, представлений, которые складываются у них в быту о предметах внешнего мира и их отношениях между собой благодаря чувствам зрения, осязания, вкуса, обоняния. Вне этих образов, восприятий, представлений мысль пуста, лишена какого бы то ни было содержания, т. е. она не существует“.<sup>2</sup>

Эта замечательная формулировка И. В. Сталина выражает материалистическое понимание процесса мышления и полностью разоблачает идеализм Марра, который отрывал мысль и мышление от языка.

Труды И. В. Сталина по вопросам языкознания позволяют совершенно четко разграничить этапы „чувственного“, „конкретного“ мышления и мышления более высокого, „словесного“. Этому вопросу уделил внимание в своих работах и В. И. Ленин. Он указывал на постепенность развития процесса сознания: „От живого созерцания к абстракт-

<sup>1</sup> И. В. Сталин. Ответ товарищам Д. Белкину и С. Фуреру. Сов. книга, № 8, 1950, стр. 4.

<sup>2</sup> Там же.

ному мышлению и от него к практике — таков диалектический путь познания истины, познания объективной реальности“.<sup>1</sup>

Материалистическое учение о происхождении мышления обязывает считать, что мышление, проявляясь в высшей его форме у человека, вместе с тем в виде зачаточных элементов обнаруживается в деятельности высших животных. Об этом говорил и Энгельс.<sup>2</sup> Однако эти явления в виде „конкретного мышления“ у животных не выходят за пределы первой сигнальной системы.

Поэтому особо принципиальное значение приобретает утверждение И. П. Павлова, что специально человеческая, вторая сигнальная система, оперирующая словом и как раздражителем, и как рефлекторным актом, позволила человеку путем отвлечения, абстрагирования от конкретных, чувственных раздражений развить высшее мышление. Этим этапам в развитии мышления соответствует и этапность в развитии речи. Богатый материал дают наблюдения над звукоподражанием и его ролью в развитии речи ребенка.<sup>3</sup>

М. Горький придавал звукоподражательности большое значение. Так, в статье „О темах“, в разделе „Как люди научились думать“, останавливаясь на вопросе о тематике детской просветительной литературы, он назвал такую тему: „Звукоподражание как один из возможных возбудителей речи“.<sup>4</sup> Это показывает, насколько глубоко Горький понимал специфическое происхождение и существо речевой функции человека, не отождествляя ее вульгарно со звукоподражанием.

Энгельс, оценивая работы Дарвина, указывал, что в учении о происхождении человека и развитии его умственных способностей „...заложена основа для предистории человеческого духа, для изучения различных ступеней его развития“.<sup>5</sup> Философские труды по языкознанию И. В. Сталина и физиологическое учение И. П. Павлова позволяют уточнить мысль Ф. Энгельса. Полагаю, что включать в период „предистории“ человеческого мышления следует лишь ранние этапы развития ребенка до полного овладения им звуковой речью. Это необходимо подчеркнуть, так как за последнее время не раз высказывалось мнение, что предисторией мышления человека являются этапы развития высшей нервной деятельности у животных до высших обезьян включительно (Войтонис, Гальперин и др.).

И. В. Сталин подчеркивает: „Какие бы мысли ни возникли в голове человека и когда бы они ни возникли, они могут возникнуть и существовать лишь на базе языкового материала, на базе языковых терминов и фраз. Оголенных мыслей, свободных от языкового материала, свободных от языковой «природной материи» — не существует“.<sup>6</sup>

Поэтому ссылки отдельных физиологов на мимические, подражательные и другие реакции животных как на формы проявления будто бы имеющейся у них второй сигнальной системы себя не оправдывают. Вторая сигнальная система возникает лишь в связи с развитием звуковой речи человека. Это не исключает, как уже указывалось, значения жестов, мимики и других сигналов на различных этапах предистории развития речи.

<sup>1</sup> В. И. Ленин. Философские тетради, изд. 1936 г., стр. 166.

<sup>2</sup> Ф. Энгельс. Диалектика природы. Госполитиздат, 1941, стр. 178.

<sup>3</sup> Е. К. Каверина. О развитии речи детей первых двух лет жизни. Медгиз, 1950.

<sup>4</sup> М. Горький. О литературе. Изд. „Сов. литература“, 1934, стр. 162.

<sup>5</sup> К. Маркс и Ф. Энгельс, Соч., т. XIV, изд. Инст. Маркса и Энгельса, 1931, стр. 650 и 651.

<sup>6</sup> И. В. Сталин. Марксизм и вопросы языкознания. Госполитиздат, 1950, стр. 39.

Критикуя Марра за его гипотезу о происхождении языка, И. В. Сталин говорит: „Звуковой язык или язык слов был всегда единственным языком человеческого общества, способным служить полноценным средством общения людей. История не знает ни одного человеческого общества, будь оно самое отсталое, которое не имело бы своего звукового языка“.<sup>1</sup>

В связи со всем изложенным нельзя считать правильными высказывания Л. А. Орбели, предупреждавшего от ошибки, по его мнению, смешивания второй сигнальной системы со звуковой человеческой речью.

Существо дела показывает, что все остальное, включающееся в сферу деятельности второй сигнальной системы, уходит своими корнями к речевой функции. Надо не отвлекать от этого внимания исследователей, а сосредоточить его всемерно на изучении именно речевых раздражителей и рефлексов. Это соответствовало бы непосредственным указаниям И. П. Павлова.

Ввиду сказанного следует признать, что попытки Л. А. Орбели, Н. А. Рожанского и в свое время мои искать элементы второй сигнальной системы у животных представляют ошибку.<sup>2</sup>

Не отрицая эволюции в развитии жестикуляторной, мимической и тому подобной сигнализации, обнаруживая элементы такой сигнализации на ранних этапах развития у ребенка, мы должны отчетливо понимать, что истинно человеческая и только человеку одному присущая функция второй сигнальной системы связана с появлением у него звуковой речи. И. П. Павлов говорил, что с нее (с первой сигнальной системы) начинается высшая нервная деятельность детей, а потом на нее наслаивается работа второй сигнальной системы.<sup>3</sup>

Изучение второй сигнальной системы человека — трудная и сложная задача. Это относится и к методике, и к технике исследования. В связи с этим следует остановиться на некоторых относящихся сюда принципиальных вопросах. Прежде всего надо отметить, что, высказываясь относительно второй сигнальной системы, авторы как правило ограничиваются лишь той частью павловской формулы, которая подчеркивает, что вторая сигнальная система возникла и развилась на основе и во взаимодействии с первой сигнальной системой. Мы считаем важным подчеркнуть и вторую сторону проблемы, пока оставшуюся в тени. Дело в том, что первая сигнальная система у человека, находясь в связи и в зависимости от второй, как только возникает речь в значительной степени качественно изменяет свою функцию. Поэтому отождествление условных рефлексов первой сигнальной системы у животных и человека недопустимо. В самом деле, можно ли себе представить у нормального взрослого человека работу первой сигнальной системы вне резких качественных влияний на нее со стороны системы словесных сигналов?

И. П. Павлов весьма удачно определил сущность высшей нервной деятельности человека, отметив, что человек является „животным словесным“.<sup>4</sup> Именно отсюда надо исходить, характеризуя высшую нервную деятельность человека и оценивая влияния ее на все его функции. „Самым постоянным и давним регулятором в жизненных отношениях является вторая сигнальная система. У животных этого

<sup>1</sup> И. В. Сталин. Ответ товарищам Д. Белкину и С. Фуреру. „Большевик“, № 14, 1950, стр. 2.

<sup>2</sup> Бирюков Д. А. И. П. Павлов. Изд. АМН СССР, 1949, стр. 144.

<sup>3</sup> Павловские среды, т. I, 1949, стр. 337.

<sup>4</sup> Там же, т. III, 1949, стр. 109.



нет“, — указывал И. П. Павлов.<sup>1</sup> Следует помнить, что с того этапа развития ребенка, когда он овладевает словесной речью, функции его первой сигнальной системы становятся в значительной степени в зависимость от влияний второй сигнальной системы.

Приведу для примера результаты наблюдений по восприятию человеком элементарных сигналов первой системы (цвет, запах). Нам пришлось столкнуться со случаем, когда у одной больной, в психиатрической клинике,<sup>2</sup> не образовывался условный рефлекс на воздействие звонка и вспыхивание лампочки. У больной имелось резкое ослабление корковой деятельности. Учитывая это, мы поставили задачу подыскать раздражители, возможно более адекватные для этой больной. Изучение ее анамнеза натолкнуло нас на мысль использовать в качестве условного раздражителя духи. Условный рефлекс образовался очень быстро. Причина заключалась в том, что в жизни этой больной духи являлись, как показывал анамнез, раздражителем, который в прошлом был активно включен в сферу деятельности второй сигнальной системы: о духах шли разговоры, различные духи связывались у больной с разными моментами жизни и т. п. Аналогичный случай мы наблюдали, когда у другого больного условный рефлекс на вспыхивание красного света образовался, наоборот, незамедлительно. Оказалось, что больной в прошлом был шофером.

Изложенное подчеркивает, что взаимоотношения второй и первой сигнальных систем следует рассматривать не только со стороны значения первой системы для второй, но и со стороны специфических изменений в работе первой сигнальной системы человека под влиянием второй.

А. Г. Иванов-Смоленский в докладе на объединенной сессии АН СССР и АМН СССР говорил: „Следует подчеркнуть, что через вторую сигнальную систему, носительницу словесного мышления и речевой деятельности, осуществляется, по выражению И. П. Павлова, «межлюдская сигнализация», вся «грандиозная сигнализация речи». Поэтому социальная детерминированность исторического развития второй сигнальной системы и развития ее в жизни каждого отдельного человека не подлежит сомнению, но и первая сигнальная система у человека развивается в общественных условиях и в условиях непрерывного взаимодействия со второй сигнальной системой. Таким образом, было бы ошибочно в первой кортикальной системе человека усматривать только биологическую часть его высшей нервной деятельности“.<sup>3</sup>

Функции второй сигнальной системы, по И. П. Павлову, определяются воздействиями на человека его специально человеческой, социальной среды. Этим отмечается еще одна сторона учения о второй сигнальной системе, проливающая свет на важнейшую, но пока не затронутую исследованиями проблему соотношения социального и физиологического. Еще Фейербах выдвинул этот вопрос, который остался, однако, на долгое время вне поля зрения физиологов. Факты, свидетельствующие о качественных изменениях функций человека в связи с социальными влияниями среды, постепенно накапливались. Вместе с тем вскрыть „физиологический механизм“ возникновения этих изменений не удавалось.

Учение И. П. Павлова о второй сигнальной системе, замечательные исследования К. М. Быкова по кортико-висцеральной физиологии и патологии отныне вооружают физиолога на изучение и объяснение

<sup>1</sup> Там же, стр. 9.

<sup>2</sup> Клиника проф. В. А. Гиляровского.

<sup>3</sup> А. Г. Иванов-Смоленский. Доклад на объединенной сессии АН СССР и АМН СССР. Изд. АН СССР, 1950, стр. 101.

этих важнейших и в теоретическом и в практическом направлении вопросов. Нет нужды специально подчеркивать, каким могучим средством положительного или отрицательного воздействия является слово в руках врача, педагога и воспитателя.

Я не имею возможности здесь останавливаться на очень трудном и важном вопросе о сходстве и, особенно, различиях в закономерностях работы первой и второй сигнальных систем. Следует однако подчеркнуть слова И. П. Павлова, сказанные им по этому поводу: „Человеческая речь, после того как человек ей научится, остается постоянной. Значит условные рефлексы не то, что наши слова. Здесь и процесс другой“.<sup>1</sup> „Нет сомнения, конечно, в том, что основные законы нервной деятельности должны быть одинаковыми у человека с животными...“,<sup>2</sup> — писал он. Однако было бы ошибкой считать, что эти его слова предполагают отождествление высшей нервной деятельности человека и животных. Он много раз предупреждал об опасности аналогизирования в этом отношении. Одной из великих заслуг И. П. Павлова является утверждение в физиологии проблемы качества; именно отсюда он пришел к необходимости признания качественно особых социальных условий развития высшей нервной деятельности человека. Анализируя поведение человека и оценивая роль в этом „обще-природных и специально-социальных“ условий, он предлагал: „Сделаем скачок и сразу остановимся на так называемом жизненном такте как специально-социальном явлении“.<sup>3</sup>

В свете этих мыслей И. П. Павлова нужно оценивать его рассуждение об общности законов высшей нервной деятельности человека и животных. Эта общность несомненно имеет место, если иметь в виду основные физиологические процессы. Однако, как говорил сам И. П. Павлов: „Нужно исходить из мысли, что как никак действительные отношения к внешнему миру у нас основываются на деятельности двух совершенно различных систем: первой сигнальной системы и второй сигнальной системы“.<sup>4</sup>

В заключение следует подчеркнуть, что признание основного значения речевой функции второй сигнальной системы как выражения человеческого мышления не должно суживать фактического объема этой системы. При первичном изучении функций второй сигнальной системы и особенно ее возникновения вполне правильно сосредоточить внимание на звуковой речи. Однако не следует упускать из вида, что вслед за звуковой речью возникает речь письменная. Осмысленное восприятие человеком произведений скульптуры, живописи, подавляющая часть восприятий музыкальных произведений связаны также с функцией развивающейся второй сигнальной системы. Сложнейшие цепи ассоциаций являются главной основой мышления. Разоблачая серьезную ошибку тех, кто смешивал язык с надстройкой, и указывая, что сфера действия надстройки узка и ограничена, И. В. Сталин говорит: „Язык же, наоборот, связан с производственной деятельностью человека непосредственно, и не только с производственной деятельностью, но и со всякой иной деятельностью человека во всех сферах его работы от производства до базиса, от базиса до надстройки. Поэтому язык отражает изменения в производстве сразу и непосредственно, не дожидаясь изменений в базисе. Поэтому сфера действия языка,

<sup>1</sup> Павловские среды, т. I, 1949, стр. 240.

<sup>2</sup> И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. 6-е изд., 1938, стр. 738.

<sup>3</sup> Там же, стр. 711.

<sup>4</sup> Павловские среды, т. III, 1949, стр. 318.

охватывающего все области деятельности человека, гораздо шире и разностороннее, чем сфера действия надстройки. Более того, она почти безгранична<sup>1</sup>.

Хотя мы и подчеркивали выше, что речь человека, с точки зрения физиолога, может быть рассматриваема как основная функция второй сигнальной системы, остается несомненным, что развитие языка оказывает существеннейшее влияние на содержание и богатство речевой функции человека.

И. П. Павлов, открывший механизм „временной связи“ и сумевший показать, что этот механизм лежит также и в основе человеческой речи, тем самым вскрыл безграничные возможности расширения сферы действия второй сигнальной системы и пути неограниченного совершенствования человека.

---

<sup>1</sup> И. В. Сталин. Относительно марксизма в языкознании. Изд. „Правда“, 1950, стр. 8—9.

## ВЛИЯНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНТЕРВАЛОВ МЕЖДУ ПОДКРЕПЛЕНИЯМИ НА ОБРАЗОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ У ОБЕЗЬЯН

*В. В. Орлов и Н. А. Рожанский*

Кафедра нормальной физиологии Ростовского медицинского института и Сухумская медико-биологическая станция АМН СССР

Поступило 30 I 1951

В лабораториях И. П. Павлова изучение высшей нервной деятельности производилось преимущественно на секреторных условных рефлексах. Поэтому длительность пауз между последовательными раздражениями определялась не столько свойствами центральной нервной системы, сколько продолжительностью секреторного процесса. В двигательных условных рефлексах эффекторная часть, движение, настолько коротка, что позволяет значительно сблизить условные раздражения по времени. Поэтому многие исследователи, изучавшие двигательные условные рефлексy, вместо эмпирически установленных в павловских лабораториях интервалов в 5—15 мин. стали применять более короткие промежутки. Особенно это касается работ по изучению условно-рефлекторной деятельности обезьян, так как в этих случаях опыты ведутся почти исключительно при интервалах в 1—2 мин. При этом „теоретические“ обоснования ограничиваются обычно указанием на чрезвычайную лабильность нервных процессов у обезьян и некоторыми психологическими аргументами. Специального исследования этого вопроса не производилось.

И. П. Павловым и его сотрудниками было твердо установлено, что при сокращении промежутков времени между условными раздражениями величина условного рефлекса, прочно выработанного у собаки ранее, уменьшается, а при удлинении — увеличивается. Павлов объяснял это более полным восстановлением клеток коры полушарий при длинных интервалах.

Указанная закономерность была обнаружена при изменении величины интервалов в пределах от 4 до 11 мин. Следовательно, для возвращения корковой клетки после возбуждения к ее исходному состоянию требуется для собаки значительный промежуток времени — несколько минут. Эти данные заставляют критически отнестись к произвольному сокращению интервалов между раздражениями в опытах на обезьянах без экспериментального обоснования такой возможности. Кроме того, уменьшение интервалов между раздражениями усугубляет искусственность экспериментальной обстановки. В естественных условиях для обезьян надо признать более адекватным редкое повторение подкреплений. Нашей целью было выяснить влияние продолжительности промежутков между раздражениями на образование и течение двигательных условных рефлексy у обезьян.

## МЕТОДИКА

В отличие от работ, проведенных ранее на собаках (Линдберг, 1935; Федоров, 1938; Фуголь, 1940; Клецов, 1941; Гальперин, 1947) и с обезьянами (Краснокутская, 1949), в которых изучалось влияние на величину старого, хорошо укрепленного условного рефлекса изменения „привычного“ интервала, в наших исследованиях была поставлена задача проследить влияние величины пауз на образование и укрепление нового условного рефлекса. Вторым отличием явился отказ от принятой в работе с обезьянами методики образования двигательных „добывательных“ рефлексов, связанных с обучением обезьяны нажатию на специальный рычаг, сопровождающемуся подачей пищи. Этот прием усложняет условия опыта, так как помимо „обычных“ павловских условных рефлексов здесь происходит образование более сложных „дрессировочных“ рефлексов.

У всех подопытных обезьян вырабатывались двигательные условные рефлексы, заключающиеся в подбегании животного к кормушке с пищей. Для овладения пищей обезьяна должна была приподнять крышку кормушки. Это движение не требует специального обучения, так как прочно усваивается обезьяной за время ее жизни. Опыты проводились в условиях свободного перемещения животного в большой „клетке-комнате“, отделенной от аппаратуры и экспериментатора щитом. Кормушка помещалась на щите со стороны клетки. Пища в нее подавалась в момент включения условного раздражителя через специальный желоб с обратной стороны щита.

В качестве условных раздражителей использовались: электрический звонок, бульканье воды, свисток, гудок, тон и свет. Подкрепление (показывание пищи в кормушке) присоединялось к условному раздражению через 5—10 сек. При наличии условного рефлекса раздражение прекращалось через 5 сек. после взятия пищи, в случае его отсутствия — через 30 сек. после начала раздражения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Первые наблюдения были проведены на двух макаках-резусах, самце (Дубовик) и самке (Ракита), обоих в возрасте около 4 лет.

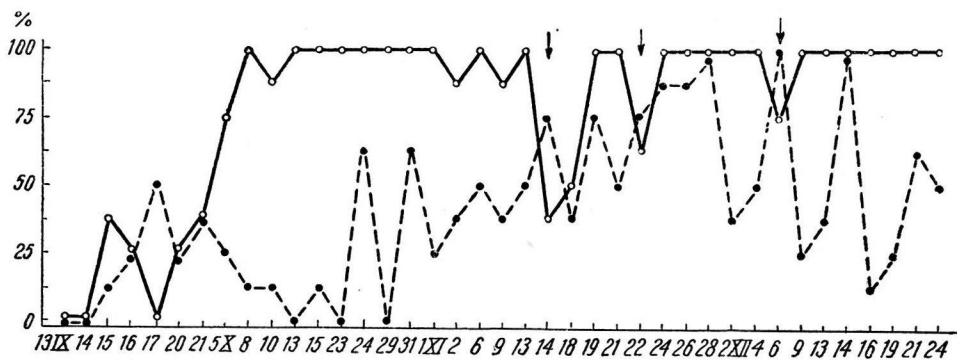


Рис. 1. Образование условного рефлекса на звонок у Дубовика при интервалах 7—10 мин. (сплошная линия) и у Ракиты при интервалах 1—2 мин. (прерывистая линия).

На оси абсцисс — даты опытов, на оси ординат — процент положительных условных рефлексов по отношению к общему числу раздражений в течение опыта. Стрелками отмечены дни, в которые производилась перемена интервалов.

Обе обезьяны за 2 месяца до начала данного исследования были подвергнуты, в связи с проведением других опытов, операции вживления хронических электродов в подбугорную область мозга. Однако эта операция и связанные с ней опыты не отразились на поведении животных, если не считать некоторого учащения эпилептических припадков у Ракиты, которым она была подвержена и до операции.

Сначала у обеих обезьян вырабатывался условный рефлекс на звонок. Опыты велись с каждой обезьяной отдельно, в одни и те же дни, в строго одинаковых условиях. В течение опыта сочетание звонка с пищевым подкреплением повторялось 8 раз. Единственным отличием в ведении опыта с той и другой обезьяной была неодинаковая

продолжительность промежутков между последовательными сочетаниями. В опытах с Ракитой условные раздражения следовали друг за другом через каждые 1—2 мин., а в опытах с Дубовиком — через каждые 7—10 мин. Изменение величины интервала в указанных пределах производилось во избежание выработки условного рефлекса на время.

Из рис. 1 видно, что в образовании условного рефлекса у Дубовика и у Ракиты обнаружилась большая разница: у самца процент положительных условных рефлексов по отношению к общему числу раздражений неуклонно возрастал от опыта к опыту и, достигнув 100%, стойко держался на этой величине; у Ракиты с самого начала процент положительных условных рефлексов значительно колебался и держался на более низких цифрах, лишь изредка достигая 100%. Укрепление условного рефлекса у Дубовика произошло, начиная с 60-го подкрепления, а у Ракиты рефлекс оставался непрочным до 330-го подкрепления.

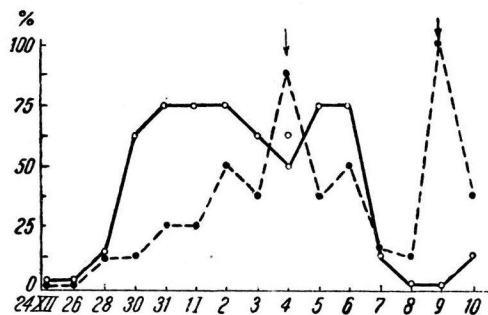


Рис. 2. Образование условного рефлекса на свет электрической лампы у Дубовика при интервалах 1—2 мин. (прерывистая линия) и у Ракиты при интервалах 7—10 мин. (сплошная линия). Обозначения те же, что и на рис. 1.

только в этом случае короткие интервалы применялись в опытах с Дубовиком, а длинные — с Ракитой. На рис. 2 видно, что условный рефлекс у Ракиты проявлялся в большем проценте случаев и более ровно, чем у Дубовика и чем у нее же при выработке рефлекса с короткими интервалами; у Дубовика, напротив, условный рефлекс образовывался хуже, чем у Ракиты и чем у него же при длинных интервалах. Падение условнорефлекторной деятельности у Ракиты в последние дни было связано с резким ухудшением ее общего состояния.

Наблюдения были продолжены на Сухумской медико-биологической станции Академии медицинских наук СССР и велись над двумя другими макаками-резусами и двумя павианами-гамадридами в возрасте около 3 лет. У всех четырех обезьян сначала вырабатывался условный рефлекс на звонок.

Макаки-резусы, Фунтик и Стерлинг, только за год до начала опытов попали в неволю и оставались еще большими дикарями: на малейший новый раздражитель они отвечали сильной пассивно-оборонительной реакцией. К экспериментальной обстановке они привыкали гораздо дольше, чем другие обезьяны, но в конце концов все же освоились с ней и стали охотно брать пищу из кормушки. В каждом опыте сочетание звонка с подкармливанием повторялось 10 раз: у Фунтика через каждые 8—12 мин., у Стерлинга через 1—2 мин. Звонок вызвал у обеих обезьян сильный ориентировочный рефлекс, долго тормозивший образование пищевого условного рефлекса. Для повышения возбудимости пищевого центра было применено голодание. На второй день полного

В отдельные опытные дни, отмеченные стрелками, продолжительность интервалов резко менялась: в эти дни Дубовик получал раздражения через 1—2, а Ракита — через 7—10 мин. Во всех случаях такая перемена интервалов привела к снижению процента положительных условных рефлексов у Дубовика и к повышению его у Ракиты, причем от пробы к пробе эти изменения проявлялись все в меньшей степени.

Второй условный рефлекс на свет электрической лампочки вырабатывался при тех же условиях,



лишения пищи условный рефлекс у обеих обезьян обнаружился во всех десяти случаях действия условного раздражителя. Однако при возвращении к обычному режиму питания появилась значительная разница в течении условных рефлексов: у Фунтика условный рефлекс продолжал проявляться в 100% случаев применения условного раздражителя, почти не снижаясь, а у Стерлинга он стал очень непостоянным (рис. 3). При однодневных изменениях интервалов, когда Фунтик получал раздражения через 1—2 мин., а Стерлинг — через 8—12 мин., получились те же результаты, что и в аналогичных опытах с Дубовиком и Ракистой: Фунтик (при переходе на короткие интервалы) выполнял ус-

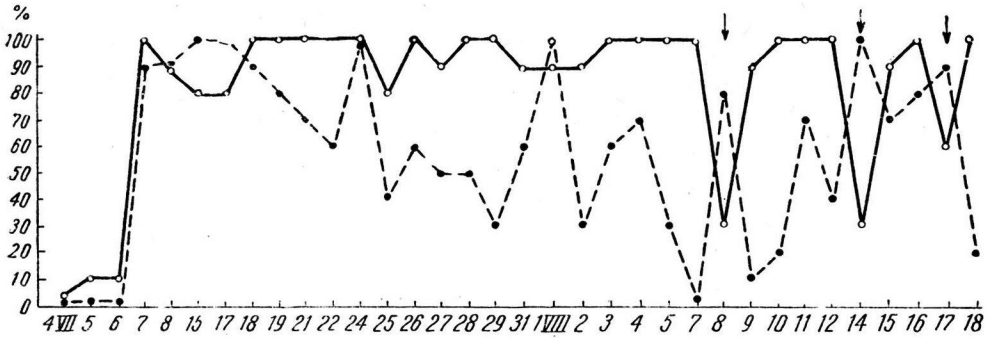


Рис. 3. Образование условного рефлекса у Фунтика (сплошная линия) и у Стерлинга (пунктирная линия). Обозначения те же, что и на рис. 1.

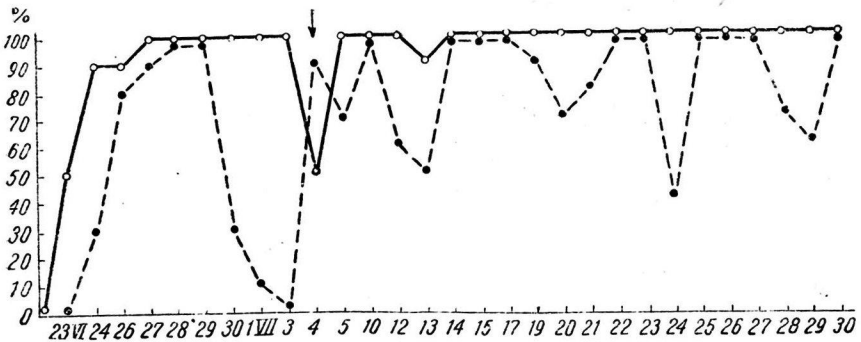


Рис. 4. Выработка условного рефлекса на звонок у Дэва (пунктирная линия) и у Волшебника (сплошная линия). Обозначения те же, что и на рис. 1.

ловный рефлекс в меньшем, а Стерлинг (при переходе на длинные интервалы) в большем проценте случаев применения условного раздражителя.

Павианы-гамадрилы, Дэв и Волшебник, по своему поведению резко отличались от резусов. Они очень быстро освоились с экспериментальной обстановкой и почти не проявляли оборонительной реакции на связанные с опытом раздражения. В опытах с Дэвом звонок и пищевое подкрепление повторялись через каждые 1—2 мин., а в опытах с Волшебником — через каждые 8—12 мин. С самого начала обнаружилась разница в образовании условного рефлекса у той и другой обезьяны. У Волшебника условный рефлекс образовался после 5 подкреплений и сразу стал прочным, т. е. в дальнейшем проявлялся в 100% случаев раздражений; у Дэва условный рефлекс образовался после 16 подкреплений и долго (до 161-го сочетания) не становился прочным (рис. 4).

На 10-м опыте Дев был переведен на длинные, а Волшебник — на короткие интервалы. Это привело к повышению процента положительных условных рефлексов у первого и к снижению его у второго. В дальнейшем, после укрепления рефлекса, подобные изменения интервалов, а также сокращение их последовательно до 45, 30, 20 и 10 сек. не сказались видимым образом на течении условного рефлекса: у гамадрилов он проявлялся в 100% случаев.

После специализации условного рефлекса на звонок у этих же павианов вырабатывался условный рефлекс на бульканье воды. Новый рефлекс образовывался в тех же условиях, но при этом в опытах с Дэвом условный раздражитель стал применяться через 8—12 мин., в опытах с Волшебником — через 1—2 мин. Результат получился следующий: у Дэва условный рефлекс образовался после 2 подкреплений и сразу стал прочным, у Волшебника рефлекс образовался после 14 подкреплений и долго (до 110-го сочетания) не укреплялся (рис. 5).

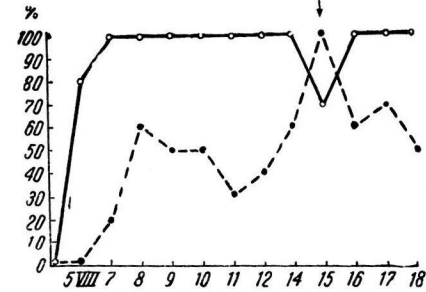


Рис. 5. Образование условного рефлекса на бульканье у Дэва (сплошная линия) и у Волшебника (пунктирная линия). Обозначения те же, что и на рис. 1.

Таким образом, и в этой серии опытов выявилось преимущество длинных интервалов перед короткими в период образования и укрепления условного рефлекса.

У тех же павианов в другой обстановке вырабатывались еще два условных рефлекса: на тон и на гудок. У Дэва условный рефлекс на тон образовывался при подкреплении 1 раз в сутки, а условный рефлекс на гудок — при одноминутных интервалах. У Волшебника, наоборот, условный рефлекс на тон образовывался при

промежутках в 1 мин., а условный рефлекс на гудок — при суточных промежутках между подкреплениями. При одноминутных интервалах ни у той, ни у другой обезьяны условный рефлекс в первый день не образовался, несмотря на то, что сигнал и подкрепление повторялись до полного отказа животного от пищи. Только на следующий день, при продолжении опытов в тех же условиях, условный рефлекс образовался у Дэва на 30-м, а у Волшебника на 37-м сочетаниях. Однако эти рефлексы не укрепились и после 100 сочетаний с лишним.

При суточных интервалах условные рефлексы у обеих обезьян образовались после 3 подкреплений и сразу стали прочными. Аналогичные результаты получились при однократном подкреплении в сутки в опытах с другими обезьянами. Двигательные пищевые условные рефлексы на свисток у 6 обезьян разных пород (два павиана-гамадрила, две макаки-лапундр, одна макака-резус и одна зеленая мартышка) образовались после 1—5 подкреплений и в дальнейшем проявлялись в 100% случаев.

Итак, величина промежутков между раздражениями несомненно оказывает влияние на скорость образования и укрепления условных рефлексов. Во всех случаях обнаружилось преимущество длительных интервалов перед короткими. Ни разу при одноминутных интервалах условный рефлекс не образовывался в первый день применения условного раздражителя, несмотря на большое число сочетаний (до 30). Напротив, при суточных интервалах между раздражениями условный рефлекс образовывался на 2—6-м сочетаниях. Для укрепления условного рефлекса при одноминутных интервалах требовалось большое число подкреплений — от 150 до 330, при десятиминутных интервалах —



от 20 до 60, а при суточных интервалах условные рефлексы сразу становились прочными, т. е. выявлялись в 100% раздражений с момента образования.

В первое время после образования условного рефлекса укорочение интервалов ухудшало его течение, тогда как удлинение промежутков благоприятно сказывалось на нем. По мере укрепления условного рефлекса эта зависимость от величины интервалов постепенно исчезала, и рефлекс обнаруживался одинаково четко при интервалах разной продолжительности. Однако имеется предел укорочения интервалов, за которым наступает резкое ухудшение условнорефлекторной деятельности даже при хорошо укрепленных рефлексах. Этот предел зависит от многих условий и в наших опытах равнялся для макак-резусов 30, а для павианов-гамадрилов 10 сек. Напротив, увеличение перерывов, даже весьма значительное, не изменяет условных рефлексов. Описан случай, когда у макаки-резуса Малыша восьмилетний перерыв в опытах ни в какой степени не сказался на свойствах ранее выработанных рефлексов (Воронин и Ширкова, 1949).

Все это заставляет в опытах с условными рефлексами предпочесть длительные интервалы между раздражениями, особенно в первый период их образования. В обыденной жизни имеется много примеров, подтверждающих это положение. Из практики хорошо известно, что для овладения новым двигательным навыком большое значение имеет продолжительность перерывов между отдельными пробами, даже в тех случаях, когда не приходится говорить о мышечном утомлении: обучение игре на музыкальных инструментах, езде на велосипеде, управлению автомобилем, меткой стрельбе, письму, произношению новых слов и т. п. всегда идет успешней при разбивке времени обучения на кратковременные уроки, разделенные достаточным промежутком „отдыха“, чем при частом повторении одного и того же продолжительное время.

После укрепления нового навыка значение продолжительности интервалов становится меньше, однако возможное укорочение их имеет предел, тогда как увеличение в большинстве случаев практически ограничивается только возрастом.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Во всех известных нам работах по изучению влияния продолжительности интервалов на условные рефлексы авторы ограничивались изменением величины промежутка в небольших пределах, от 4 до 11 мин. Как правило, при этих условиях удлинение промежутков увеличивало условный рефлекс, а укорочение — уменьшало его. Однако отмечалось много исключений из этого правила (Фуголь, Гальперин, Клещов). По нашему мнению, противоречивость полученных результатов объясняется тем, что интервалы хотя и изменялись на разную величину, но в общем не превышали времени, требующегося для полного восстановления исходного состояния нервных клеток. Каждый условный рефлекс вызывает в соответствующем анализаторе изменение соотношения процессов возбуждения и торможения, и для восстановления исходного соотношения требуется определенный промежуток времени. На протяжении этого отрезка времени по законам последовательной и пространственной индукции в центральной части рефлекторной дуги преобладает то возбуждение, то торможение. При изменении интервалов в небольших пределах новое условное раздражение может вызвать либо обычный, либо повышенный, либо пониженный эффект в зависимости от того,

в какой момент оно произойдет. Характер и продолжительность изменения возбудимости нервных центров зависит от многих условий: силы раздражителя, типа нервной системы животного, выраженности рефлекса на время и пр., а поэтому в разных случаях одно и то же изменение интервала приведет к неодинаковым результатам. Если перерыв между раздражениями будет достаточно велик, то условный рефлекс не будет зависеть от предыдущего раздражения, что и наблюдается в действительности после суточного перерыва при первом применении условного раздражителя в опыте. Напротив, чем меньше интервалы между раздражениями, тем больше влияние предшествовавшего раздражения на очередной рефлекс.

Особое значение имеет продолжительность интервалов между раздражениями в период образования и укрепления условного рефлекса. Очевидно при очень коротких промежутках условный рефлекс может вообще не образоваться, как это наблюдалось нами при одноминутных интервалах в первый день применения условного раздражителя. Укрепление условного рефлекса при коротких интервалах происходит очень медленно, несмотря на суточные перерывы между опытами. Это значит, что при коротких промежутках создаются условия для преобладания торможения на месте замыкания будущей рефлекторной дуги.

Для объяснения этого факта надо исходить из установленного И. П. Павловым понятия взаимодействия процессов возбуждения и угнетения в коре полушарий большого мозга. Взаимоотношение возбуждения и торможения в коре легче всего понять, исходя из представления о различной морфологической основе этих двух процессов (Рожанский, 1941). Схематически это можно представить следующим образом. При раздражении корковой клетки возбуждение распространяется по всем ее отросткам к окончаниям, соприкасающимся с другими клетками. Наряду с окончаниями, оказывающими раздражающее действие, имеются также и тормозящие синапсы. При распространении возбуждения от одной клетки к другой последняя получает, таким образом, и раздражающее и тормозящее влияние. Если волна возбуждения достигнет раньше „раздражающих“ синапсов, то раздражение передастся клетке и возбуждение пойдет дальше; если же первыми возбуждятся „тормозящие“ синапсы, то клетка на некоторое время становится невосприимчивой к последующему раздражению. Первого рода отношения свойственны внутрикортикальным связям: при распространении возбуждения по пути „кора—кора“ первым идет раздражающее влияние, а тормозящее запаздывает. Этим объясняются явления иррадиации и последующей концентрации возбуждения, последовательной индукции и др. Обратные отношения свойственны связям коры с нижележащими отделами: при распространении возбуждения по пути „кора—подкорковые центры“ опережает тормозящее влияние, а раздражение приходит позже, как это имеет, например, место при действии гаснущего тормоза.

В нашем случае при образовании пищевого двигательного условного рефлекса замыкание рефлекторного пути происходит, вероятно, между корой больших полушарий и подкорковым пищевым центром<sup>1</sup> и первым к месту замыкания приходит тормозящее влияние. Вот почему при коротких интервалах между раздражениями создаются условия для преобладания торможения над возбуждением, и образование условного

<sup>1</sup> Тесное взаимодействие процессов возбуждения и торможения сохраняет свое значение и в том случае, если принимать внутрикортикальное замыкание временной связи, которое И. П. Павлов считал более вероятной возможностью.

рефлекса задерживается. Длительные интервалы благоприятствуют преобладанию процесса возбуждения, и условный рефлекс при них образуется быстрее. Особенно сильно сказывается влияние продолжительности интервалов в период образования и укрепления условного рефлекса, когда „раздражающие“ синапсы на месте замыкания только начинают функционировать. Короткие интервалы имеют еще и тот недостаток, что в течение малого промежутка времени обезьяна очень редко успевает съесть полученную пищу. В большинстве случаев она набивает ею защечные мешки и иногда ест в момент дачи очередного раздражения. Пищевой центр можно представить состоящим из нескольких отделов, заведующих разными сторонами пищевой деятельности: поисками пищи, направлением к пище и овладением ею. Эти отделы пищевого центра не могут возбуждаться одновременно, возбуждение одного участка индуцирует торможение в другом. При коротких интервалах условный сигнал часто действует в тот момент, когда центр пищевого овладения возбужден, а центр направления к пище угнетен, что мешает осуществлению рефлекса подбегания к кормушке. Длинные интервалы лишены этого недостатка.

### ВЫВОДЫ

1. Продолжительность интервалов между последовательными подкреплениями влияет на скорость образования и укрепления условных рефлексов.

2. Для образования двигательного условного рефлекса при длинных интервалах требуется меньшее число подкреплений, чем при коротких.

3. Укрепление условного рефлекса происходит быстрее при длинных интервалах между раздражениями.

4. В первое время после образования условного рефлекса сокращение интервалов приводит к ухудшению, а удлинение — к улучшению его течения.

5. Прочно выработанный рефлекс в меньшей степени зависит от продолжительности интервалов, однако уменьшение их сверх известного предела резко ухудшает условнорефлекторную деятельность.

6. Отрицательное влияние коротких интервалов на образование и течение условных рефлексов можно объяснить на основании павловского положения о взаимодействии процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий. Короткие интервалы создают благоприятные условия для преобладания тормозных влияний в месте замыкания рефлекторной дуги.

### ЛИТЕРАТУРА

- Воронин Л. Г. и Г. И. Ширкова, Тр. Сухумск. биолог. станции, 7, 162, 1949.  
Гальперин С. И., Тр. физиолог. лабор. им. Павлова, 10, 249, 1941; Учен. зап. Инст. им. Герцена, 60, 195, 1947.  
Клещов С. В., Тр. физиолог. лабор. им. Павлова, 10, 255, 1941.  
Линдберг А. А., Докл. АН СССР, 7, № 2—3, 1935.  
Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. ОГИЗ, 1937; Павловские среды, 1 и 2, изд. АН СССР, 1949.  
Рожанский Н. А., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 77, в. 5, 479, 1941; Арх. биолог. наук, 67, в. 3, 104, 1941.  
Федоров В. К., Тр. физиолог. лабор. им. Павлова, 9, 1938; 11, 9, 1949.  
Фуголь О. М., Физиолог. журн. СССР, 29, в. 1—2, 55, 1940.

## НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ХИМИЧЕСКОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ КАРОТИДНОГО КЛУБОЧКА

С. В. Аничков

Ленинград

Поступило 16 II 1951

Среди проблем павловской фармакологии на одном из первых мест стоит проблема изучения действия лекарственных веществ на интероцепторы. Как известно, существование интероцепторов, обладающих специфической чувствительностью к химическим воздействиям, было пророчески предсказано И. П. Павловым еще в 1894 г. В своем докладе на V пироговском съезде И. П. Павлов указывал на необходимость изучения действия различных веществ на окончания чувствительных нервов, которые мы теперь называем интероцепторами.

Останавливаясь на недочетах в физиологическом изучении действия лекарственных веществ, И. П. Павлов (1894) говорил:

„Важнейшим недочетом надо считать крайне малое сравнительно с важностью предмета изучение действия различных веществ на периферические окончания центростремительных нервов... Этими окончаниями пронизаны все органы и ткани их. Эти окончания необходимо представлять как крайне разнообразные, специфические, подобно окончаниям органов чувств, приспособленные каждое к своему раздражителю механического, физиологического или химического характера образования“.

Долг советских фармакологов следовать этому указанию И. П. Павлова и устранить тот недочет, о котором говорил великий учитель более полувека тому назад и который до сих пор еще далеко не устранен.

К. М. Быков и его сотрудники, развивая учение И. П. Павлова, доказали исключительно важную роль интероцепторов в физиологии нервной системы и их значение в осуществлении связи между внутренними органами и корой больших полушарий. Внимание нашего исследовательского коллектива привлекала фармакологическая сторона проблемы интероцепторов.

Работа эта была начата и проводилась в течение ряда лет на возглавлявшейся мною кафедре фармакологии Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова, а впоследствии (с 1945 г.) вновь развернута под моим руководством на кафедре фармакологии 2-го Ленинградского медицинского института, ныне Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института, а затем также и в отделе фармакологии Института экспериментальной медицины АМН СССР.

Хотя в нашей лаборатории В. В. Закусовым (1938, 1939) и была показана возможность возникновения рефлексов при действии ядов на различные сосудистые зоны (сосуды легких, почек, конечностей),

мы в качестве объекта наших исследований избрали наиболее чувствительную к химическим воздействиям рецептивную зону, зону каротидного синуса с ее специальным органом химической чувствительности — каротидным клубочком.

Исследование фармакологии каротидных синусов было начато нами еще в начале 30-х годов, когда была опубликована работа „Участие рефлекторных механизмов в резорбтивном действии на дыхание ядов группы никотина“ (Аничков, 1934). В этой работе было показано, что изменения дыхания при внутривенном введении никотина зависят от рефлексов, возникающих в основном с сосудов легких и с каротидного синуса.

В те же годы нами было проведено систематическое обследование влияния на каротидные хеморецепторы целого ряда фармакологических агентов. Результаты этой работы были впервые подытожены в докладе на траурном заседании Ленинградского общества физиологов в первую годовщину со дня смерти И. П. Павлова в 1937 г.

В этих исследованиях мы в основном пользовались методом „уединенного“ (так называемого изолированного) каротидного синуса кошки с сохраненной иннервацией. Методика эта является видоизменением для кошек метода изолированного синуса собаки по Моисееву—Геймансу. Для обездвижения животного мы прибегали к операции децеребрации.

Основным показателем возбуждения хеморецепторов под влиянием ядов служило рефлекторное возбуждение дыхания. Разумеется, эта наиболее легко учитываемая и постоянная реакция, возникающая при возбуждении хеморецепторов каротидного клубочка, никогда не является единственной возникающей при этом рефлекторной реакцией. Как известно, наряду с учащением и углублением дыхательных движений, при возбуждении хеморецепторов имеет место более или менее выраженное повышение артериального давления, сопровождающееся увеличением минутного объема работы сердца и перераспределением крови между различными сосудистыми областями, повышение секреции адреналина, увеличение потребления кислорода тканями и т. д.

Можно думать, что нет ни одной регуляторной функции, которая в большей или меньшей мере не была бы связана с рефлексами, возникающими в каротидном клубочке и сигнализирующими в центральную нервную систему о химических сдвигах, происходящих в организме. Так, например, недавно было показано, что при возбуждении хеморецепторов наступает увеличение содержания эритроцитов в периферической крови (Беленький и Стройков, 1950). В другой работе А. А. Белоус показала, что с хеморецепторов каротидного клубочка может быть получена рефлекторная задержка водного диуреза, которая, как выяснилось в результате проведенного анализа, является следствием рефлекса с каротидных хеморецепторов на нейрогипофиз.

Первые же наши исследования показали, что по характеру своей чувствительности каротидные хеморецепторы значительно отличаются от обычных чувствительных нервных окончаний. Оказалось, что вещества, раздражающие чувствительные элементы кожи и слизистых оболочек, вовсе не активны по отношению к хеморецепторам каротидного клубочка. Так, например, обнаружилось, что хлористый аммоний не вызывает возбуждения каротидных хеморецепторов (Аничков, 1937). Как было показано С. Асратяном в нашей лаборатории в 1936 г., даже такой энергичный раздражитель чувствительных нервных окончаний, как аконитин, также не оказывает возбуждающего влияния на каротидные хеморецепторы.



При систематическом обследовании влияния различных фармакологических агентов на хеморецепторы каротидного синуса наше внимание привлекли к себе вещества, представляющие физиологический интерес как медиаторы нервных импульсов. При изучении влияния адреналина на хеморецепторы выяснилось, что он является весьма мало активным раздражителем хеморецепторов (Аничков с сотр., 1936; Кузнецов, 1938; Беленький, 1948а). Напротив, ацетилхолин оказался агентом с исключительно ярко выраженным избирательным возбуждающим действием на хеморецепторы каротидного клубочка (Аничков с сотр., 1936). Уже после того как сообщение об этом действии ацетилхолина было нами представлено в оргкомитет XV международного физиологического конгресса в виде тезисов доклада, появилась в печати работа Гейманса с сотр. (1936), независимо от нас, также установившего этот факт.

К этому времени в нашей лаборатории накопился значительный материал, указывающий на то, что возбуждающим действием на каротидные хеморецепторы обладают так называемые ганглионарные яды группы никотина. Оказалось, что помимо никотина возбуждение каротидных хеморецепторов вызывают лобелин (Аничков, 1934), анабазин (Аничков, 1934; Аничков и Плещицер, 1935), конииин, цитизин (Аничков, 1936), тетраметиламмоний (Асратян, 1938а).

Это позволило нам (Аничков, 1936) высказать гипотезу о том, что чувствительность хеморецепторов к ганглионарным ядам связана с эмбриональным родством, существующим между клеточными элементами каротидного клубочка и клетками ганглиев вегетативной нервной системы. Наша гипотеза была поддержана и подтверждена Филлипо (Phillipot, 1937), показавшим, что лишь те из эстеров холина обладают возбуждающим влиянием на хеморецепторы каротидного клубочка, которым присуще так называемое никотиноподобное действие.

Интересно, что по силе своего возбуждающего действия на каротидные хеморецепторы все испытанные ганглионарные яды, как оказалось, располагаются в такой же ряд, в какой они располагаются по силе своего действия на вегетативные ганглии и мозговой слой надпочечника (Асратян, 1938б).

Предположение о том, что морфологическим субстратом химической чувствительности каротидных клубочков являются их клеточные элементы, генетически родственные ганглионарным клеткам, было сделано в опытах на лягушках. У этих животных в каротидном тельце — образовании, гомологичном каротидному клубочку млекопитающих, как известно, указанные клеточные элементы отсутствуют; выяснилось, что вместе с этим у лягушки каротидное тельце лишено той чувствительности к гипоксии, которой характеризуется каротидный клубочек высших животных (Беленький, 1948б).

Холиномиметические агенты, обладающие „мускариноподобным“ действием, оказались мало активными при воздействии на каротидный клубочек. Соответственно этому, возбуждающее действие ацетилхолина на каротидные хеморецепторы, снимающееся кураре (Аничков, 1947), оказалось устойчивым к малым дозам атропина (Поляков-Станевич, 1938).

Таким образом, по своей фармакологической чувствительности к холиномиметическим агентам каротидный клубочек представляет собой образование, весьма близкое к вегетативным ганглиям и к мозговому слою надпочечников. Это позволило нам отнести холинореактивные структуры всех указанных образований к одному и тому же классу N-холинореактивных структур (Аничков и Гребенкина, 1946).

Как известно, адекватным раздражителем каротидных хеморецепторов является гипоксия. Чувствительность каротидных клубочков к гипоксии, как было показано Мельниковой (1947), не является особенностью, связанной с наличием в каротидном клубочке холинореактивных структур, поскольку другие образования, несущие N-холинореактивные структуры (вегетативные узлы, мозговой слой надпочечника), не отвечают возбуждением на воздействие цианида. Следует, таким образом, считать, что чувствительность каротидных хеморецепторов к гипоксии обеспечивается специальными реактивными структурами. В отношении гипоксии, вызываемой цианидом, сульфидом и азидом, такой реактивной структурой, очевидно, является ферментная система цитохром—цитохромоксидаза (Аничков, 1946).

Если физиологическое значение чувствительности каротидных хеморецепторов к гипоксии является совершенно очевидным, то физиологический смысл чувствительности их к ацетилхолину до сих пор представляется загадочным. Пытаясь разгадать значение химической чувствительности каротидных хеморецепторов к ацетилхолину Лилье-странд с сотр. (Euler, Liljestrand a. Zotterman, 1939) развил гипотезу, согласно которой ацетилхолин выполняет в каротидном клубочке роль медиатора, при посредстве которого недостаток кислорода или высокое напряжение углекислоты вызывают возникновение возбуждательного процесса в синусном нерве.

В ходе исследований, проводившихся в нашей лаборатории, эта гипотеза не нашла себе подтверждения. Как было показано Асратяном (1933в), эзерин не повышает чувствительности каротидных хеморецепторов к цианиду калия и к углекислоте, хотя чувствительность к ацетилхолину при этом значительно возрастает (Поляков-Станевич, 1938).

С другой стороны, блокада холинорецепторов при помощи кураре, устраняя их чувствительность к ацетилхолину, не нарушает чувствительности к цианиду (Аничков, 1947). Как еще ранее показал Асратян (1938в), атропин в концентрации 1 : 100 000 при перфузии через изолированный синус способен устранить чувствительность хеморецепторов к ацетилхолину, однако при этом существенно не меняется их чувствительность к цианиду и к углекислоте. Аналогичные результаты были недавно получены Веденевой в её опытах с тетраэтиламмонием. Этот яд, обладающий выраженным блокирующим действием на N-холинореактивные структуры, устраняет чувствительность хеморецепторов также лишь к ацетилхолину; чувствительность же к цианиду при этом сохраняется.

Все эти данные не позволяют присоединиться к теории о медиаторной роли ацетилхолина в каротидном клубочке. Нам представляется, что наличие чувствительности каротидных клубочков к ацетилхолину является лишь еще одним свидетельством в пользу их эмбрионального родства с ганглионарными клетками вегетативных узлов. Способность хеморецепторов реагировать возбуждением на воздействие адекватного раздражителя—гипоксии, очевидно, полностью сохраняется, вне зависимости от того, сохранена или утрачена их чувствительность к ацетилхолину.

Следует ли из этого, однако, что реакции хеморецепторного аппарата, возникающие под влиянием гипоксических воздействий и холиноремиметических агентов, представляют собой различные по своей природе процессы, развивающиеся по совершенно различным, друг с другом не связанным путям? Повидимому, это все же не так. Наряду с такими агентами, при помощи которых удается „разделить“ эти два вида чувствительности каротидных хеморецепторов, существуют вещества, под влиянием которых снимается чувствительность как к гипоксическим

воздействиям, так и к холиномиметическим ядам. К таким веществам, как это было нами недавно показано, относится хлорид магния (Аничков и Томилина, 1950).

„Едва ли можно оспаривать, — говорил И. П. Павлов, — что настоящую теорию всех нервных явлений дает нам только изучение физико-химического процесса, происходящего в нервной ткани...“ (1926). Это высказывание И. П. Павлова можно безусловно распространить и на интимные механизмы деятельности хеморецепторного аппарата.

В течение последних лет нами была предпринята попытка, пользуясь методами фармакологического анализа, подойти к пониманию биохимической сущности тех процессов, с которыми связано возникновение возбуждательного процесса в каротидных хеморецепторах. Соответствующие исследования были предприняты нашим сотрудником М. Л. Беленьким, которому удалось приблизиться к разрешению поставленной задачи. При изучении влияния некоторых ферментных ядов (моноиодацетат, фторид, арсенит, малонат) на возбудимость хеморецепторов каротидного клубочка было обнаружено, что каротидный клубочек, отравленный этими ядами, в большей или меньшей мере утрачивает способность реагировать возбуждением как на воздействие цианида, так и на воздействие ацетилхолина (Беленький, 1948в). Эти результаты давали основание считать, что возбудимость хеморецепторов как к цианиду, так и к ацетилхолину зависит от процессов углеводного обмена, протекающих в тканях каротидного клубочка. Отсюда вытекало представление, что и аноксические и холиномиметические яды, действуя на различные реактивные системы, вызывают возбуждение хеморецепторов в конечном счете потому, что они вмешиваются в ход распада углеводов в каротидном клубочке.

Однотипный характер биохимических процессов, протекающих в тканях каротидного клубочка под влиянием цианидов и ацетилхолина, был подтвержден в опытах, в которых изолированный каротидный синус подвергался длительной перфузии растворов цианида. Как это было показано Т. А. Мельниковой (1947), при длительной перфузии раствора цианида через изолированный синус, вслед за возбуждением хеморецепторов наступает их „паралич“: они становятся невозбудимыми к цианиду. В специально поставленных опытах нами было установлено, что одновременно с утратой возбудимости хеморецепторов к цианиду в этих условиях утрачивается также и их возбудимость к ацетилхолину (Аничков и Беленький, 1948).

Наконец, в пользу этого представления свидетельствуют также данные, полученные в нашей лаборатории, о действии на каротидные хеморецепторы некоторых веществ, являющихся химическими восстановителями (гидроксиламин, параинофенол, метол, гидрохинон, восстановленная форма кодегидразы I). Эти вещества, в отношении которых можно думать, что они сдвигают биохимические процессы в тканях в том же направлении, в каком действует аноксия, оказались также способными вызывать возбуждение хеморецепторов каротидного клубочка (Беленький, 1949а).

Бесспорный теоретический и практический интерес представляло решение вопроса о характере тех изменений в тканевом обмене, при которых наступает возбуждение хеморецепторов и о которых, следовательно, последние посылают по афферентным путям соответствующие сигналы в центральную нервную систему.

Подход к решению этого вопроса оказался возможным, благодаря сопоставлению некоторых новых биохимических данных с известными фармакологическими фактами (Беленький, 1951).



За последние годы внимание биохимиков привлекают к себе ферментные яды, способные нарушать сопряженное течение процессов тканевого дыхания и процессов фосфорилирования. При воздействии этих, так называемых „диссоциирующих“ ядов, несмотря на продолжающееся потребление кислорода, подавляется генерирование новых макроэргических фосфатных связей, которые являются непосредственно используемым источником энергии как для процессов синтеза, протекающих в организме, так и для осуществления физиологических функций.

В лаборатории В. А. Энгельгардта было подробно изучено четыре таких яда: 2:4-динитрофенол, азид натрия, нитрит натрия и метиленовая синь (Сейц и Энгельгардт, 1949а, 1949б).

Весьма примечательно, что все эти четыре яда способны вызывать возбуждение хеморецепторов каротидного клубочка. В отношении 2:4-динитрофенола и нитрита натрия это было отмечено зарубежными исследователями [Шен и Гаусс (Shen a. Hauss, 1939); Гейманс с сотр. (Heymans, Bouckaert a. Dautrebande, 1931)]; в отношении же азидата натрия и метиленовой сини это было установлено в нашей лаборатории (Аничков, 1945; Беленький, 1949б).

На основании этих данных можно считать, что возбуждение хеморецепторов является результатом подавления процессов генерирования макроэргических фосфатных связей или, иными словами, превалирования энергетических затрат над пополнением тканевых энергетических ресурсов.

Из этого вытекает, что и возбуждение хеморецепторов, возникающее при аноксии, в конечном счете также зависит не от недостатка кислорода, а от связанного с кислородным голоданием торможения процессов новообразования макроэргических фосфатных связей. Некоторые косвенные данные позволяют считать, что механизм возбуждающего влияния ацетилхолина и холиномиметических ядов на хеморецепторы каротидного клубочка также близок к механизму действия „диссоциирующих“ ядов. Как известно, ацетилхолин способен повышать потребление кислорода некоторыми тканями, вызывая наряду с этим аэробный гликолиз [Дейч и Рапер (Deutsch a. Raper, 1936, 1938); Друкрей и Лох (Druckrey u. Loch, 1943)], что, как показали Сейц и Энгельгардт (1949б), всегда сопутствует торможению сопряженного фосфорилирования.

Таким образом, в настоящее время мы стоим на той точке зрения, что хеморецепторы каротидного клубочка приходят в состояние возбуждения во всех тех случаях, когда имеют место отрицательные сдвиги тканевого энергетического баланса, т. е. когда расходование энергии не компенсируется ее пополнением путем генерирования макроэргических фосфатных связей. С этой точки зрения физиологическое значение хеморецепторов каротидного клубочка заключается в том, что они подают сигналы в центральную нервную систему о всех неблагоприятных для энергетического баланса изменениях тканевого обмена.

Недавно предпринятыми в нашей лаборатории опытами (Беленький, 1951) было показано, что энергия, необходимая для возникновения в хеморецепторах каротидного клубочка возбуждительного процесса, повидимому, черпается из распада макроэргических фосфатных связей аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Было установлено, что после пропускания через изолированный синус растворов АТФ в концентрациях порядка  $10^{-6}$ — $10^{-8}$  М резко возрастает интенсивность рефлекторного возбуждения дыхания в ответ на воздействие всех агентов, рассматривающихся как типичные возбудители хеморецепторов, а именно,

цианида, ацетилхолина и молочной кислоты. Было также показано, что возбудимость хеморецепторов, истощенных длительной перфузией цианида или ацетилхолина, удается восстановить воздействием АТФ.

Итак, возбуждение хеморецепторов каротидного клубочка, согласно данным М. Л. Беленького, возникает тогда, когда процессы распада макроэргических связей превалируют над процессами их ресинтеза. Интенсивность возникающих при этом рефлекторных реакций находится в зависимости от содержания АТФ в тканях каротидного клубочка. Полное истощение запасов АТФ в клубочке приводит к утрате возбудимости хеморецепторов.

Полученные в нашей лаборатории данные, касающиеся интимного механизма деятельности хеморецепторов каротидного клубочка, объясняют ряд фармакологических фактов и наряду с этим открывают, как нам кажется, некоторые перспективы в смысле принципиальной возможности направленных фармакологических воздействий на возбудимость хеморецепторного аппарата, что бесспорно представляет интерес для развития лечебной медицины по путям, начертанным И. П. Павловым.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Физиолог. журн. СССР, 17, № 6, 1923, 1934; 19, № 1, 27, 1936; 20, № 1, 73, 1937; Бюлл. exper. биолог. и мед., 19, № 4—5, 1945; Физиолог. журн. СССР, 33, № 3, 267, 1947.
- Аничков С. В. и М. Л. Беленький, Бюлл. exper. биолог. и мед., 25, № 2, 120, 1948.
- Аничков С. В. и М. А. Гребенкина, Бюлл. exper. биолог. и мед., 22, № 9, 3, 1946.
- Аничков С. В., В. В. Закусов, А. И. Кузнецов и Н. Г. Поляков, Физиолог. журн. СССР, 27, № 5—6, 809, 1936.
- Аничков С. В. и А. Я. Плещицер, Тр. ВМА РККА им. С. М. Кирова, 14, 261, 1935.
- Аничков С. В. и Т. Н. Томилина, Бюлл. exper. биолог. и мед., 30, № 10, 266, 1950.
- Асратян С. Н., Физиолог. журн. СССР, 24, № 1—2, 33, 1938а; Сб. трудов, посвящ. памяти акад. И. П. Павлова, Л., 229, 1938б; Физиолог. журн. СССР, 24, № 5, 982, 1938в.
- Беленький М. Л., Бюлл. exper. биолог. и мед., 25, № 1, 37, 1948а; Физиолог. журн. СССР, 34, № 1, 113, 1948б; Бюлл. exper. биолог. и мед., 25, № 2, 116, 1948в; 26, № 4, 297, 1949а; 28, № 7, 64, 1949б; ДАН СССР, нов. сер., 76, № 2, 305, 1951.
- Беленький М. Л. и Ю. Н. Стройков, Бюлл. exper. биолог. и мед., 30, № 11, 358, 1950.
- Закусов В. В., Фармаколог. и токсиколог., 1, 2, 1938; 2, 20, 1939.
- Кузнецов А. И., Тр. ВМА РККА им. С. М. Кирова, 17, 121, 1938.
- Павлов И. П. (1894, 1926), Полн. собр. трудов, 1, 324, 1940; 3, 346, 1949.
- Поляков-Станевич Н. Г., Тр. ВМА РККА им. С. М. Кирова, 17, 143, 1938.
- Сейц И. Ф. и В. А. Энгельгардт, ДАН СССР, нов. сер., 66, 439, 1949а; Биохимия, 14, № 6, 487, 1949б.
- Deusch W. a. H. S. Raper, J. Physiol., 87, 275, 1936; 92, 439, 1938.
- Druckrey H. u. W. Loch, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 202, 236, 1943.
- Euler U. S., G. Liljestränd a. I. Zotterman, Skand. Arch. Physiol., 83, 132, 1939.
- Heymans C., J. J. Bouckaert et L. Dautrebande, C. R. Soc. Biol., 106, 1272, 1931.
- Heymans C., J. J. Bouckaert, S. Farber et F. I. Hsu, Arch. int. Pharmacodyn., 54, 129, 1936.
- Phillipot R., Arch. int. Pharmacodyn., 57, 357, 1937.
- Shen T. C. R. a. W. H. Hauss, Arch. int. Pharmacodyn., 63, 251, 1939.

## ОБ ИЗМЕНЕНИИ СЛУХОВОЙ, ТАКТИЛЬНОЙ И ВИБРАЦИОННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ ТЕМНОВОЙ АДАПТАЦИИ ГЛАЗА

В. И. Медведев

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

Поступило 16 I 1949

Как известно, всякое раздражение, падающее на рецепторные приборы, вызывает не только изменение в состоянии центрального конца данного анализатора, но сказывается и на других анализаторах. Определенное влияние оказывает не только возбуждение, но и выключение рецепторов. Так, функциональное выключение у человека зрительной системы сильно сказывается на анализе раздражений, падающих на другие рецепторные приборы. Имеются указания, что в процессе темновой адаптации глаза изменяются слуховая и все виды кожной чувствительности [Урбанчич (Urbantschitsch, 1920); Мозжухин, 1945; Фадеева, 1948], при этом пороги кожной чувствительности повышаются, а слуховой — понижаются. Эти данные следует рассматривать с позиций И. П. Павлова, разработавшего учение о деятельности анализаторов.

В настоящей работе нами проведены наблюдения над изменением вибрационной чувствительности у человека в процессе темновой адаптации и параллельно с этим изучение слуховой и тактильной чувствительности.

Вопрос о природе вибрационной чувствительности до сих пор не получил окончательного разрешения. Одни авторы полагают, что вибрационные ощущения возникают при действии на тактильные рецепторы интермиттирующих механических раздражений, подобно тому, как при действии соответствующих раздражений на глаз или ухо возникают ощущения мелькания и биений [Фрей (Freu, 1927)]. С этой точки зрения между вибрационной и тактильной чувствительностью можно поставить знак равенства. Другие авторы считают, что вибрационная чувствительность является самостоятельным видом чувствительности [Эггер (Egger, 1899), Науман, 1914; Бехтерев, 1911]; некоторые из авторов [Кац (Katz, 1927)] склонны проводить известный параллелизм между вибрационными и слуховыми ощущениями, указывая, что слуховую чувствительность и вибрационную объединяет не только общая природа адекватных для них раздражений (механические колебания), но и филогенетическое родство. В этом смысле орган слуха представляет собой обособившуюся в процессе развития группу рецепторов, воспринимающих вибрацию.

В наших опытах мы исходили из следующих соображений.

Если допустить, что вибрационная чувствительность и тактильная идентичны, то следует ожидать, что определенные воздействия, в частности темновая адаптация, вызовут однозначные изменения порогов каждой из них. Если же вибрационная чувствительность по своей природе близка к слуховой, то пороги восприятия вибрации будут, вероятно, изменяться в том же направлении, в каком изменяются и пороги

восприятия звуков. Для решения этого вопроса мы проводили на одних и тех же лицах параллельные исследования всех трех видов чувствительности на свету и после длительного пребывания в темноте.

### МЕТОДИКА

Для нанесения вибрационных раздражений мы пользовались электромагнитным вибратором, описанным Бронштейном (1946) и состоявшим из катушки с железным сердечником. Через катушку пропускался ток от городской сети, частотой 50 гц, колебания которого воспроизводились железным сердечником. Особенность прибора заключалась в наличии в нем балансирующего приспособления, создающего постоянное давление на кожу. В схему был включен потенциометр и амперметр, по показаниям которого оценивалась относительная сила вибрационных колебаний (рис. 1).

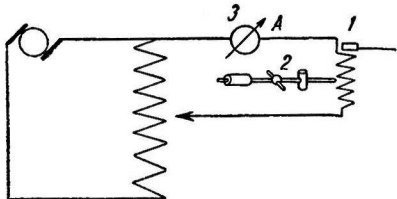


Рис. 1. Схема экспериментальной установки.

1 — вибратор, 2 — балансирующее приспособление, 3 — амперметр.

Одновременно с исследованием вибрационной чувствительности изучалась тактильная и слуховая. Тактильная чувствительность определялась двумя способами: в одном случае применялся набор волосков Фрея, а во втором — использовался описанный выше прибор для нанесения вибрационных раздражений; при втором способе через катушку пропускались одиночные импульсы постоянного тока. Ощущения, возникавшие при этом, оценивались как легкие толчки. Об относительной силе толчка можно было судить по показаниям амперметра. Слуховая чувствительность определялась при помощи аудиометрической установки. Пороги измерялись для тона высотой 980 гц.

Темновая адаптация вызывалась либо путем накладывания повязки на глаза, либо помещением наблюдателя в темную, звукоизолируемую камеру. Измерения проводились до и спустя 20 мин. после начала темновой адаптации.

Всего было исследовано 11 человек.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Во всех случаях мы наблюдали у испытуемых понижение порогов вибрационной чувствительности. Величина изменения порогов колебалась в пределах от 5 до 30%; в среднем порог понижался на 20%. Результаты были однородны при всех условиях темновой адаптации. На рис. 2, А демонстрируется изменение порогов вибрационной чувствительности в отдельных опытах на некоторых испытуемых. Порог слуховой чувствительности также понижался, причем величина понижения колебалась от 5 до 20 дб, составляя в среднем 8 дб. На рис. 2, Б показаны отдельные опыты с изменением слуховой чувствительности. Измерения порогов тактильной чувствительности волосками Фрея обнаружили возникающую под влиянием адаптации разницу в 0.02—0.04 г/мм<sup>2</sup> (8—15%) в сторону повышения порога. Особенно убедительными являются результаты, полученные при определении порога тактильной чувствительности вибратором, при пропускании импульсов постоянного тока. Для возникновения ощущения толчка во время темновой адаптации приходилось увеличивать силу тока, что свидетельствовало о повышении порога. Изменение порогов колебалось от 10 до 15% (рис. 2, В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub>). Следовательно, наши наблюдения показали понижение чувствительности к одиночному толчку и повышение ее к таким же толчкам, следующим один за другим с частотой 50 раз в 1 сек. В обоих случаях толчки наносились на один и тот же участок кожи. Мы полагаем, что вряд ли могут столь противоположные явления протекать одновременно в одних и тех же чувствительных образованиях.

Общая сводка данных об изменении вибрационной чувствительности, а также слуховой и тактильной представлена в таблице.

Испыту- емье	Опыт № 1						Опыт № 2						Опыт № 3						Опыт № 4					
	вибра- ционная		звуковая тактильная		вибра- ционная		звуковая тактильная		вибра- ционная		звуковая тактильная		вибра- ционная		звуковая тактильная		вибра- ционная		звуковая тактильная		вибра- ционная		звуковая тактильная	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
	0.01	0.0078	60	50	0.08	0.12	0.008	0.005	60	50	0.1	0.1	0.015	0.004	61	49	0.007	0.02	0.003	0.0025	60	54	0.013	0.015
С. М.	0.01	0.0078	60	50	0.08	0.12	0.008	0.005	60	50	0.1	0.1	0.015	0.004	61	49	0.007	0.02	0.003	0.0025	60	54	0.013	0.015
Г. О.	0.013	0.01	68	48	0.08	0.1	0.02	0.017	65	50	0.1	0.1	0.01	0.008	60	53	0.015	0.018	0.009	0.006	65	56	0.016	0.019
М. К.	0.008	0.006	54	43	0.08	0.1	0.015	0.013	50	41	0.08	0.1	0.013	0.01	52	42	0.01	0.015	0.013	0.009	52	42	0.01	0.015
М. М.	0.009	0.006	36	30	0.1	0.12	0.01	0.007	36	29	0.12	0.12	0.015	0.01	38	30	0.02	0.025	0.009	0.007	39	32	0.015	0.02
А. П.	0.03	0.028	63	59	0.1	0.12	0.03	0.025	60	50	0.1	0.12	0.01	0.0075	65	58	0.03	0.036	0.02	0.015	60	53	0.025	0.03
Г. Р.	0.006	0.005	45	37	0.1	0.17	0.006	0.005	40	35	0.1	0.12	0.009	0.006	48	40	0.01	0.013	0.008	0.007	43	38	0.012	0.015
Т. Ф.	0.008	0.007	44	35	0.08	0.1	0.008	0.007	40	32	0.08	0.1	0.009	0.006	43	38	0.015	0.02	0.009	0.007	44	37	0.017	0.023
Р. С.	0.01	0.008	58	40	0.1	0.12	0.01	0.006	59	56	0.1	0.12	0.011	0.009	58	50	0.003	0.007	0.009	0.006	59	49	0.004	0.007
А. К.	0.015	0.012	64	44	0.08	0.1	0.013	0.011	67	49	0.08	0.1	0.015	0.014	63	49	0.025	0.03	0.015	0.013	58	48	0.025	0.031
В. М.	0.012	0.01	40	34	0.08	0.12	0.011	0.008	45	40	0.08	0.12	0.012	0.011	48	40	0.035	0.040	0.011	0.01	45	38	0.03	0.034
Д. К.	0.006	0.004	38	30	0.08	0.1	0.006	0.005	40	36	0.08	0.1	0.006	0.005	45	38	0.03	0.038	0.005	0.004	43	38	0.03	0.035



Испытуемые	Опыт № 5						Опыт № 6						Опыт № 7					
	вибрационная		слуховая		тактильная		вибрационная		слуховая		тактильная		вибрационная		слуховая		тактильная	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
С. М.	0.003	0.002	62	53	0.013	0.015	0.01	0.008	64	67	0.01	0.012	0.008	0.006	60	50	0.009	0.011
Г. О.	0.007	0.005	65	58	0.015	0.02	0.002	0.001	63	50	0.013	0.014	0.007	0.004	67	60	0.014	0.015
М. К.	0.008	0.007	53	42	0.012	0.015	0.008	0.007	54	43	0.016	0.018	0.015	0.012	55	50	0.01	0.014
М. М.	0.01	0.007	37	30	0.017	0.025	0.009	0.007	39	31	0.02	0.028	0.01	0.009	39	31	0.02	0.02
А. П.	0.015	0.01	59	52	0.03	0.035	0.015	0.012	60	54	0.029	0.034	0.015	0.013	63	54	0.03	0.035
Г. Р.	0.007	0.007	42	36	0.015	0.023	0.006	0.005	40	30	0.12	0.02	0.006	0.004	44	36	0.011	0.015
Т. Ф.	0.01	0.008	42	35	0.015	0.017	0.009	0.008	43	36	0.015	0.018	0.01	0.008	42	33	0.01	0.015
Р. С.	0.009	0.008	56	50	0.006	0.01	0.008	0.006	56	43	0.006	0.011	0.01	0.006	54	44	0.008	0.01
Л. К.	0.015	0.01	55	43	0.02	0.025	0.008	0.007	56	43	0.021	0.026	0.009	0.006	54	41	0.02	0.028
В. М.	0.008	0.006	40	32	0.031	0.036	0.007	0.006	43	32	0.038	0.039	0.011	0.007	41	29	0.03	0.036
Д. К.	0.006	0.005	44	39	0.03	0.035	0.006	0.004	41	36	0.033	0.04	0.0058	0.005	48	40	0.02	0.03

Исследуя изменения вибрационной чувствительности после прекращения темновой адаптации, мы обнаружили, что в первые две минуты после включения света порог вибрационной чувствительности резко повышался, превосходя исходные величины, затем он вновь понижался и потом более медленно возвращался к исходным величинам (рис. 3).

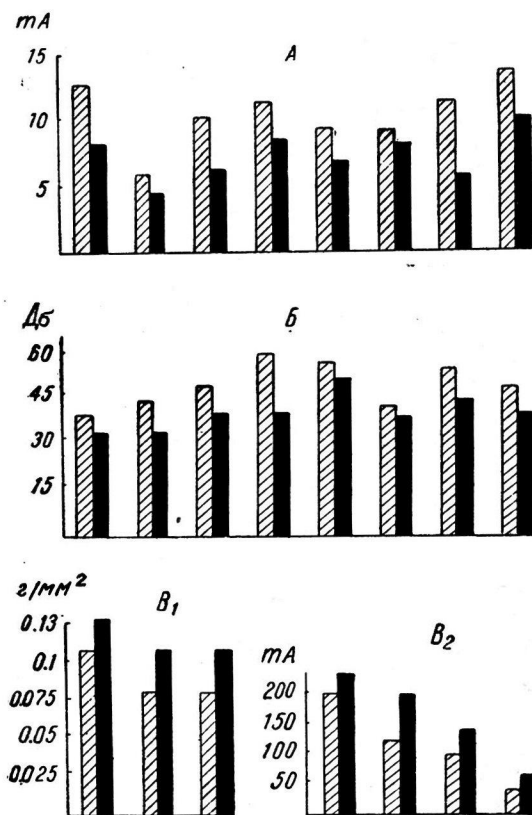


Рис. 2. Изменение порогов вибрационной (А) чувствительности, слуховой (Б) и тактильной ( $B_1$  и  $B_2$ ) во время темновой адаптации.

Заштрихованные столбики показывают величину порогов на свету, черные — после 20 мин. темновой адаптации;  $B_1$  — тактильная чувствительность, измеренная волосками Фрея,  $B_2$  — измеренная электромагнитным прибором.

Мы зарегистрировали такие колебания у 3 человек. У других испытуемых порог медленно возвращался к норме, в некоторых случаях регистрации колебаний мешали появившиеся отчетливые ритмические последовательные образы.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нам удалось показать, что при темновой адаптации глаза вибрационная чувствительность изменяется в том же направлении, что и слуховая: пороги обоих видов чувствительности уменьшаются. Результаты проведенных наблюдений отнюдь не разрешают вопроса о природе вибрационной чувствительности, но хорошо укладываются в представление о родственной связи между вибрационной и слуховой чувствительностью.



Оба эти вида чувствительности несут как бы сторожевую функцию, главным образом при выключении зрительного анализатора. В то же время изменение тактильной чувствительности совершается в противоположном направлении.

Изложенные выше результаты находят свое объяснение в данных

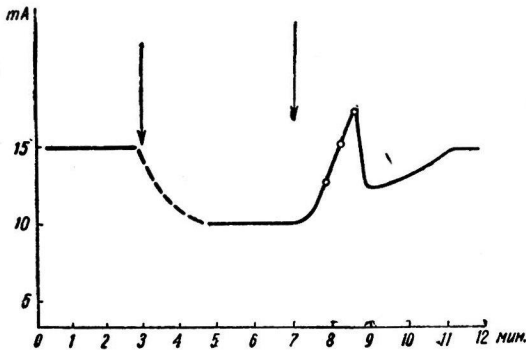


Рис. 3. Кривая изменения порогов вибрационной чувствительности до начала темновой адаптации, во время и после нее.

На абсциссе отложено время в минутах. Стрелками отмечены начало и конец адаптации.

характер ведущей афферентации у низших представителей животного мира.

## ВЫВОДЫ

1. Выключение зрительного анализатора понижает пороги вибрационной и слуховой чувствительности, что указывает на родство этих двух видов чувствительности. Изменение тактильной чувствительности происходит в противоположном направлении.

2. Данные, полученные в настоящей работе, подтверждают предположение о различном происхождении тактильной и вибрационной чувствительности.

## ЛИТЕРАТУРА

- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. 1936.
- Бронштейн А. И., Физиолог. журн. СССР, 32, 311, 1946.
- Бехтерев В. М. Общая диагностика болезней нервной системы, ч. I. СПб., 1911.
- Науман А. Г. Вибрационная чувствительность (паллестезия). СПб., 1914.
- Фадеева А. А., Тезисы XIII совещания по физиолог. пробл., посвящ. акад. И. П. Павлову, Л., 96, 1948.
- Kafka G. Tierpsychologie. München, 1922.
- Katz D., XII Congr. Psychol., Hamburg, 1927.
- Egger S., J. de physiol. et de pathol. gen., 7, 213, 1889.
- Freu M., Zschr. f. Biol., 86, 121, 1927.

## ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ОТРЕЗКА БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА НА ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

*В. С. Раевский*

Отдел физиологии Научно-исследовательского института питания  
Министерства вооруженных сил СССР

Поступило 23 VII 1949

Из литературы известно, что раздражение центрального отрезка блуждающего нерва у теплокровных (собаки, кролики, кошки и др.) может вызывать возбуждение и торможение дыхательного центра [Траубе (Traube, 1847); Розенталь (Rosenthal, 1862, 1880); Введенский, 1881; Анреп и Цыбульский, 1884; Автономов, 1889; Шульгин, 1914; Михайлов, 1914, и др.]

Неодинаковый эффект, получаемый при раздражении центрального отрезка (ц. о.) ствола блуждающего нерва, по мнению авторов, зависит от силы применяемого раздражения, от наличия двух родов афферентных легочных волокон в составе блуждающего нерва, а также от функционального состояния дыхательного центра. При большой силе раздражения ц. о. блуждающего нерва как правило получается торможение дыхательного центра.

В исследованиях А. И. Смирнова (1936, 1949) и его сотрудников Трофимова и Раевского (1938), Олефиренко (1939) и Раевского (1938), проведенных на собаках, раздражение ц. о. общего ствола блуждающего нерва индукционным током средней и большой силы на фоне морфинно-хлороформного наркоза обычно вызывало торможение дыхательного центра. Из работ ряда авторов видно, что торможение дыхательного центра, вызванное раздражением ц. о. блуждающего нерва, проявляется короткое время — 1—1½ мин., несмотря на продолжающееся раздражение блуждающего нерва, затем торможение обычно прерывается и дыхание восстанавливается. Эти исследования проводились в условиях естественного дыхания животного, и следовательно, торможение дыхательного центра сопровождалось прекращением вентиляции легких, что вызывало увеличение содержания CO<sub>2</sub> в крови.

Для анализа причин „срыва“ торможения дыхательного центра при раздражении ц. о. блуждающего нерва мы провели исследование по влиянию раздражений блуждающего нерва на дыхательный центр в условиях искусственного дыхания.

В настоящей работе мы ограничились раздражением общего ствола блуждающего нерва, так как в нашу задачу не входила дифференциация характера афферентных нервных импульсов со стороны легкиа; для проведения указанного анализа необходимо было лишь получение тормозного состояния дыхательного центра при разных объемах вдыхаемого при искусственном дыхании воздуха.

## МЕТОДИКА

У собаки производилась трахеотомия и проделывалось „окно“ в правой половине грудной клетки. После вскрытия грудной клетки непрерывно поддерживалось искусственное дыхание.

Искусственная вентиляция легких регистрировалась на кимографе при помощи мареевской капсулы, соединенной каучуковой трубкой с полой иглой, вставленной в дыхательное горло собаки ниже трахеотомической трубки. Для искусственной вентиляции мы пользовались: 1) мехами, приводимыми в движение электромотором или ручным способом, и 2) дыхательным аппаратом Буллита, который также приводился в движение электромотором, а в некоторых случаях вручную.

При пользовании мехами мы могли в большом диапазоне изменять ритм искусственной вентиляции; при пользовании аппаратом Буллита мы имели возможность изменять объем вдоха при постоянной частоте дыхания; работая на аппарате вручную, мы могли также изменять и темп искусственной вентиляции. Диафрагма собаки при помощи нити с крючком и блоков соединялась с энгельмановским рычажком, регистрировавшим ее движения на кимографе. Дыхательные сокращения диафрагмы являлись показателем функционального состояния дыхательного центра. При такой постановке опытов мы имели возможность вызывать торможение дыхательного центра раздражением ц. о. блуждающего нерва на фоне искусственной вентиляции легких, при разных объемах вдыхаемого воздуха и разным ритме, а также при полном выключении искусственной вентиляции.

Опыты проведены на 50 собаках под морфинно-хлороформно-эфирным наркозом. Для раздражения ц. о. блуждающего нерва мы пользовались индукционной катушкой (с 4-вольтовым аккумулятором в первичной цепи).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В условиях непрерывной искусственной вентиляции легких раздражение ц. о. блуждающего нерва вызывало торможение дыхательного центра, которое не прерывалось до тех пор, пока не прекращалось раздражение нерва.

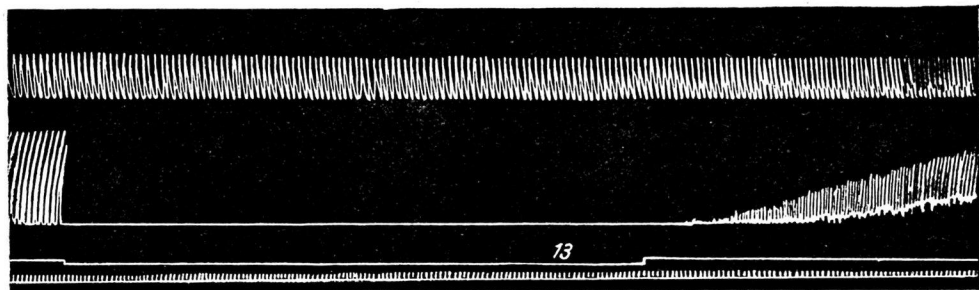


Рис. 1. Торможение дыхательного центра под влиянием раздражения ц. о. блуждающего нерва.

Здесь и далее: *верхняя кривая* — запись искусственного дыхания, *средняя* — дыхательные сокращения диафрагмы, *нижняя кривая* — отметка раздражения. (Р. к. 13 см).

На рис. 1 видно, что дыхательные сокращения диафрагмы прекратились сразу же, как только было применено раздражение. В течение всего периода раздражения дыхательный центр находился в состоянии торможения. Через минуту после окончания раздражения торможение дыхательного центра сменилось его возбуждением и дыхательные сокращения диафрагмы восстановились.

Рис. 2 демонстрирует повторное раздражение ц. о. блуждающего нерва в том же опыте через 5 мин.; за это время собака никаким воздействиям не подвергалась. В этом случае видно, что торможение дыхательного центра началось на фоне искусственной вентиляции легких сразу же, как только было применено раздражение. Затем

искусственное дыхание было выключено, и вскоре же после этого, несмотря на продолжающееся раздражение нерва, появились ритмические сокращения диафрагмы. Когда же снова было включено искус-

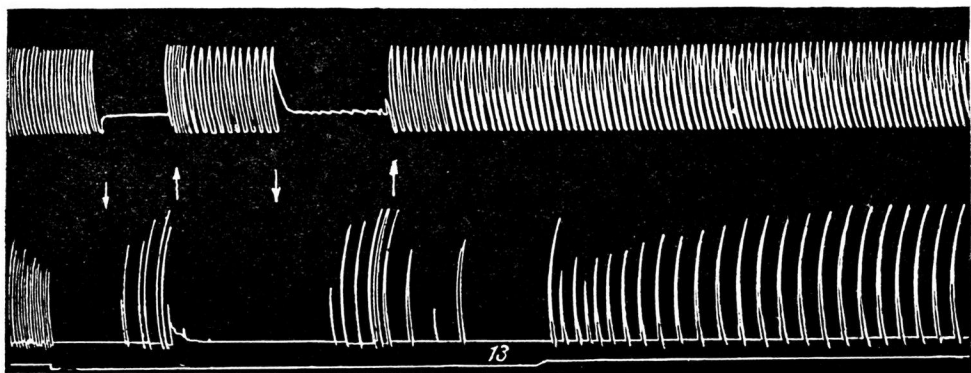


Рис. 2. Влияние раздражения ц. о. блуждающего нерва на деятельность дыхательного центра.

Стрелки вниз — прекращение искусственной вентиляции, стрелки вверх — возобновление вентиляции. (Р. к. 13 см).

ственное дыхание, то продолжавшееся раздражение привело дыхательный центр опять в состояние торможения.

Таким образом, при непрерывном раздражении ц. о. блуждающего нерва и чередования включения и выключения искусственного дыхания

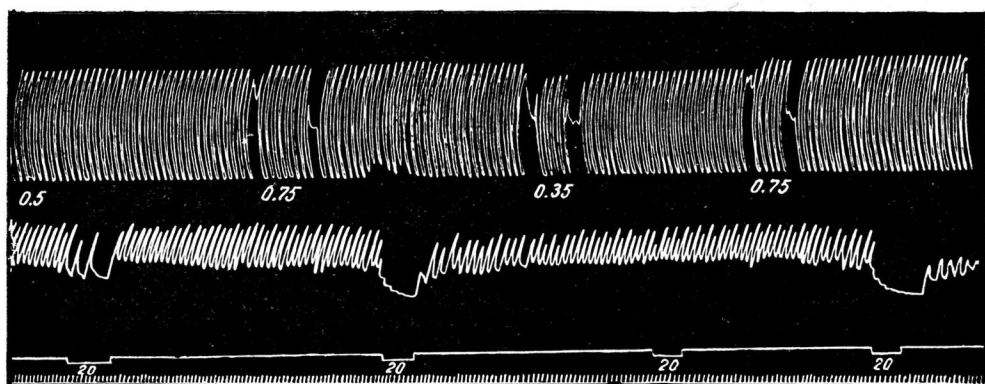


Рис. 3. Влияние раздражения ц. о. блуждающего нерва на деятельность дыхательного центра при различном объеме вдыхаемого воздуха во время искусственной вентиляции.

Цифры под верхней кривой обозначают объемы искусственного дыхания (в литрах), производившегося аппаратом.

наблюдалось закономерное явление торможения дыхательного центра при искусственной вентиляции легких и возбуждение его вскоре после прекращения искусственного дыхания.

Исходя из этих данных, можно предполагать, что в периоды выключения искусственной вентиляции легких повышается концентрация  $\text{CO}_2$  в крови, под действием которой и прекращается торможение дыхательного центра и появляется его возбуждение. Если же искусственная вентиляция легких снова включается, то содержание  $\text{CO}_2$  в крови уменьшается до того уровня, который обуславливается объемом воздуха, вдыхаемого при применении искусственного дыхания,

и при котором продолжающееся раздражение опять приводит дыхательный центр в состояние торможения. На основании этих исследований становится понятным тот факт, что в условиях естественного

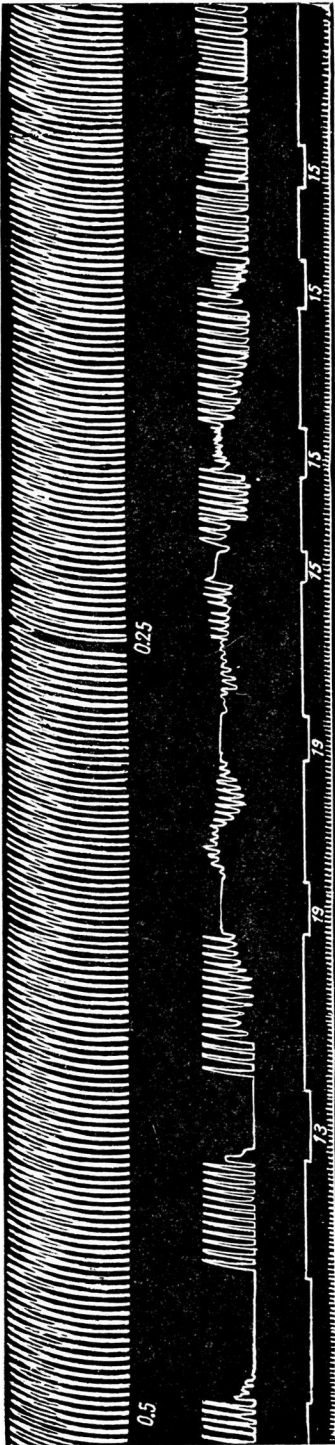


Рис. 4. Влияние раздражения ц. о. блуждающего нерва при уменьшенном, против нормального, объеме выдыхаемого воздуха во время искусственной вентиляции. (Р. к. 13, 19 и 15 см).

дыхания животного раздражение ц. о. блуждающего нерва вызывает лишь кратковременное торможение дыхательного центра. Сила раздражения, необходимая для получения остановки дыхания, неодинакова при разных объемах воздуха, выдыхаемого при искусственной вентиляции легких. опыты показали, что торможение дыхательного центра у собаки, находившейся в условиях искусственного дыхания, вызывается раздражением ц. о. блуждающего нерва тем легче, чем больше вентиляция легких.

Так, например, при объеме дыхания в 0.5 л раздражение индукционным током ц. о. блуждающего нерва (расстояние катушек — р. к. — 20 см) вызывало отчетливое замедление дыхательных сокращений диафрагмы, при большем же объеме дыхания (0.75 л) то же раздражение вызывало прекращение деятельности дыхательного центра. Та же сила раздражения при объеме дыхания 0.35 л не вызывала изменения деятельности дыхательного центра (рис. 3).

В другом опыте (рис. 4) раздражение индукционным током ц. о. блуждающего нерва (р. к. 13, 19, 15 см) при объеме искусственной вентиляции легких, равном 0.5 л, каждый раз вызывало торможение дыхательного центра, которое сменялось его возбуждением сразу же по окончании раздражения нерва. Когда же объем дыхания был уменьшен до 0.25 л (т. е. стал меньше нормального при естественном дыхании животного), раздражение индукционным током ц. о. блуждающего нерва (р. к. 15 см) дало иные результаты.

Первое раздражение, через 2 мин. после уменьшения объема вдоха вызвало торможение дыхательного центра и полное прекращение дыхательных сокраще-



ний диафрагмы, а по окончании раздражения сразу же появилось возбуждение дыхательного центра — дыхательные сокращения диафрагмы восстановились; второе, третье и четвертое раздражения ц. о. блуждающего нерва дали неполное прекращение дыхательных сокращений диафрагмы, причем каждое последующее из этих трех раздражений вызывало все меньшее и меньшее торможение дыхательного центра; пятое раздражение совершенно не оказало влияния на дыхательный центр.

Следовательно, уменьшение объема воздуха при искусственной вентиляции легких понижало способность дыхательного центра переходить в состояние торможения.

При искусственной вентиляции легких, которая соответствовала объему естественного дыхания животного, торможение дыхательного центра при раздражении ц. о. блуждающего нерва наблюдалось как правило только во время раздражения и прекращалось сразу же по окончании раздражения.

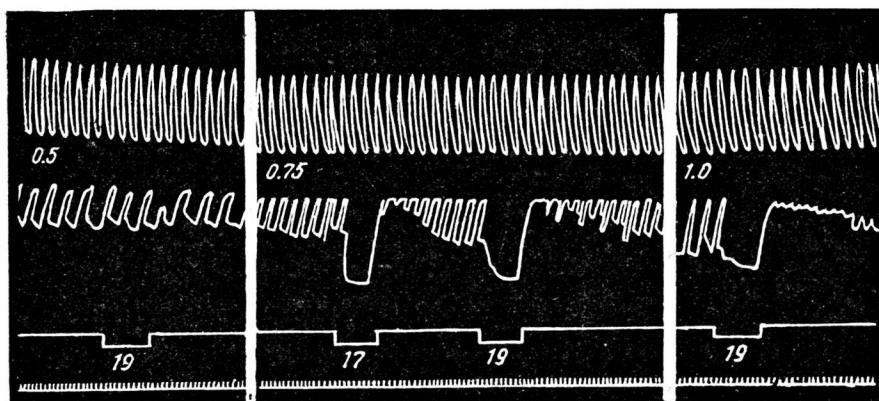


Рис. 5. Угнетение дыхательного центра под влиянием раздражения ц. о. блуждающего нерва при большем, против нормального, объеме вдыхаемого воздуха во время искусственной вентиляции. (Р. к. 17 и 19 см).

Если же искусственная вентиляция легких по объему вдоха была несколько больше нормального, естественного дыхания, но еще не достигала величины, вызывающей апноэ, то кратковременное раздражение ц. о. блуждающего нерва приводило дыхательный центр в состояние длительного угнетения. При этом можно было наблюдать, что после окончания раздражения дыхательные движения диафрагмы восстанавливаются не сразу (рис. 5).

На рисунке видно, что раздражение ц. о. блуждающего нерва (р. к. 17 и 19 см) при искусственной вентиляции легких в объеме, равном 0.5 л, не оказало влияния на дыхательный центр: характер дыхательных сокращений диафрагмы не изменился; в этих условиях при объеме вдоха 0.75 л раздражение ц. о. блуждающего нерва (р. к. 17 см) вызвало торможение дыхательного центра; по окончании раздражения дыхание быстро восстановилось; при объеме вдоха в 1 л кратковременное раздражение той же силы, что и в первых двух случаях, дало угнетение дыхательного центра на более длительное время, а по окончании раздражения в течение некоторого времени дыхательные сокращения диафрагмы были очень небольшой амплитуды.

Проведенные исследования показывают, что влияние раздражения ц. о. блуждающего нерва на дыхательный центр зависит не только от силы применяемого электрического раздражения, но также и от



объема вдыхаемого воздуха. При искусственной вентиляции легких, соответствующей по объему вдоха естественному дыханию, раздражение всегда вызывает торможение дыхательного центра, которое продолжается все время, пока действует раздражение. Если же объем вдоха при искусственной вентиляции легких меньше объема вдоха при естественном дыхании, то то же раздражение вызывает лишь неполное торможение или совсем не сказывается на деятельности дыхательного центра. В последнем случае дыхательный центр, очевидно, является нечувствительным к афферентным импульсам, поступающим к нему в результате раздражения ц. о. блуждающего нерва.

### ВЫВОДЫ

1. Раздражение центрального отрезка блуждающего нерва у собаки, в условиях достаточной искусственной вентиляции легких, вызывает длительное (до 25 мин. и более) торможение дыхательного центра.

2. Раздражение центрального отрезка блуждающего нерва при одной и той же силе индукционного тока вызывает разный эффект со стороны дыхательного центра в зависимости от объема воздуха, вдыхаемого при искусственной вентиляции легких: а) при искусственной вентиляции легких, по объему равной примерно уровню естественного дыхания, торможение дыхательного центра наступает сразу после применения раздражения ц. о. блуждающего нерва; оно прекращается только по окончании раздражения; б) при несколько увеличенной, по сравнению с естественным дыханием, искусственной вентиляции легких раздражение ц. о. блуждающего нерва вызывает длительное торможение дыхательного центра, при этом дыхательные движения диафрагмы восстанавливаются не сразу после прекращения раздражения нерва; в) при уменьшении объема искусственной вентиляции легких (по сравнению с естественным дыханием) наблюдалось понижение чувствительности дыхательного центра к электрическому раздражению блуждающего нерва.

### ЛИТЕРАТУРА

- Автономов В. В. К вопросу об отношении блуждающих нервов к дыхательным движениям. Дисс., СПб., 1889.
- Анреп В. и Н. Цыбульский. Физиологические исследования в области дыхания и сосудодвигательных нервов. СПб., 1884.
- Введенский Н. Е. Об изменениях дыхательного ритма при раздражении блуждающего нерва электрическим током разной частоты. 1889.
- Михайлов М. П. Об отношении блуждающего нерва к дыхательным движениям. Дисс., Казань, 1914.
- Олефиренко П. Д., Физиолог. журн. СССР, 26, 244, 1939.
- Раевский В. С., Физиолог. журн. СССР, 24, 750, 1938; Бюлл. экспер. биолог. и мед., 20, в. 1—2, 25, 1945.
- Смирнов А. И., Арх. биолог. наук, 44, 43, 1936; Бюлл. экспер. биолог. и мед., 26, 271, 1949.
- Трофимов Л. Г. и В. С. Раевский, Физиолог. журн. СССР, 24, 515, 1938; Бюлл. экспер. биолог. и мед., 6, в. 3, 1938.
- Шульгин С., Цит. по: Михайлов М. П., 1914.
- Traube, Цит. по: Михайлов М. П., 1914.
- Rosenthal. Die Atembewegungen u. ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin, 1862.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПИЩЕВОГО ЦЕНТРА В ПЕРИОДЕ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

*П. С. Кравицкая*

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии  
Академии медицинских наук СССР

Поступило 13 VI 1949

В лаборатории возрастной физиологии при анализе механизма возникновения возбуждения в пищевом центре у новорожденных животных и детей было обнаружено, что каждое очередное возбуждение пищевого центра проявляется в обобщенной двигательной реакции ребенка, сопровождающейся криком и искательными движениями (поворачивание головки в стороны с раскрытым ртом). Кроме того, в 1945 г. Вейнгер установила, что искательные движения ребенка сопровождаются кожно-гальванической реакцией (Вейнгер, 1950). Одновременно было отмечено, что как только ребенок прикладывается к груди и отвечает на раздражение рецепторов слизистых оболочек губ сосательными движениями, обобщенная двигательная реакция почти тотчас же тормозится. Любые слабые раздражения, наносимые на кожную поверхность ребенка, служат поводом для подкрепления и усиления сосательных движений.

Бехтерев и Щелованов (1925) впервые обратили внимание на то, что очаг возбуждения, возникающий в пищевом центре у новорожденных детей, характеризуется типичными признаками доминанты по А. А. Ухтомскому. Эта характеристика доминантного состояния пищевого центра у новорожденных детей в последние годы была подтверждена на ряде примеров торможения деятельности некоторых органов и систем (Аршавский, 1946).

Естественно считать, что каждое очередное возбуждение пищевого центра у новорожденных возникает в связи с раздражением последнего теми изменениями в крови, которые И. П. Павлов обобщенно обозначил как свойства „голодной“ крови. Бехтерев и Щелованов (1925) высказали предположение о наличии этого механизма возникновения возбуждения пищевого центра у детей в периоде вскармливания их грудью.

Если записывать сосательные движения ребенка, вскармливаемого грудью, то можно видеть, что сосательные движения, вначале интенсивно выраженные, через промежуток времени от 5 до 15 мин. начинают постепенно угасать. Это постепенное угасание свидетельствует о том, что пищевой центр, находящийся в состоянии возбуждения, постепенно переходит в состояние торможения. Развивающееся в пищевом центре торможение иррадирует по всей центральной нервной системе, вследствие чего ребенок засыпает у груди к концу вскармливания. Если очередное возбуждение пищевого центра, обуславливаю-

щее пробуждение ребенка, имеет гуморальное происхождение и связано с воздействием на него „голодной“ крови, то благодаря каким же причинам возникает торможение пищевого центра, лежащее в основе его периодической активности? Естественно было предполагать, что торможение, возникающее в пищевом центре еще во время вскармливания грудью, может быть связано тому, что составные части молока, поступающие в желудочно-кишечный тракт и подвергающиеся расщеплению, обуславливают возникновение тех свойств крови, которые принято обозначать как „сытая“ кровь. Предположение о том, что „сытая“ кровь в отличие от „голодной“ приводит в состояние торможения пищевой центр, можно было бы считать вероятным, если бы в действительности расщепление составных частей молока и последующее всасывание продуктов расщепления происходили быстро (в течение первых 5—15 мин. вскармливания грудью). На основании существующих данных об эвакуации молока из желудка у детей и у животных в периоде грудного вскармливания (Эмдина и Шухат, 1936; Кравицкая, 1944) такая возможность исключается. Естественно возникал вопрос о механизме торможения пищевого центра при каждом очередном вскармливании грудью. Этот вопрос нами, по предложению и под руководством проф. И. А. Аршавского, был подвергнут экспериментальному анализу на животных. Была поставлена задача выявить: не является ли причиной торможения пищевого центра центростремительная импульсация, возникающая в рецепторах желудка при поступлении в него молока.

#### МЕТОДИКА

Подопытными животными служили щенки в возрасте грудного вскармливания, т. е. от 1 дня до 30 дней. Всего было поставлено 58 опытов на 21 щенке. Накануне опыта щенкам в стерильных условиях производилась операция эзофаготомии. Перед опытом щенки голодали от 12 до 24 час.

Во время опыта щенок удобно укладывался на грелку, и при полном покое ему в рот вкладывалась смоченная молоком резиновая соска. Последняя через резиновую трубку соединялась с регистрирующей капсулой, при помощи которой записывались на вращающемся кимографе сосательные движения щенка. Наполнение желудка молоком производилось через нижний отрезок пищевода; количество молока, вводившегося в желудок, по ходу опыта изменялось в зависимости от возраста щенка (от 10 до 80 мл).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

У щенков после 12-часового голодания отчетливо обнаруживается сосательный рефлекс. Сосательные движения эзофаготомированных щенков происходят непрерывно в течение  $1\frac{1}{2}$ —2 час. и более. Если на фоне непрерывного осуществления сосательных движений ввести в желудок через нижний отрезок пищевода соответствующее количество молока, то через 5—8 мин. сосательные движения постепенно прекращаются. По мере того как происходит угасание сосательных движений, щенок засыпает. Наступающий при этом сон бывает настолько глубоким, что дополнительное механическое раздражение слизистой оболочки рта не вызывает никакой сосательной реакции. Это свидетельствует о наступлении торможения пищевого центра (рис. 1 и 2).

На приведенных кривых (рис. 1 и 2) можно видеть непрерывное осуществление щенками сосательных движений до введения молока в желудок и постепенное угасание их после введения молока, вплоть до полного прекращения.

Полученные факты трудно объяснить с точки зрения общепринятых представлений о регуляции деятельности пищевого центра периодическим изменением химического состава крови. Едва ли можно

допустить, что в течение 5—8 мин. у щенков после заполнения полости желудка молоком кровь приобретает свойства „сытой“, необходимые для возникновения торможения в пищевом центре. Исходя из учения И. П. Павлова о механизме существования периодического возбуждения в пищевом центре, естественно было предположить, что торможение пищевого центра наступает в результате центростремительной импульсации, которая возникает при раздражении рецепторов, заложённых в стенках желудка. Чтобы убедиться в этом, мы провели специальную серию опытов с выключением центростремительной импульсации от рецепторов желудка. Ввиду того, что опыты на вагото-

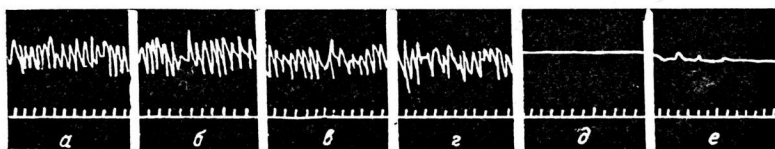


Рис. 1. Запись сосательных движений у 3-дневного щенка.

Верхняя линия — сосательные движения; нижняя линия — отметка времени. а — 5-я мин. от начала сосания, б — 30-я мин., в — 90-я мин., г — 5-я мин. после введения в желудок щенка 15 мл молока; д — 30-я мин., е — 90-я мин.

мированных щенках не увенчались успехом (ваготомия вызывала у щенков раннего возраста тяжелое состояние, обусловленное возникновением дыхания типа вагус-диспноэ), мы решили исключить кокаинизацией возможную стимуляцию стенок желудка. Мы пользовались 0.1% -м

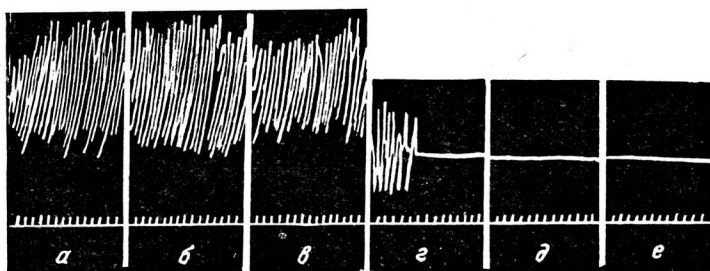


Рис. 2. Запись сосательных движений у 20-дневного щенка. Обозначения те же, что и на рис. 1.

раствором солянокислого кокаина или 1% -м раствором новокаина. На фоне непрерывного осуществления сосательных движений через нижний отрезок пищевода вводился раствор кокаина или новокаина в количестве 4—8 мл. Через 2—5 мин. после введения анестезирующего раствора в желудок вводилось соответствующее количество молока. Наблюдения были сделаны в 26 опытах на 16 щенках.

Опыты показали, что хотя количество молока, вводимое в желудок (до 40 мл и выше), было достаточным для растяжения стенок желудка у предварительно кокаинизированных щенков, осуществление сосательных движений не прекращалось. На рис. 3 приведена запись сосательных движений у 6-дневного щенка до и после кокаинизации слизистой желудка. Из 26 опытов только в 4 случаях щенки, у которых до введения молока слизистая оболочка желудка была анестезирована раствором новокаина, через 15—20 мин. засыпали. Однако и в этих случаях сон был не глубокий и краткий: щенки часто пробуждались и начинали с жадностью сосать соску.

Данные этой серии опытов приводят к заключению, что торможение пищевого центра при вскармливании грудью, повидимому, обязано той центростремительной импульсацией, которая возникает в рецепторах стенок желудка при заполнении его полости молоком. При этом раздражение рецепторов осуществляется, очевидно, растяжением стенок желудка. В тех случаях, когда в полость желудка вводилось явно недостаточное для растяжения стенок желудка количество молока (от 3 до 10 мл), щенок не прекращал сосательных движений и не засыпал. Тот же эффект мы получили в тех случаях, когда щенку

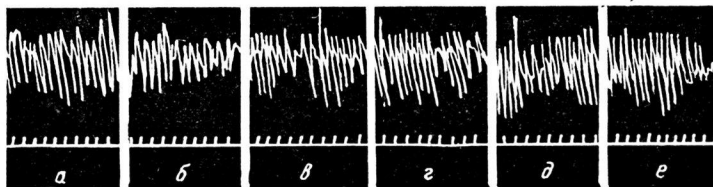


Рис. 3. Запись сосательных движений у 6-дневного щенка. Обозначения те же, что и на рис. 1.

через нижний отрезок пищевода вводилась вода в количестве от 30 до 60 мл. Отрицательные результаты в этом случае можно объяснить тем, что вода, как известно, очень быстро эвакуируется из желудка.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные нами данные позволяют считать, что в то время как очередное возбуждение пищевого центра в периоде грудного вскармливания имеет гуморальное происхождение (центральное или автоматическое по своей природе), следующее за возбуждением торможение пищевого центра имеет рефлекторное происхождение.

Механизм осуществления торможения пищевого центра в этих случаях можно понять, исходя из представлений школы Введенского—Ухтомского, как результат конфликта уже существующего в пищевом центре возбуждения, с теми импульсами возбуждения, которые приходят, в нашем случае, от стимулируемых рецепторов стенок желудка. Механизм осуществления периодического возбуждения и торможения пищевого центра является, повидимому, тем же, что и механизм осуществления периодического возбуждения и торможения дыхательного центра. Впервые И. П. Павлов (1923) обратил внимание на аналогию в деятельности дыхательного и пищевого центров. Павлов полагал, что подобно тому как дыхательный центр регулирует постоянное количество кислорода в организме, точно так же пищевой центр регулирует поступление жидких и твердых веществ в организм; точнее говоря, он считал, что подобно тому как дыхательный центр возбуждается гуморально или автоматически накапливающейся в крови углекислотой, точно так же и пищевой центр возбуждается гуморально или автоматически теми свойствами крови, которые он обозначил как „голодная“ кровь.

По Аршавскому (1946), эта аналогия может быть сделана не только в отношении механизма периодического возбуждения, но и в отношении механизма осуществления периодического торможения пищевого центра.

Опираясь на данные работы Киселева и Меркулова (1933), А. А. Ухтомский считал, что в то время как очередное возбуждение дыхательного центра следует оценивать как автоматическое, вызываемое гумо-



рально, выдох следует рассматривать как выражение торможения дыхательного центра. В естественных условиях периодическое торможение дыхательного центра, согласно Ухтомскому, осуществляется как результат конфликта инспираторного возбуждения, вызываемого гуморально, с импульсами возбуждения, приходящими от вагусных рецепторов легких, стимулируемых растяжением во время вдоха.

Полученные нами данные позволяют признать наличие подобного механизма осуществления периодического возбуждения и торможения и для пищевого центра. В отличие от периодической деятельности дыхательного центра, в котором смена возбуждения и торможения происходит через короткие промежутки времени, исчисляемые секундами, смена состояния возбуждения и торможения в пищевом центре происходит через более длительные промежутки времени, исчисляемые часами.

#### ВЫВОДЫ

1. У эзофаготомированных щенков в периоде грудного вскармливания через 12 час. после последнего приема пищи наблюдаются непрерывные (до 2 час. и более) сосательные движения, без каких-либо признаков возникновения торможения пищевого центра.

2. Торможение пищевого центра, переходящее в общий сон, наступает через 5—8 мин. после того, как через нижний отрезок пищевода в полость желудка вводится молоко в количестве, вызывающем растяжение его стенок.

3. Торможение пищевого центра, возникающее после поступления молока в полость желудка, имеет рефлекторное происхождение. Оно возникает в результате возбуждения рецепторов стенок желудка.

4. После предварительной кокаинизации желудка введение молока через нижний отрезок пищевода в полость желудка в количестве, достаточном для растяжения его стенок, не вызывает торможения пищевого центра. При этом сосательные движения продолжают осуществляться так же непрерывно, как и до введения молока в полость желудка.

5. Механизм осуществления периодического возбуждения и торможения пищевого центра является общим с механизмом осуществления периодического возбуждения и торможения дыхательного центра.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А. Механизмы периодической активности дыхательного и пищевого центра в онтогенезе. Докл. на засед. Моск. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., посвящ. памяти А. А. Ухтомского, 1946.
- Бехтерев В. М. и Н. М. Щелованов, Сб. работ под ред. В. М. Бехтерева, „Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы“, Госиздат, Л.—М., 116, 1925.
- Вейнгер Р. А., Физиолог. журн. СССР, 36, 653, 1950.
- Киселев П. А. и В. Л. Меркулов, Тр. Лен. общ. естествоиспыт., 62, в. 1—2, 109, 1933.
- Кравидкая П. С., Фармаколог. и токсиколог., № 5, 27, 1944.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Л., 1923.
- Эмдина Х. Л. и А. П. Шухат, Сов. педиатрия, № 11, 22, 1936.

## ОБ УЧАСТИИ МОЗЖЕЧКА В ПРОЦЕССАХ КООРДИНАЦИИ РЕФЛЕКСОВ СПИННОГО МОЗГА

Р. С. Мнухина

Физиологическая лаборатория Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта

Поступило 20 VI 1949

По вопросу о влиянии мозжечка на рефлекторную деятельность имеется мало исследований.

Тильни и Пайк (Tilney а. Pike, 1925—1926) исследовали мозжечковые влияния на нормальное течение антагонистических иннерваций. Они вызывали сокращение антагонистов (*m. ilialis anticus*, *m. gastrocnemius*) раздражением моторной зоны коры больших полушарий. Если при этом сухожилия мышц отделялись от места прикрепления к кости, то после раздражения мозжечка эти авторы часто наблюдали синхронное возбуждение антагонистов. Поллок и Дэвис (Pollok а. Davis, 1927) проверили эти данные на дедеребрированных кошках и пришли к выводу, что мозжечок не влияет на функциональные взаимоотношения мышц-антагонистов. Бремер (Bremer, 1925) на основании опытов Поллока и Дэвиса также склоняется к мнению, что реципрокные отношения антагонистов в спинальных и мезенцефалических реакциях остаются незадетыми после удаления мозжечка. Уолш (Walshе, 1927) считает, что расстройство спинальных координаций, от которых зависит гармоничность взаимоотношений агонистов и антагонистов, не может быть принято в качестве основания для мозжечковой атаксии.

В отличие от приведенных авторов мы в своих экспериментах исследовали влияние раздражения мозжечка на реципрокные взаимоотношения мышц-антагонистов, вызванные раздражением афферентных нервов.

### МЕТОДИКА

Работа проводилась на кошках. Под эфирным наркозом производилась перевязка сонных артерий и дедеребрация, затем обнажался мозжечок. Твердая мозговая оболочка, во избежание подсыхания мозжечка, снималась непосредственно перед его раздражением.

После этой операции кошка укладывалась на грелку и оставлялась в покое в течение 1 часа. Производилась препаровка мышц: двух симметричных флексоров *mm. semitendinosi*; в ряде опытов брались истинные антагонисты на одной конечности: *m. rectus femoris* и *m. semitendinosus*, в обоих случаях раздражались *nn. peronei* той и другой стороны.

Раздражение нервов производилось через погружные электроды индукционным током от катушек Дюбуа-Реймона. Мозжечок раздражался индукционным током через игольчатые электроды в течение 30—40 сек. Сила тока для раздражения нервов бралась на 1—2 см выше порога. Мышцы соединялись через небольшие блоки с двумя прямолинейными миографами, которые и регистрировали их сокращения на закопченной ленте кимографа.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Первым этапом было получение устойчивого фона реципрокной реакции для двух симметричных флексоров или флексора и экстензора одной стороны. Для удобства препаровки в большей части опытов мы пользовались двумя симметричными флексорами. Однако

полученные в этих опытах закономерности были затем воспроизведены в опытах, где для регистрации брались истинные антагонисты: флексор и экстензор на одной конечности. Вначале п. peroneus раздражался на какой-либо одной стороне. На одноименной стороне наступал сгибательный рефлекс. Во время протекания этого рефлекса в течение

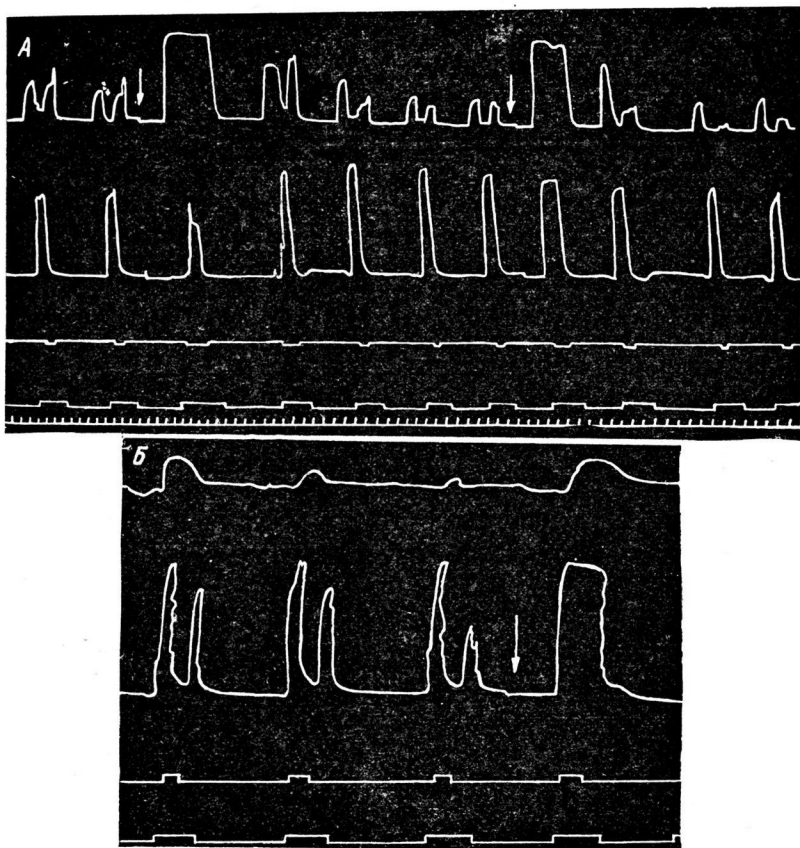


Рис. 1. Эффекты раздражения мозжечка у децеребрированных кошек с интактным спинным мозгом. Синхронное возбуждение антагонистов.

*А* — два симметричных флексора. *Верхняя кривая* — сокращение *m. semitendinosus* левой стороны, вызванное раздражением одноименного п. *peroneus* (нижняя сигнальная линия); *нижняя кривая* — сокращение *m. semitendinosus* правой стороны в ответ на раздражение правого п. *peroneus* (верхняя сигнальная линия). *Б* — два истинных антагониста правой конечности. *Верхняя кривая* — сокращение *m. rect. femoris*, вызванное раздражением контралатерального п. *peroneus* (верхняя сигнальная линия); *нижняя кривая* — сокращение *m. semitendinosus*, вызванное раздражением ипсилатерального п. *peroneus* (нижняя сигнальная линия). Стрелкой обозначено раздражение мозжечка, производившееся при остановке барабана.

2—3 сек. раздражался п. *peroneus* противоположной стороны. В ответ на это раздражение наступало торможение сгибателя и возбуждение разгибателя. По прекращении раздражения второго нерва наступала обратная реакция — расслабление экстензора и сокращение флексора.

Раздражение мозжечка, произведенное на фоне устойчивых реципрокных взаимоотношений антагонистических мышц, резко нарушает

эти соотношения. Как уже указывалось, в норме сокращение флексора, вызванное раздражением п. peroneus одноименной стороны, тормозится раздражением п. peroneus противоположной стороны.

После раздражения мозжечка этого не происходит — реципрокное торможение отсутствует. Антагонистические мышцы находятся в состоя-

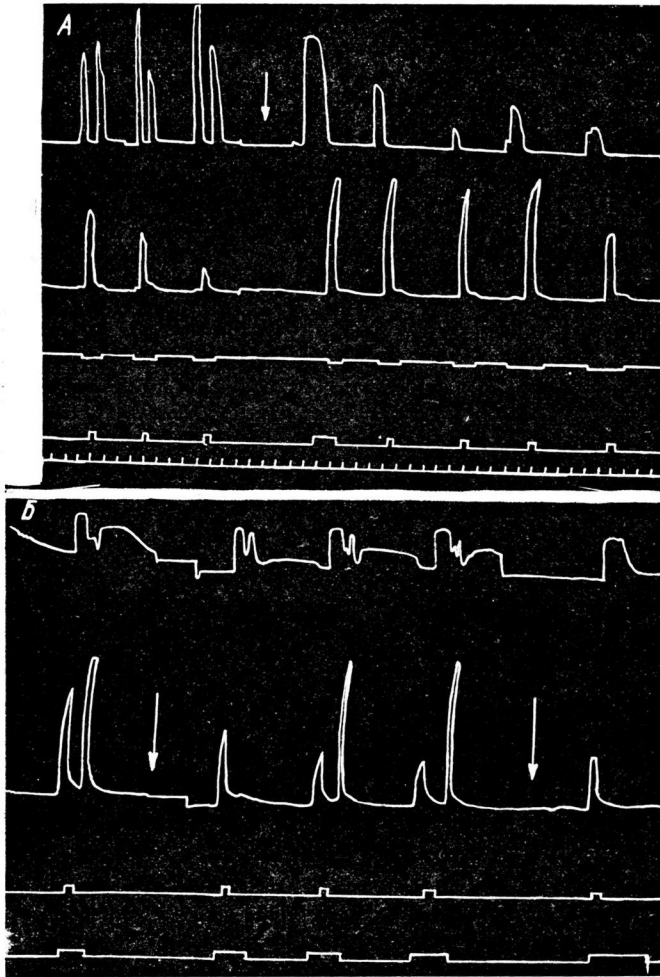


Рис. 2. Эффект 2-го рода при раздражении мозжечка у децеребрированных кошек с интактным спинным мозгом.

*А* — два симметричных флексора. *Верхняя кривая* — сокращение *m. semitendinosus* правой конечности. *Нижняя кривая* — сокращение *m. semitendinosus* левой конечности. *Б* — два истинных антагониста на правой конечности. *Верхняя кривая* — сокращение *m. rect. femoris*; *нижняя кривая* — сокращение *m. semitendinosus*. Сигнальные линии отмечают время раздражения пп. peronei. Стрелкой обозначено раздражение правого полушария мозжечка.

нии синхронного возбуждения. Эти изменения нормальных реципрокных отношений наступают сразу же вслед за раздражением мозжечка, держатся в течение  $\frac{1}{2}$  мин., а затем наступает восстановление исходного фона реципрокных реакций. В течение опыта, продолжающегося несколько часов, нам удавалось неоднократно получать эти эффекты

(рис. 1). На рис. 1 обращает на себя внимание еще одно обстоятельство. После раздражения мозжечка наблюдается резкое повышение амплитуды рефлекторных реакций. Максимальное увеличение ее совпадает с максимальным нарушением реципрокных реакций под влиянием раздражения мозжечка. По мере того как эффект от раздражения мозжечка проходит и реципрокные взаимоотношения восстанавливаются, амплитуда рефлекторных реакций возвращается к своему первоначальному уровню.

Однако в ряде опытов нарушение фона реципрокных взаимоотношений под влиянием раздражения мозжечка носило иной характер. В этих случаях хотя и имело место торможение флексорного рефлекса в момент присоединения к нему экстензорного, но по устранении последнего

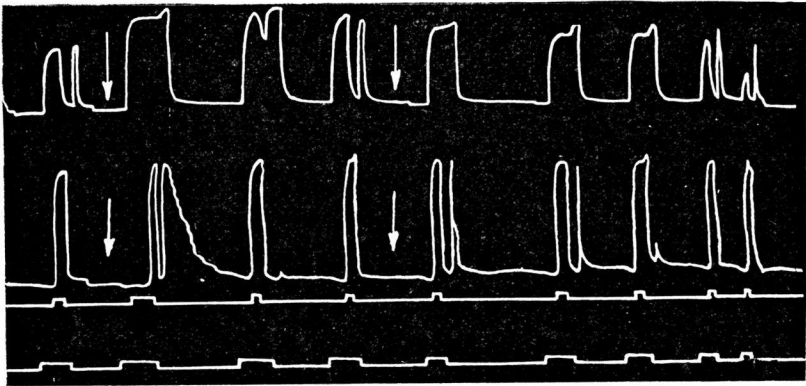


Рис. 3. Эффекты раздражения мозжечка у децеребрированных кошек с интактным спинным мозгом. Синхронное возбуждение антагонистов сопровождается явлениями спинномозговой индукции.

*Верхняя кривая* — сокращение правого *m. semitendinosus*, *нижняя кривая* — сокращение „отдачи“ левого *m. semitendinosus*. Сигнальные линии отмечают время раздражения nn. *peronei* правой стороны (нижняя линия) и левой стороны (верхняя линия). Стрелками обозначено раздражение мозжечка при остановленном барабане.

нового сокращения флексора не наступало, как это имеет место в норме: флексор оставался заторможенным, несмотря на то, что раздражитель, вызывающий флексорный рефлекс (раздражение ипсилатерального *p. peroneus*), продолжал действовать. В этом случае после раздражения мозжечка как бы срезался один из элементов нормальных реципрокных отношений, т. е. последующее возбуждение флексора после устранения экстензорного рефлекса. Такой тип нарушений реципрокных взаимоотношений под влиянием раздражения мозжечка мы называли „эффектом 2-го рода“ (рис. 2).

На рис. 2, А показан эффект 2-го рода; кроме того, рисунок иллюстрирует интересное явление инверсного влияния раздражения правого полушария мозжечка на центры мышц гомо- и контралатеральной стороны. Относительно большие амплитуды сокращения мышц правой стороны после раздражения мозжечка снизились, тогда как низкие амплитуды сокращения мышц левой стороны значительно повысились.

Заслуживает внимания обнаруженная в наших опытах связь мозжечка с явлением спинномозговой индукции. При изучении антагонистических иннерваций обращает на себя внимание следующее явление. Если раздражение вызывает разгибательный рефлекс, то по прекращении раздражения он часто сменяется сгибательным, и наоборот, если



при раздражении имел место сгибательный рефлекс, то по прекращении раздражения наступает разгибательный рефлекс. В обоих случаях на заторможенной мышце наступает сокращение. Это явление было подробно изучено Шеррингтоном (1935) на децеребрированных кошках и названо им сокращением „отдачи“ (rebound contraction), а физиологический закон, по которому возникает это явление, — последовательной спинномозговой индукцией. С явлением „отдачи“ мы столкнулись и в наших опытах.

Для удобства изложения мы остановимся на подробном разборе одного опыта, относящегося к данному вопросу.

Имелся устойчивый фон реципрокных взаимоотношений на двух симметричных флексорах. После раздражения мозжечка, как и в предыдущих опытах, наступило изменение этого фона, протекающее по первому из описанных типов изменений. Выключение раздражителя афферентного нерва на левой стороне вызывало обычное расслабление левой мышцы. При выключении затем раздражителя на правой стороне наступало расслабление правой мышцы и сокращение „отдачи“ на левой. Сокращение „отдачи“ было максимальным в момент максимального извращения реципрокных отношений под влиянием раздражения мозжечка. По мере того как эффект от раздражения мозжечка проходил и восстанавливались исходные реципрокные отношения, сокращение „отдачи“ исчезало. Следующее раздражение мозжечка повторяло эту закономерность в том же виде (рис. 3).

В последнее время данные описанных выше опытов были подтверждены в работе Александяна (1948) в опытах на животных в раннем постнатальном периоде.

#### Участие гуморального фактора в передаче мозжечковых влияний

В дальнейшем была предпринята серия опытов с исследованием мозжечковых влияний на реципрокную иннервацию антагонистических мышц после перерезки спинного мозга под продолговатым. В этих условиях опыта рефлекторная дуга задних конечностей кошки, на которых производилось исследование, оказывалась разобщенной как с высшими отделами центральной нервной системы, так и с краниальными центрами симпатической нервной системы. Другими словами, мы занялись исследованием вопроса об участии гуморального фактора в передаче мозжечковых влияний на центры спинного мозга. Перерезка спинного мозга производилась до децеребрации. Предварительно производилась перерезка на шее блуждающих нервов и трахеотомия и устанавливалось искусственное дыхание при помощи дыхательного столика. При ослаблении сердечной деятельности под кожу вводились 1—2 г камфоры. Остальные условия опыта были такими же, как и на животных с интактным спинным мозгом. После каждого опыта производилась проверка полноты перерезки спинного мозга.

Как уже отмечалось, эффекты раздражения мозжечка у кошек с интактным спинным мозгом в большем количестве опытов выражаются устранением реципрокного торможения и наличием синхронного возбуждения обеих мышечных антагонистов с одновременным режимом повышением амплитуд их сокращений, свидетельствующим о повышении возбудимости центров спинного мозга под влиянием стимуляции мозжечка.

В опытах с перерезкой спинного мозга раздражение мозжечка вызывает такое изменение реципрокных взаимоотношений антагонистов, которое свидетельствует о состоянии угнетения соответствующего

щих центров. В этих опытах после раздражения мозжечка всегда наступал эффект 2-го рода. Этот эффект мы получали иногда и в опытах с раздражением мозжечка у кошек с интактным спинным мозгом в тех случаях, когда препарат отличался высокой степенью рефлекторной возбудимости. Можно с достаточной уверенностью считать, что в последних опытах перерезка спинного мозга изменяла функциональное состояние центров в сторону повышения возбудимости их. На этом фоне раздражение мозжечка вызывало эффект 2-го рода, т.е. угнетение рефлекторной деятельности, снижение возбудимости.

Итак, раздражение мозжечка при перерезке спинного мозга под продолговатым, нарушающей все анатомические (включая и симпатические) связи мозжечка со спинным мозгом, также вызывает наруше-

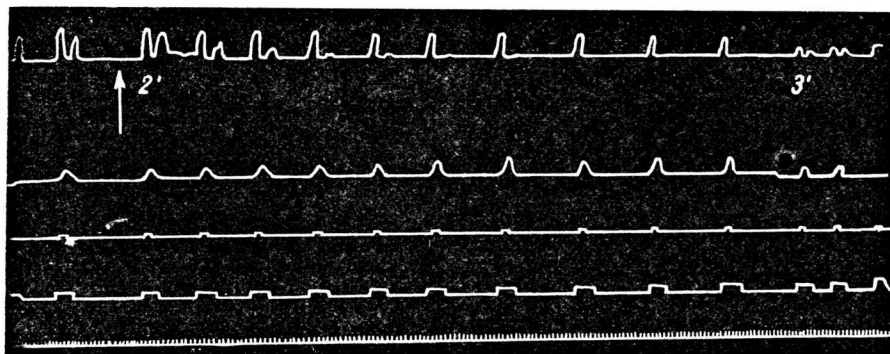


Рис. 4. Эффекты раздражения мозжечка у децеребрированных кошек с перерезкой спинного мозга под продолговатым.

Верхняя кривая — сокращение правого *m. semitendinosus*; нижняя кривая — сокращение левого *m. semitendinosus*. Стрелкой обозначено раздражение мозжечка в течение 2 мин.

ние нормального фона реципрокных отношений. При этом наступает эффект 2-го рода. Однако в описываемых условиях опыта динамика развития указанных эффектов совершенно иная. Здесь имеет место чрезвычайно медленное развитие эффекта, продолжающееся несколько минут (рис. 4), тогда как эффекты раздражения мозжечка у кошек с интактным спинным мозгом наступают мгновенно.

Изложенный материал с достаточной убедительностью свидетельствует о том, что в этом случае в передаче мозжечковых влияний принимает участие и гуморальный фактор.

Аналогичные результаты были получены Зимкиной (1940) и Сапрохиным (1940) на поперечнополосатой мышце и на сердце.

## ВЫВОДЫ

1. Раздражение мозжечка у децеребрированных кошек вызывает нарушение нормального фона реципрокных реакций антагонистических мышц, вызванных раздражением афферентных нервов. Эти нарушения в зависимости от функционального состояния животного могут протекать по двум типам. У препаратов с низкой рефлекторной возбудимостью раздражение мозжечка вызывает резкое повышение возбудимости центров спинного мозга, выражающееся в увеличении амплитуды рефлекторных сокращений в 2—3 раза. В этих случаях после раздражения мозжечка реципрокное торможение отсутствует: мышцы находятся

в состоянии синхронного возбуждения. У препаратов с высокой рефлекторной возбудимостью раздражение мозжечка вызывает картину угнетения рефлекторной деятельности. Об этом свидетельствует эффект 2-го рода — уменьшение амплитуд сокращения мышц.

2. На основании экспериментов, касающихся влияния мозжечка на рефлексы мышц-антагонистов у животных с интактным спинным мозгом, следует признать, что, в противоположность мнению Поллока и Дэвиса, Бремера, а также Уолша, мозжечок оказывает мощное влияние на спинномозговую координационную деятельность. Эти влияния носят адаптационный характер; они неразрывно связаны в конечном своем эффекте с исходным функциональным состоянием препарата. Наиболее эффективным является раздражение полушарий мозжечка и границ полушарий с червем.

3. Перерезка спинного мозга под продолговатым и выключение блуждающих нервов на шее не препятствуют наступлению эффектов изменения реципрокных взаимоотношений антагонистических мышц под влиянием раздражения мозжечка.

4. Перерезка спинного мозга изменяет функциональное состояние центров спинного мозга в сторону повышения их возбудимости. На этом фоне раздражение мозжечка вызывает угнетение рефлекторной деятельности, выражающееся в эффекте 2-го рода.

5. В отличие от мозжечковых эффектов у кошек с интактным спинным мозгом эффекты с мозжечка после перерезки спинного мозга под продолговатым развиваются чрезвычайно медленно, с длительным латентным периодом и с таким же последствием, что указывает на гуморальную природу этих реакций.

6. В интактном организме химические влияния с мозжечка неразрывно связаны с нервными, они включаются как звено в нервную регуляцию функции.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Александрян А. М. О функциях мозжечка. Изд. АМН СССР, М., 1948.  
 Зимкина А. М., Тезисы VIII совещания по физиологическим проблемам, 1940.  
 Сапрохин М. И., Тезисы VIII совещания по физиологическим проблемам, 1940.  
 Шеррингтон Ч. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Биомедгиз, 1935.  
 Tilney F. a. F. H. Pike, Arch. Neurol. a. Psych., 13, 289, 1925.  
 Pollok L. a. L. Davis, Brain, 50, 274, 1927.  
 Bremer F., Arch. internat. de Physiol., 25, 131, 1925.  
 Walshe F. M., Brain, 50, 377, 1927.

## ВЛИЯНИЕ МОЗЖЕЧКА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У КОШЕК

*М. А. Панкратов*

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

Поступило 18 XII 1949

В историю физиологии мозжечок вошел как орган координации движений. В течение длительного времени все работы по мозжечку касались исключительно его роли в двигательных проявлениях скелетной мускулатуры. Однако за последние тридцать лет вскрываются новые функции мозжечка, свидетельствующие о связи его с вегетативной нервной системой.

Согласно Орбели (1938), мозжечок должен рассматриваться, с одной стороны, как регулятор проприоцептивных рефлексов, оказывающий влияние на мышечный тонус, с другой стороны, — как высший адаптационно-трофический центр. Этот взгляд подтверждается рядом работ (Орбели и Кунстман, 1932; Зимкина и Орбели, 1932; Воронин, 1937; Воронин и Зимкина, 1937; Михельсон и Тихальская, 1933; Барышников, 1935, и др.).

Можно, однако, сказать, что большое количество работ еще далеко не оправдало тех ожиданий, которые предъявляются к исследованиям мозжечка. Даже простое сопоставление размеров мозжечка, занимающего значительное пространство в черепе, с установленными для него функциями свидетельствует о чрезвычайной скромности наших познаний о его отправлениях.

Изучение функций мозжечка в условиях хронических опытов (при частичном или полном его удалении) дает наиболее достоверные данные. Повидимому, выпавшие функции мозжечка могут быть компенсированы другими отделами головного мозга. Так, в литературе известны случаи, когда при полном врожденном отсутствии мозжечка никаких видимых изменений при жизни не отмечалось. Это обстоятельство должно побуждать исследователей изыскивать такие условия опыта, при которых функции мозжечка могли бы быть выявлены в полной мере. Такими условиями могут быть как естественные факторы, например беременность, так и искусственные, например добавочное выключение других отделов центральной нервной системы, при которых недостаточность функций мозжечка может быть выявлена с большей легкостью.

Указанные условия опыта нами были созданы на кошках. Они дали возможность вскрыть некоторые новые стороны функции мозжечка.

Под нашим наблюдением находились длительное время две кошки — Цера и Белла. Первая перенесла только одну операцию удаления мозжечка (4 I 1933) и прожила после операции 4 года 2 месяца и 24 дня. У второй 8 II 1933 был удален мозжечок, а через 3 месяца с лишним ей была сделана перерезка задних столбов спинного мозга. Кошка прожила после первой операции 1 год 3 месяца и 11 дней.

## РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Кошка Цера была беременна три раза. Два раза течение беременности было прослежено до конца, а в третий раз беременность была прервана смертью, наступившей вследствие проведения вторичной операции. Классические безмозжечковые симптомы у кошки были выражены в совершенно отчетливой форме: дрожание, качание тела в стороны, падение и т. д. Кошка была необычайно эмоциональна. Несмотря на перенесенную операцию, она периодически впадала в состояние полового возбуждения, приблизительно через каждые 2 месяца. Прошло свыше года после операции, когда кошка (5 II 1934), впад в очередное состояние полового возбуждения, была покрыта нормальным котом.

Через три недели после этого у кошки обнаружались значительные изменения в поведении и общем состоянии, выразившиеся в неопрят-



Кошка Цера после удаления мозжечка. Поза сидения.

ности, в ослабленной эмоциональности, а самое главное — в сильном исхудании; она потеряла в весе около 1 кг (т. е. более 30% веса). Однако к концу беременности, которая продолжалась 72 дня, кошка стала поправляться и 19 IV 1934 благополучно родила трех внешне здоровых котят и одного слабого котенка, который через несколько дней погиб. Со стороны грудных желез видимых нарушений не отмечено.

Кошка Цера заботливо ухаживала за котятами, кормила, чистила и охраняла их. Несмотря на это, котята вскоре стали малоподвижными, вялыми, из глаз и носа у них начала вытекать серозно-гнойная жидкость. Все они, один за другим, погибли в течение первого месяца жизни.

После этого Цере были подсажены три только что родившихся котенка от другой безмозжечковой кошки, Беллы. Цера стала ухаживать за ними так же, как за своими. Однако на 11-й день погиб первый из подсаженных котят, а через несколько недель погибли и остальные. при тех же явлениях, которые имелись у прежде погибших котят Летом 1934 г. кошка резко похудела, а осенью она стала постепенно поправляться. В 1935 г. Цера опять окотилась, но потомство ее, как и прежде, оказалось нежизнеспособным.

Весной 1937 г. во время вторичной операции кошка погибла. На вскрытии было обнаружено, что только незначительная часть мозжечка слева осталась сохраненной. Некоторые внутренние органы (надпочечники и сердце) были значительно уменьшены в размерах. Мышца



сердца, особенно левого желудочка, была крайне дряблой. В ротовой полости оказалось всего 10 зубов. На верхней челюсти справа, позади клыка, обнаружено прободное отверстие овальной формы 0.5 см в диам. В матке найдено несколько зародышей.

Таким образом, можно считать, что у данной кошки беременность, предъявившая организму повышенные требования, явилась причиной ряда вегетативных нарушений. Эти вегетативные нарушения, связанные, очевидно, с недостаточностью функций мозжечка, выразились в упадке питания во время и после беременности, в задержке сроков беременности, в развитии костных дистрофий (выпадение зубов, язвы) и, наконец, в ослаблении жизнеспособности развивающегося потомства.

В целях дальнейшего изучения указанных расстройств нами были проведены наблюдения над другой безмозжечковой кошкой, у которой течение беременности происходило при еще более трудных условиях. Ей была сделана перерезка задних столбов спинного мозга, т. е. произведено выключение афферентной проприоцептивной сигнализации.

Кошка Белла 8 II 1933 была подвергнута операции удаления всего мозжечка. В течение последующих 3 $\frac{1}{2}$  месяцев у кошки очень резко выступили все мозжечковые нарушения. Особенно обращало на себя внимание падение через голову вперед или через крестец назад. 20 V 1933 кошке была сделана операция перерезки задних столбов спинного мозга на уровне 1—2-го шейного сегмента.

В течение почти года у кошки наблюдались сильные изменения в движениях, о которых будет упомянуто ниже, но со стороны вегетативной системы особых нарушений не отмечалось. Весной (5 III 1934) кошка во время выраженного полового возбуждения была покрыта здоровым самцом.

Во вторую половину беременности, особенно к концу ее, кошка стала худеть, конечности сильно уменьшились в объеме, стали тонкими. На 67-й день (11 V 1934) кошка родила 6 котят; с трех из них она сняла оболочки и они остались живы, а с трех остальных оболочка не была снята и они погибли. Матка у кошки не сократилась, часть ее выпала наружу; только после дачи нескольких порошков *Sesale cornutum* матка сократилась. Грудные железы оказались неувеличенными, молоко в них отсутствовало. Ввиду указанных нарушений котята были отняты от кошки (она не обращала на них никакого внимания) и пересажены к первой безмозжечковой кошке Цере; все они, как было упомянуто выше, в дальнейшем погибли. Через неделю (19 V) и кошка погибла при усилившемся гнойном воспалении матки. Результаты вскрытия не сохранились.

Заслуживают внимания расстройства движений у Беллы и влияние на них перерезки задних столбов спинного мозга. В течение 2 $\frac{1}{2}$  месяцев после удаления мозжечка у кошки выступили в отчетливой форме все мозжечковые расстройства. Они настолько затрудняли поведение животного, что оно вынуждено было ограничивать свои движения до минимума. При передвижении кошка опиралась о стены. Во время акта еды качания головы вызвали постепенно усиливающееся разгибание передних конечностей, и после очередного запрокидывания головы вверх кошка перевертывалась через крестец на спину, ударяясь головой о пол. Напротив, если голова неожиданно опускалась вниз, то кошка кувыркалась вперед через голову, сильно ударяясь поясницей об пол. Подобные продольные падения мешали кошке забираться даже в низкую корзину. Боковые качания тела во время движения бросали кошку на пол, и она долго лежала, распластавшись на полу. Наряду с этим, имели место качание и дрожание тела, нистагм и другие мозжечковые явления.

После перерезки задних столбов спинного мозга у кошки сразу исчезли все мозжечковые нарушения. Прекратилось дрожание тела, качание, боковые и продольные падения. В первые дни она была совершенно неподвижной; затем постепенно стала передвигаться по комнате, цепляясь за пол передними лапами, в то время как задние волочились; стала спокойно есть пищу из миски, без дрожи и качания; свободно забиралась в корзину и даже залезала на мягкую кушетку высотой 60 см, чего не могла сделать до перерезки задних столбов и чего не может сделать ни одна безмозжечковая кошка.

Однако через 2 месяца после перерезки задних столбов спинного мозга постепенно стали восстанавливаться мозжечковые расстройства. Первым восстановилось боковое качание с падением на пол, затем появилось разгибание передних конечностей во время акта еды; на 8-м месяце восстановилось падение тела через голову вперед и через крестец назад.

Таким образом, у второй безмозжечковой кошки при добавочном выключении задних столбов обнаружилась более сложная картина расстройств: падение веса тела, удлинение срока беременности, понижение сократительной способности мышц матки, полное отсутствие молока, понижение жизнеспособности потомства. Вместе с тем перерезка задних столбов (до беременности) временно полностью подавила все мозжечковые двигательные расстройства.

Поскольку операция перерезки задних столбов у безмозжечкового животного осложнила течение беременности, встала необходимость выяснить роль одних задних столбов спинного мозга в течении беременности. По этому поводу нами была предпринята операция перерезки задних столбов у здоровой кошки Маруськи. Кошка перенесла перерезку задних столбов дважды. Первый раз (22 XII 1938) на уровне 7—8-го грудного позвонка, вторично (14 II 1939) — на уровне атланта; 13 IV 1939 кошка была покрыта здоровым котом. Через 65 дней (17 VI 1939) кошка без осложнений родила 4 здоровых котят. Грудные железы и молокоотделение у кошки были нормальными; она выкормила всех котят, но через несколько месяцев (в конце лета и осени), когда котят кормились уже самостоятельно, они погибли.

Подводя итоги проведенным наблюдениям, мы должны отметить общие признаки, которые были свойственны всем экспериментальным животным в наших опытах. Этими общими признаками являются поздние роды и нежизнеспособное потомство. Если у кошки с перерезкой задних столбов спинного мозга эти признаки выражены в очень слабой степени, то у безмозжечковых кошек они выступают более сильно. Наслоение двух факторов — выпадения функции мозжечка и выключения задних столбов — делает животных неспособными выращивать потомство. По Леонтовичу (1931), беременность у кошек нормально продолжается в среднем 7—8 недель, т. е. 56 дней, самый большой срок — 60 дней. Следовательно, у всех наших кошек имели место запоздалые роды. Этот факт свидетельствует о том, что как мозжечок, так и задние столбы имеют отношение к сократительной способности матки, оказывая на нее в норме возбуждающее влияние. Остается открытым вопрос, имеем ли мы здесь дело с прямым влиянием мозжечка и задних столбов на мышцу матки, или же это влияние осуществляется через посредство желез внутренней секреции? Возможно, что здесь имеет место сложное нервно-гуморальное влияние.

Обнаружение у безмозжечковых кошек малого размера сердца и дряблости его мускулатуры свидетельствует о том, что мозжечок оказывает влияние на мышцу сердца.

Полное отсутствие у беременного животного образования молока свидетельствует о влиянии мозжечка и задних столбов на эту функцию.

Падение веса и дистрофические расстройства в тканях безмозжечковых животных указывают на изменения обмена веществ, вызванные нарушением функции мозжечка.

Сложнее вопрос о нежизнеспособности потомства безмозжечковых животных. Вполне допустимо, что наряду с описанными изменениями происходит качественное нарушение процесса молокообразования, влекущее за собой недостаток питания потомства и, как результат этого, снижение сопротивляемости организма. Стопроцентная гибель потомства безмозжечковых кошек, воспитываемого в лабораторных условиях, действительно свидетельствует о пониженной сопротивляемости новорожденных животных.

#### ВЫВОДЫ

1. Наблюдения над течением беременности у безмозжечковых кошек помимо двигательных расстройств обнаруживают у них падение веса тела, задержку в наступлении родов, дистрофические нарушения в костной ткани и понижение жизнеспособности развивающегося потомства.

2. Указанные выше нарушения у одной безмозжечковой кошки выступили в еще более тяжелой форме после перерезки задних столбов спинного мозга. При этом оказались нарушенными также сократительная способность матки и процесс молокообразования.

3. Выключение задних столбов спинного мозга у безмозжечковых кошек временно снимает двигательные мозжечковые расстройства, что, повидимому, объясняется за счет тормозных влияний, исходящих из системы задних столбов.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Барышников И. А., цит. по: Л. А. Орбели, 1938.  
Воронин Л. Г., Изв. Естеств.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 21, 3, 1937.  
Воронин Л. Г. и А. М. Зимкина, Изв. Естеств.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 27, 75, 1937.  
Зимкина А. М. и Л. А. Орбели, Физиолог. журн. СССР, 15, 557, 1932.  
Кунстман К. И. и Л. А. Орбели, Физиолог. журн. СССР, 15, 549, 1932.  
Леонтович А. В. Физиология домашних животных. 351, 1931.  
Михельсон А. А. и В. В. Тихальская, Физиолог. журн. СССР, 466, 1933.  
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Изд. 3-е, 135, 1938.

## ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗО-СЕРДЕЧНОГО РЕФЛЕКСА ПОД ВЛИЯНИЕМ НАРКОТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

*И. С. Александров*

Токсикологическая лаборатория Ленинградского института гигиены труда  
и профзаболеваний

Поступило 23 VII 1949

В настоящей работе мы сделали попытку использовать регистрацию глазо-сердечного рефлекса в качестве метода исследования функционального состояния вегетативной нервной системы у животных при интоксикации промышленными ядами, в частности веществами наркотического типа действия.

Прежде всего предстояло выяснить вопрос о степени чувствительности этого метода. С этой целью нами было изучено влияние малых доз и низких концентраций наркотических веществ на глазо-сердечный рефлекс кролика. Из литературных данных известно об угнетении глазо-сердечного рефлекса при действии наркотических веществ (хлоралоза, хлороформ). Однако эти данные получены при воздействии на собак названных веществ в высоких концентрациях и дозах, вызывающих наркотическое состояние.

### МЕТОДИКА

В опытах с применением ингаляционных наркотиков на морду кролика, фиксированного на спине, накладывалась маска с obturatorом из пористой резины, соединявшаяся при помощи резинового баллона с камерой объемом в 245 л. Резиновый баллон имел два отверстия: в одно отверстие вставлялся металлический кружок с винтовой нарезкой для навинчивания на металлическую трубку камеры, во второе — вставлялся конусообразный металлический ободок, в котором помещалась маска.

Надавливание на глазное яблоко кролика производилось специально сконструированным для этой цели прибором. Прибор представлял собой видоизмененную мареевскую капсулу, к натянутой резине которой приклеивалась вогнутая пластинка из пластмассы. Этот прибор прикреплялся к штативу так, чтобы пластинка касалась глазного яблока подопытного животного. Капсула соединяла в с баллоном и ртутным манометром при помощи резиновой трубки. При сжатии рукой баллона производилось с определенной силой надавливание на глазное яблоко. В наших опытах давление на глаз было во всех случаях одинаковым и равнялось 30 мм ртутного столба. Число сердечных сокращений до надавливания на глаз определялось 3 раза в течение 30 сек., и бралась средняя величина из трех определений. Через 1 мин. после этого производилось надавливание на глаз, продолжавшееся в течение 10 сек. до начала счета и 30 сек. во время счета сердечных сокращений. В результате давления на глаз ритм сердца рефлекторно замедлялся. Без применения наркотических веществ, в условиях нашего опыта, это замедление составляло примерно 17—20 сокращений в течение 30 сек. Надавливание на глаз производилось через каждые 10 мин. в течение 1 часа. В клинике существуют различные способы определения величины глазо-сердечного рефлекса (описание этих способов дано в работе А. Л. Эпштейна, 1925). В нашей работе величина рефлекса устанавливалась по разности в ритме сердечных сокращений до и во время нажатия на глаз.

В качестве иллюстрации применяемого нами способа определения величины глазо-сердечного рефлекса приводится протокол одного из контрольных опытов (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Частота сердечных сокращений у кролика до и во время надавливания на глаз (контрольный опыт)

Дата и время опыта	Число сердечных сокращений за 30 сек.	Средняя величина из трех определений	Число сердечных сокращений за 30 сек. при надавливании на глаз	Величина глазо-сердечного рефлекса	Примечание
8 I 1948					
12 час. 14 мин.	71				
18 "	70				
19 "	69	70			
20 "	—	—	52	18	Надавливание на глазное яблоко с силой в 30 мм ртутного столба
27 "	72				То же
28 "	68				
29 "	70	70			
30 "	—	—	48	22	
37 "	74				
38 "	71				
39 "	66	70			
40 "	—	—	50	20	" "
47 "	68				
48 "	65				
49 "	69	68			
50 "	—	—	50	18	" "
57 "	65				
58 "	68				
59 "	68	67			
14 час. 00 мин.	—	—	48	19	" "
07 "	67				
08 "	68				
09 "	67	67			
10 "	—	—	46	21	" "

Из этой таблицы видно, что глазо-сердечный рефлекс в течение 1 часа опыта несколько изменяется, но эти колебания сравнительно незначительны и составляют самое большее 4 удара сердца за 30 сек.

В нашей работе было подвергнуто исследованию действие хлоралгидрата, диэтилового эфира и хлороформа. Первое из этих веществ вводилось в виде водного раствора под кожу, остальные два — ингаляционным путем. С хлоралгидратом были произведены опыты на 2 кроликах. Хлоралгидрат применялся в дозах 0.1, 0.5 и 0.025 г на 1 кг веса тела, что соответствует  $\frac{1}{5}$ ,  $\frac{1}{10}$  и  $\frac{1}{20}$  от наркотической дозы, считая ее для кролика (при подкожном способе введения) равной 0.5 г на 1 кг веса тела.

Перед применением наркотических веществ производилось одно или два надавливания на глаз для установления исходной величины рефлекса.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Хлоралгидрат в дозе 0.1 г резко снижал величину глазо-сердечного рефлекса, а в одном случае он полностью подавил этот рефлекс (рис. 1).

Хлоралгидрат в дозе 0.05 г на 1 кг веса также резко снижал величину глазо-сердечного рефлекса. При действии этой дозы наблюдалось также „извращение“ рефлекса: при повторном надавливании



на глаз после обычного урежения ритма сердечных сокращений имело место их незначительное учащение (на 2 удара при 3-м и 4-м определениях) (рис. 2).

Из литературных данных известно, что глазо-сердечный рефлекс по своей природе представляет двойной рефлекс: вагальный и симпатический. В норме симпатический эффект маскируется преобладанием парасимпатического. Извращенный рефлекс возникает вследствие преобладания симпатического типа действия (Эпштейн). С этой точки зрения извращение рефлекса в наших опытах при действии хлорал-

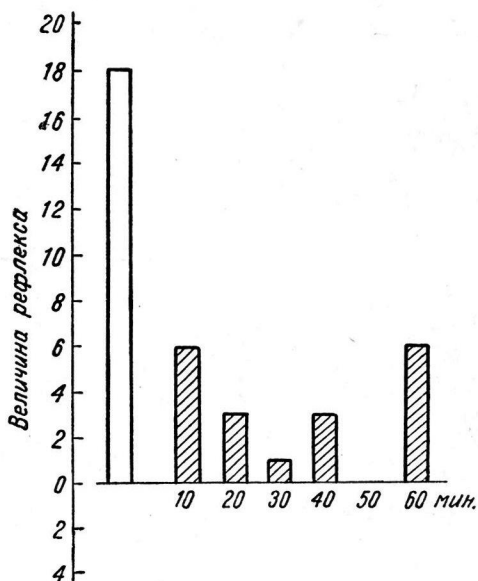


Рис. 1. Величина глазо-сердечного рефлекса у кролика до и после подкожного введения раствора хлоралгидрата в дозе 0.1 г на 1 кг веса тела.

Белый столбик изображает величину рефлекса до введения наркотика; заштрихованные столбики — величины рефлекса после введения; цифры под столбиками — время в минутах с момента введения.

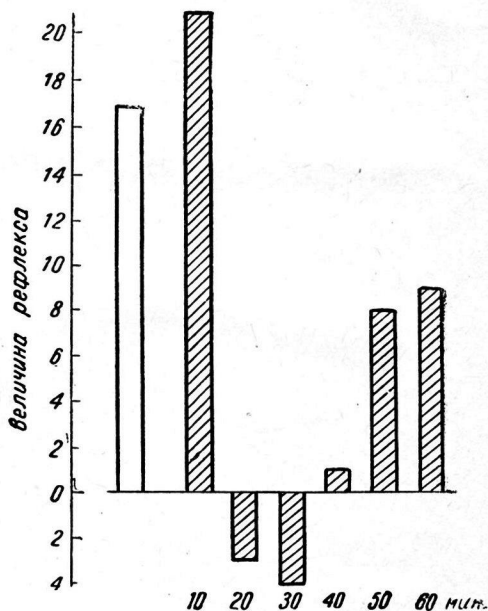


Рис. 2. Величина глазо-сердечного рефлекса у кролика до и после подкожного введения раствора хлоралгидрата в дозе 0.05 г на 1 кг веса тела. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Столбики ниже горизонтальной линии изображают увеличение числа сердечных сокращений при надавливании на глазное яблоко (извращение рефлекса).

гидрата можно было объяснить возбуждением симпатического отдела вегетативной нервной системы. При этом следует отметить, что извращение глазо-сердечного рефлекса в опытах с хлоралгидратом не является специфической особенностью именно этого наркотика. Из литературных данных известно, что при применении определенных доз хлористого бария и морфина надавливание на глаз также вызывает учащение ритма сердечных сокращений, вместо обычного его урежения. Влияние морфина на глазо-сердечный рефлекс нами специально не изучалось, но в некоторых опытах мы применяли и этот алкалоид. При этом извращенный рефлекс также наблюдался при действии определенных доз.

Результаты опытов с хлоралгидратом в дозе, составлявшей  $\frac{1}{20}$  от наркотической, представлены на рис. 3, из которого видно снижение величины глазо-сердечного рефлекса по сравнению с исходной. При

этом рефлекс ослаблялся значительно меньше, чем это наблюдалось при действии хлоралгидрата в дозе, равнявшейся  $\frac{1}{10}$  от наркотической.

Таким образом, результаты опытов с влиянием различных доз хлоралгидрата позволяют заключить, что глазо-сердечный рефлекс в качестве метода обнаружения сдвигов в функциональном состоянии вегетативной нервной системы при интоксикациях обладает значительной чувствительностью.

Этот вывод находит себе подтверждение также и в опытах с ингаляционными наркотиками. Влияние диэтилового эфира на глазо-сердечный рефлекс нами было изучено при концентрациях: 27, 13.5 и 6.75 мг/л. Концентрация эфира в камере создавалась, исходя из того, что наркотическая концентрация равняется 135 мг/л. Результаты опытов с вдыханием паров диэтилового эфира представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что диэтиловый эфир при концентрации в  $\frac{1}{5}$  от наркотической резко снижает величину глазо-сердечного рефлекса по сравнению с контрольным опытом. При вдыхании паров эфира величина рефлекса колебалась в пределах от 2 до 9, при исходной величине в 20; в контроле колебания величины рефлекса были от 16 до 20.

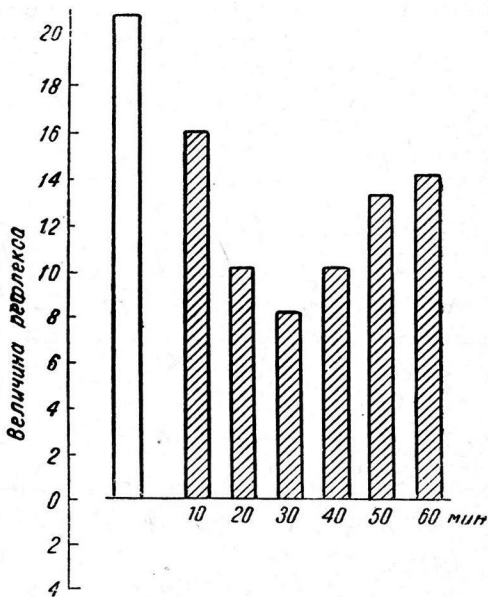


Рис. 3. Величина глазо-сердечного рефлекса у кролика до и после подкожного введения раствора хлоралгидрата в дозе 0.025 г на 1 кг веса тела. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Таблица 2

Изменения глазо-сердечного рефлекса у кролика при вдыхании паров диэтилового эфира

Дата опыта	Величина глазо-сердечного рефлекса до ингаляции эфира	Величина глазо-сердечного рефлекса во время ингаляции эфира через:						Примечание
		10 мин.	20 мин.	30 мин.	40 мин.	50 мин.	60 мин.	
1948 30 III	—	18	16	19	16	18	20	Контрольный опыт
2 IV	20	9	6	2	8	9	8	
13 IV	21	8	14	13	13	8	10	Концентрация эфира 27 мг/л ( $\frac{1}{5}$ от наркотической)
14 IV	17	13	16	18	17	17	16	Концентрация эфира 13.5 мг/л ( $\frac{1}{10}$ от наркотической)
								Концентрация эфира 6.75 мг/л ( $\frac{1}{20}$ от наркотической)

Концентрация эфира в  $\frac{1}{10}$  от наркотической дозы заметно изменяет величину глазо-сердечного рефлекса, который в течение опыта изменяется в пределах от 8 до 14 при исходной величине в 21.

Концентрация эфира в  $\frac{1}{20}$  от наркотической почти не изменяет величины глазо-сердечного рефлекса по сравнению с контролем.

Влияние вдыхания паров хлороформа нами изучалось при его расчетной концентрации в воздухе, равной 10 и 5 мг/л, что соответствует  $\frac{1}{5}$  и  $\frac{1}{10}$  от наркотической концентрации. Результаты опытов с хлороформом представлены в табл. 3, из которой видно, что при концентрациях в 5 и 10 мг/л величина глазо-сердечного рефлекса более или менее резко снижается по сравнению с контрольным опытом.

Таблица 3

Изменения глазо-сердечного рефлекса у кролика при вдыхании паров хлороформа

Дата опыта	Величина глазо-сердечного рефлекса до ингаляции хлороформа	Величина глазо-сердечного рефлекса во время ингаляции хлороформа через:						Примечания
		10 мин.	20 мин.	30 мин.	40 мин.	50 мин.	60 мин.	
1948								
25 VI	—	22	18	20	18	17	18	Контрольный опыт Концентрация хлороформа 10 мг/л
28 VI	17	5	2	4	4	8	3	
29 VI	—	13	16	13	18	17	16	Опыт без хлороформа
2 VI	—	15	17	16	15	17	14	То же Концентрация хлороформа 5 мг/л
5 VI	18	8	6	7	9	10	8	
6 VI	—	17	16	18	15	16	17	Опыт без хлороформа

### ВЫВОДЫ

1. Хлоралгидрат при подкожном введении в дозах 0.1, 0.05 и 0.025 г на 1 кг веса тела ослабляет глазо-сердечный рефлекс у кролика.
2. При вдыхании паров диэтилового эфира наблюдается угнетение глазо-сердечного рефлекса при концентрациях в 27 и 13.5 мг/л.
3. При вдыхании паров хлороформа наблюдается угнетение глазо-сердечного рефлекса при концентрациях в 10 и 5 мг/л.
4. Измерение глазо-сердечного рефлекса может быть использовано для обнаружения изменений функционального состояния вегетативной нервной системы при действии относительно малых доз или концентраций наркотических веществ.

### ЛИТЕРАТУРА

Эпштейн А. Л. Рефлексы вегетативной нервной системы. Л., 1925.

## ДЕЙСТВИЕ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СПИННОГО МОЗГА

СООБЩЕНИЕ IV. ИЗМЕНЕНИЯ ТЕПЛОВЫХ ПОРОГОВ СГИБАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА И НЕКОТОРЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ЯВЛЕНИЯ ПОСЛЕ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ

Ю. П. Федотов

Физиологическая лаборатория Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта и Кафедра физиологии Ижевского медицинского института

Поступило 10 XI 1947

В предыдущих наших сообщениях (1950а, б, в) были приведены данные, показывающие, что кратковременное, но сильное болевое раздражение вызывает длительные изменения в функциональном состоянии рефлекторных аппаратов спинного мозга (рефлекторная хронаксия, волосковый рефлекс, коленный рефлекс). При этом, наряду с прямым влиянием болевого раздражения на рефлекторные центры спинного мозга по афферентным и внутрицентральных нервным путям, отмечается также рефлекторное изменение деятельности некоторых эндокринных желез, что в свою очередь вторично может влиять на спинной мозг. Послеболевые изменения складываются в две фазы. Первая из них, длительностью до 30—45 мин., ясно проявляющаяся при наблюдениях рефлекторной хронаксии и коленного рефлекса, сменяется второй, более продолжительной фазой (несколько дней), особенно отчетливо выраженной для рефлекторной хронаксии и волоскового рефлекса.

В настоящей работе исследовалось действие болевого раздражения на пороги сгибаемого рефлекса при тепловом раздражении кожи, а также на некоторые так называемые „спонтанные“ движения, наблюдающиеся обычно у собак с хронической перерезкой спинного мозга.

### МЕТОДИКА

Тепловое раздражение на кожу наносилось при помощи эбонитовой грелки в виде цилиндра, с расположенной на дне нагревающейся током спиралью. На противоположном конце цилиндра находилось окно ( $12 \times 20$  мм), которое и прикладывалось к коже на тыльной стороне стопы собаки. Шерсть на коже тщательно подстригалась. Для измерения температуры служила медно-константановая термопара, один спай которой был вмонтирован в грелку так, что ложился на поверхность кожи в середине нагреваемой поверхности. Второй спай термопары находился в смеси воды со льдом при температуре  $0^\circ$ . В цепь термопары включался зеркальный гальванометр (чувствительность  $450 \cdot 10^{-10}$  А, сопротивление обмотки  $5.4 \Omega$ , период колебаний 4.35 сек.); шкала гальванометра была откалибрована с точностью до  $0.25^\circ$ . Отсчет велся обычно с точностью до  $0.5^\circ$ .

К коже собаки, спокойно лежавшей без всякой фиксации на спине в мягкой люльке, рукой прикладывалась грелка. В течение  $\frac{1}{2}$ —1 мин. гальванометр устанавливался и отмечалась температура на поверхности кожи перед раздражением. Температура кожи регистрировалась в протоколе. Включался ток, нагревавший

грелку всегда с одной и той же скоростью: 45 сек. от 25 до 45°. При определенной температуре наступало сгибание лапы, после чего грелка немедленно убиралась. Через 10—15 мин. определения последовательно повторялись для правой и левой лап по 3 раза. Длительность опыта — чаще всего 1 час, 1 час 15 мин. Следует отметить, что значительно раньше сгибательного движения лапы мышцы несколько напрягаются (повышение тонуса). Этот факт, а также то, что кожей экспериментатора повышение температуры начинает ощущаться значительно ранее того температурного пункта, при котором мы получаем рефлекторный ответ у собаки (40—50°), заставляет предполагать, что мы имеем дело не с порогом, аналогичным порогу теплового ощущения у человека, а с какой-то более высокой степенью раздражения.

Наблюдения над „спонтанными“ движениями у собак с перерезкой спинного мозга производились визуально.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В ходе опытов выяснилось прежде всего, что для величины теплового порога имеет значение исходная температура кожи лапы. На основ-

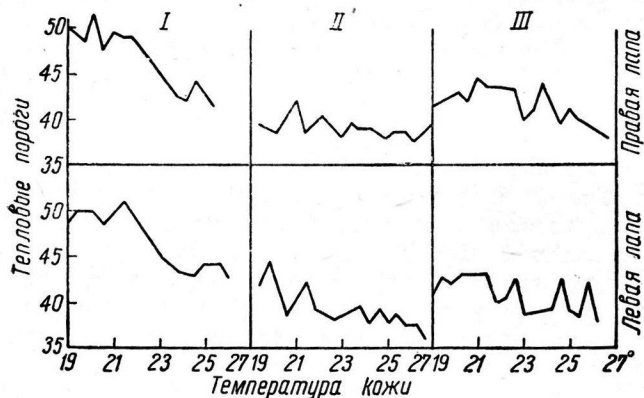


Рис. 1. Зависимость между исходной температурой кожи и величиной порога у собак Мишка (I), Сорока (II) и Бекки (III).

вании цифр, полученных в опытах, мы для 3 собак, на которых было поставлено наибольшее количество определений в норме, построили кривые, показывающие зависимость между исходной температурой кожи и величиной теплового порога (рис. 1). Оказалось, что у собаки Мишка при повышении температуры кожи величина порогов значительно снижается; у собаки Сорока эта зависимость выражена слабее, а у Бекки — едва намечается.

Определение тепловых порогов было проведено на 5 нормальных собаках до начала опытов с болевым раздражением. Величины порогов в норме приведены в табл. 1.

Таблица 1

Величина тепловых порогов у нормальных собак

Клички	Количество опытов	Количество определений	Колебания порогов (в градусах)	Средняя величина порога (в градусах)
Сорока . . . . .	19	112	36—47	40.1
Бекки . . . . .	17	95	37—49	43.0
Мишка . . . . .	16	96	39—56	49.8
Муся . . . . .	8	47	36—49	41.3
Эдель . . . . .	6	33	37.5—42	42.4



Из табл. 1 видно, что у разных собак средние величины порогов значительно отличаются.

Болевое раздражение длительностью в 30 сек. наносилось переменным током, при напряжении 60—80 V, на кожу бедра или плеча. По условиям опытов на нормальных и хронически оперированных животных первое определение теплового порога мы могли сделать не ранее чем через 2—4 мин. после сильного, с бурной реакцией, болевого раздражения. На собаке Эдель проведено 8 опытов с болевым раздражением. Действие болевого раздражения на тепловые пороги было гораздо менее постоянным и отчетливым, чем действие на рефлекторную хронаксию, волосковый и коленный рефлекс. Ясно выраженное действие получилось только в 2 опытах (рис. 2). В обоих случаях пороги значительно повысились, но не в день болевого раз-

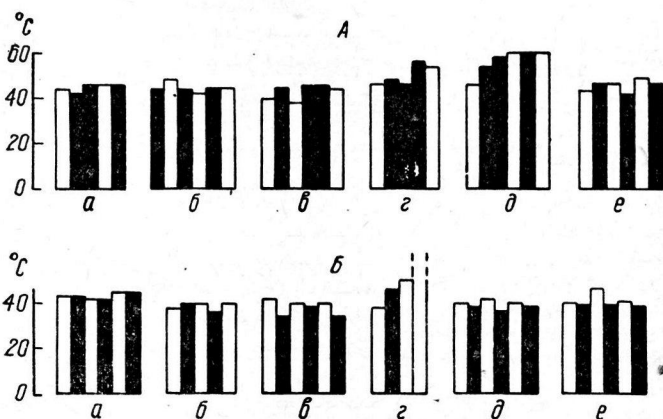


Рис. 2. Тепловые пороги правой (белые столбики) и левой (черные столбики) лап собаки Эдель.

А: а — до болевого раздражения 29 VII, б — в день болевого раздражения задней правой лапы 31 VII, в, г, д, е — после болевого раздражения 2, 3, 4 и 8 VIII; Б: а и б — до болевого раздражения 9 и 13 IX, в — в день болевого раздражения задней левой лапы 14 IX, г, д и е — после болевого раздражения 15, 16 и 17 IX.

дражения, а на следующий день или через несколько дней. Таким образом, здесь мы также встречаемся с запаздывающим эффектом, что составляет характерную черту второй фазы послеболевых изменений рефлекторной хронаксии и волоскового рефлекса. В 2 опытах мы получили небольшое увеличение порогов на следующий день после болевого раздражения, в 4 опытах изменений не было.

Были проведены также опыты на собаках с перерезкой спинного мозга в грудном отделе. У таких животных болевое раздражение передних лап могло воздействовать на рефлекторные аппараты спинного мозга лишь гуморальным путем.

Болевое раздражение передних лап после перерезки спинного мозга испытано на собаке Зося 5 раз: значительных изменений величины тепловых порогов не наблюдалось.

Болевое раздражение задних лап у той же собаки произведено в 4 опыта. В 2 из этих опытов при первом определении, после болевого раздражения (через 2 и 3 мин.), порог сильно возрос (рис. 3). При втором определении, через 10 мин., порог оказался нормальным.

Остается отметить, что рефлекторные аппараты, которые мы возбуждаем в опытах с нагреванием кожи, гораздо менее подвержены действию болевого раздражения, чем аппараты коленного и волоско-

вого рефлексов, а также — рефлекторная хронаксия. В тех опытах на нормальных собаках, где после болевого раздражения все же получались изменения, они протекали по типу второй фазы послеболевого сдвигов. Эффекты болевого раздражения задних лап у оперированных животных по своей быстротечности сближаются с местными (асимметричными) изменениями коленного рефлекса при раздражении задних лап.

Малая чувствительность тепловых порогов к действию болевого раздражения совпадает с малой чувствительностью к физиологически активным веществам: при внутривенном введении питуикрина Р в дозах 0.25—0.3 мл, адrenalина в дозах 0.1—0.3 мг, ацетилхолина в дозах 0.1—0.3 мг изменений тепловых порогов не наблюдалось.

В многочисленных и длительных опытах на собаках с высокой перерезкой спинного мозга ( $C_8/Th_1$ ) мы часто встречались с различными движениями задних конечностей,

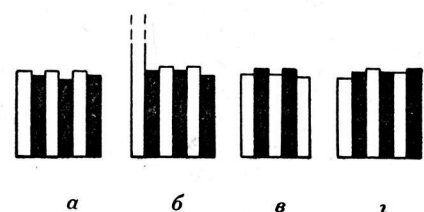


Рис. 3. Тепловые пороги правой (белые столбики) и левой (черные столбики) лап собаки Зоси.

а — до болевого раздражения 7 X, б — в день болевого раздражения 8 X, в и г — после болевого раздражения 9 и 10 X.

трудно говорить, коль скоро не исключено значение массы экстероцептивных раздражений, приносимых к спинному мозгу, но во всяком случае налицо резкое повышение возбудимости определенных частей спинного мозга.

Болевое раздражение передних лап животного может на короткий срок вызывать или усиливать такие „спонтанные“ движения задних лап. В этом играют определенную роль гуморальные факторы, возникающие при боли, что было показано нами в отношении шагательных движений (Федотов, 1950). Однако провоцировать наступление „спонтанных“ движений может и незначительное беспокойство животного, сопровождаемое движениями передних лап и передней части туловища. В этих случаях для возникновения движений задних лап, повидимому, имеют значение рефлекторные раздражения от натяжения кожи, мышц туловища, а также трение кожи о льюлку при неизбежных небольших пассивных движениях задней части туловища.

Значительно эффективнее болевое или любое иное раздражение задних лап у собак с перерезанным спинным мозгом. Такое раздражение может вызывать или усиливать движения указанного типа. Кроме того, при сильном болевом раздражении задних лап у нескольких собак мы постоянно встречались со следующим явлением. Во время самого болевого раздражения (30 сек.) и в течение 1—3 мин. после него развиваются особые бурные припадки хаотических движений задних лап, таза, хвоста, мускулатуры живота и спины. Такие бурные хаотические движения, в которых участвует вся мускулатура задней части тела, и в особенности мускулатура задних конечностей, встречаются только при болевом раздражении задних лап „спинального“ животного и сравнительно быстро прекращаются с прекращением раздражения.

которые возникали как бы спонтанно, без всяких видимых внешних раздражений. В иные дни такие „спонтанные“ движения были серьезной помехой для постановки опытов. Движения имели различный характер: тоническая экстензия обеих задних конечностей, тремор, клонус, периодически возникавшие чесательные движения, быстрая экстензия задней лапы, подобная „extensor thrust“, и продолжающиеся в течение многих минут ритмические шагательные движения. О действительной спонтанности этих движений

В опытах с действием на рефлексы гуморальных агентов мы обнаружили точно такие же бурные припадки движений при внутривенных инъекциях адреналина в дозах 0.1—0.3 мг. После этого в остальной части опытов (с волосковым рефлексом) на одной из собак (Зося) мы стали отмечать в протоколах все двигательные явления, сопутствующие болевому раздражению и внутривенной инъекции физиологически активных веществ. Результаты этих наблюдений приведены в табл. 2.

Таблица 2

Сопутствующие двигательные явления при болевом раздражении и введении веществ в опытах с волосковым рефлексом на собаке Зося

Характер воздействия	Общее число опытов	Из них число опытов, в которых наблюдались:				
		бурные движения	шагание	чесательные движения	тремор и клонус	мочеиспускание и дефекация
Болевое раздражение передних лап . . . . .	3	—	2	1	—	1
Болевое раздражение задних лап . . . . .	3	3	2	1	—	5
Питуикрин . . . . .	6	—	1	—	—	1
Адреналин . . . . .	5	4	4	2	4	1
Ацетилхолин . . . . .	3	—	—	—	—	1
Эзерин . . . . .	3	—	3	—	—	—
Эзерин + ацетилхолин . .	2	—	2	—	—	—

Как видно из данных табл. 2, приступы бурных движений имели место во всех случаях болевого раздражения задних лап и почти во всех случаях введения адреналина (за исключением дозы 0.05 мг). Точно так же и в опытах на собаке Муся мы многократно наблюдали аналогичное действие болевого раздражения задних лап и инъекций адреналина, но не регистрировали в то время этих явлений.

Башмаков (1929) при инъекциях адреналина собакам с перерезанным на уровне VII и IX—X грудных корешков спинным мозгом наблюдал возникновение различных движений задних лап, спины, хвоста. Тетяева (устное сообщение) при внутривенных инъекциях адреналина собакам с неповрежденной центральной нервной системой и без наркоза наблюдала иногда судорожные приступы, распространявшиеся главным образом на задние лапы животных.

Приведенные данные позволяют считать, что рефлекторная секреция адреналина, вызываемая болевыми раздражениями, и оказывает действие на возбудимость спинного мозга. Это действие начинается уже во время болевого раздражения и продолжается 1—3 мин. после него. Адреналин резко повышает возбудимость соматических рефлекторных аппаратов спинного мозга или вызывает возбуждение.

Вместе с тем находит свое объяснение и вызывавший наше недоумение факт, что в опытах с рефлекторной хронаксией и волосковым рефлексом при болевом раздражении задних лап мы в большинстве случаев не наблюдали резких изменений в рефлекторной деятельности спинного мозга, хотя секреция адреналина для таких случаев доказана, а инъцированный адреналин изменяет величины рефлекторной хронаксии и волоскового рефлекса. Наблюдения над хронаксией и волос-

ковым рефлексом начинались лишь через 2—3, а чаще через 3—5 мин. после болевого раздражения. За это время фаза возбуждающего влияния адреналина на спинной мозг уже заканчивалась.

#### ВЫВОДЫ

1. Пороги сгибательного рефлекса при тепловом раздражении кожи гораздо менее подвержены действию болевого раздражения, чем рефлекторная хронаксия, волосковый и коленный рефлексы.

2. В тех случаях, когда у нормальных собак в результате болевого раздражения наступали изменения порогов сгибательного рефлекса на тепловое раздражение, эти изменения выражались в повышении порогов, наступавшем в последующие дни, т. е. протекали по типу второй фазы послеболевого изменений хронаксии и волоскового рефлекса.

3. У собак с перерезкой спинного мозга болевое раздражение задних лап вызывало кратковременное (на несколько минут) повышение тепловых порогов.

4. Внутривенное введение питуикрина Р, адреналина, ацетилхолина в физиологически активных дозах не изменяет величины тепловых порогов через 3—4 мин. после инъекции и позднее.

5. В течение 1—3 мин. после болевого раздражения рефлекторно выделяющийся адреналин резко повышает возбудимость центров спинного мозга.

---

#### ЛИТЕРАТУРА

- Башмаков, Сб. „Высшая нервная деятельность“, 297, 1929.  
Федотов Ю. П., Физиолог. журн. СССР, 36, 166, 1950а; 326, 1950б; 436, 1950в.
-

## О РОЛИ РЕФЛЕКТОРНЫХ ВЛИЯНИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА

А. Я. Ярошевский

Лаборатория физиологии рецепторов Института экспериментальной медицины АМН СССР и Пропедевтическая терапевтическая клиника 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Поступило 13 I 1949

Акад. К. М. Быковым и его сотрудниками за последние годы систематически разрабатывается учение об interoцепции и ее значении для физиологии и клиники.

До настоящего времени остается наименее изученным вопрос об изменениях состава крови в результате interoцептивных воздействий, хотя литература, посвященная влиянию центральной нервной системы на кровь, очень обширна.

Насчитывается ряд работ о рефлекторных воздействиях на число лейкоцитов [при тепловых раздражениях — Давыдов, 1938; внутривенных инъекциях — Гофф и Валлер (Hoff u. Waller, 1923) и т. д.]. Первым, кто высказался о возможности влияния с interoцепторов на состав крови, был основоположник отечественной клинической медицины С. П. Боткин (1884), который, разбирая причину малокровия, наступающего при раке выходного отдела желудка и анкилостомиазе, писал, что здесь имеется раздражение центробежных нервных окончаний, расположенных в стенке желудка, и рефлекторное воздействие на нервные центры, регулирующие кроветворение и кроверазрушение.

Лишь в 1938 г. Латнер (Latner, 1938) показал, что денервация каротидного синуса у кроликов приводит к анемии, длящейся до 3 недель, со значительным увеличением числа ретикулоцитов. В 1947 г. Гордиенко, перфузируя изолированный каротидный синус 1%-м раствором пептона, нашел, что изменения крови при этом очень похожи на те, которые наступают при анафилактическом шоке.

Свою работу, выполненную под руководством проф. В. Н. Черниговского и посвященную изучению взаимоотношения interoцепторов и кроветворения, кроверазрушения и кровераспределения, нам представлялось целесообразным разделить на ряд частей. В первой части работы, итоги которой были доложены на XIII совещании по физиологическим проблемам (1948), мы смогли установить наличие хеморецепторов в костномозговых полостях костей конечностей кошки. В последующих частях работы мы старались выяснить, как влияет раздражение interoцепторов желудочно-кишечного тракта на число лейкоцитов и их качественный состав. Что же касается того раздела исследования, результаты которого составляют предмет настоящего сообщения, то здесь ставилась задача проследить, как влияет выключение чувствительных окончаний в месте действия раздражителя, вызывающего лейкоцитоз, сопоставив результаты, получаемые при воздействии вводимого вещества на внутренние органы, с теми, которые наблюдаются при внутримышечном действии раздражителя.



## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Всего было поставлено 95 опытов на кошках, во всех случаях самцах, — чтобы избежать колебаний состава крови, связанных с циклическими изменениями, имеющими место в организме самок. В первой группе опытов (60) мы пытались выяснить влияние выключения чувствительных окончаний в месте действия раздражителя, вызывающего лейкоцитоз, т. е. в мускулатуре конечности.

Методика работы заключалась в следующем. После взятия крови из уха кошки 10 животным внутримышечно в бедро вводилось 3 мл молока. Затем через  $\frac{1}{2}$  часа, 1, 2, 3, 4, 5, а иногда и 6 часов подсчитывалось число лейкоцитов в крови и определялась лейкоцитарная формула.

В полном соответствии с многочисленными литературными указаниями мы наблюдали в первые полчаса падение числа лейкоцитов, обычно сменявшееся выраженным лейкоцитозом, державшимся в течение всего дальнейшего периода опыта. Изменения в лейкоцитарной формуле выражались очень резко и заключались в сдвиге ее влево и уменьшении процентного содержания лимфоцитов с одновременным абсолютным и относительным нейтрофилезом. Наступали эти изменения чаще всего через 3 часа, когда лейкоцитоз уже достигал высоких цифр (рис. 1 и табл. 1).

Таблица 1

Изменения лейкоцитарной формулы и абсолютного числа лейкоцитов после внутримышечной инъекции 3 мл молока

	Число лейкоцитов	Эозинофилы		Нейтрофилы				Лимфоциты		Моноциты		
		%	абсолютное количество	палочко-ядерные		сегментоядерные		%	абсолютное количество	%	абсолютное количество	
				%	абсолютное количество	%	абсолютное количество					всего (в ‰)
До инъекции . .	15 200	5	760	2	304	56	8 512	58	30	4560	7	1064
После инъекции:												
через $\frac{1}{2}$ часа . .	16 100	3	483	4	644	62	9 982	66	28	4508	3	483
"  1 час . . . .	10 200	3	306	4	408	58	5 916	62	30	3060	5	510
"  2 часа . . .	19 500	5	975	3	585	51	11 895	64	28	5460	3	585
"  3 " . . . .	25 600	5	1280	21	5376	62	15 872	83	8	2048	4	1024
"  4 " . . . .	22 600	2	452	18	4068	67	15 142	85	9	2034	4	904
"  5 часов . .	16 500	2	330	18	2970	55	9 075	73	20	3300	5	825

Другим 10 животным молоко в том же количестве вводилось в мышцы бедра вместе с 3 мл 1%-го раствора новокаина. При этом оказалось, что в течение 5 часов опыта лейкоцитоз не наступал, а лейкопеническая фаза носила затяжной и выраженный характер (рис. 2). В то же время изменения лейкоцитарной формулы оставались такими же, как и в предыдущей серии, когда вводилось одно молоко.

Помимо этих основных опытов был поставлен ряд контрольных исследований (всего 3 серии по 10 опытов в каждой).

В первых контрольных опытах животному в одну лапу внутримышечно вводилось 3 мл 1%-го новокаина, а в другую — 3 мл молока. Оказалось, что лейкоцитарная реакция ни в качественном, ни в количественном отношении ничем не отличается от обычного ответа на инъекцию молока (табл. 2).

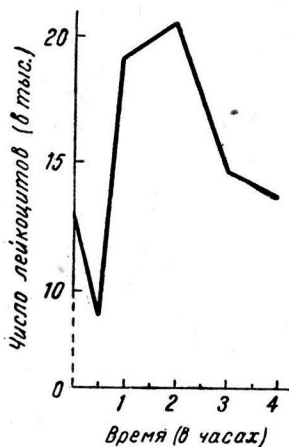


Рис. 1. Лейкоцитарная кривая после внутримышечной инъекции 3 мл молока.

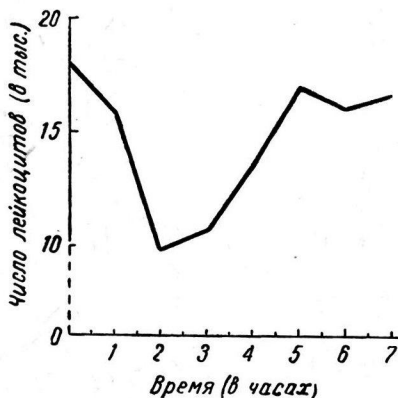


Рис. 2. Лейкоцитарная кривая после внутримышечной инъекции 3 мл молока с 3 мл 1%-го раствора новокаина.

Таблица 2

Изменения лейкоцитарной формулы и абсолютного числа лейкоцитов при внутримышечном введении 3 мл молока в левую лапу и 3 мл 1%-го раствора новокаина в правую лапу кошки

	Число лейкоцитов	Эозинофилы		Нейтрофилы				Лимфоциты		Моноциты		
		%	абсолютное количество	палочко-ядерные		сегментоядерные		%	абсолютное количество	%	абсолютное количество	
				%	абсолютное количество	%	абсолютное количество					
												всего (в %)
До инъекции . .	21 100	9	1899	1	211	41	8 651	42	45	9 495	4	844
После инъекции:												
через 1/2 часа .	12 000	4	480	2	240	44	5 280	46	48	5 760	2	240
„ 1 час . .	24 400	8	1952	2	488	44	10 736	46	43	10 492	3	732
„ 2 часа . .	24 900	8	1992	1	249	44	10 956	45	42	10 458	5	1245
„ 3 „ . .	18 900	14	2646	10	1890	50	9 450	60	22	4 158	4	736
„ 4 „ . .	19 900	12	2388	12	2388	54	10 746	68	17	3 383	5	597

Во второй серии контрольных исследований производилась внутримышечная инъекция 3 мл 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-го раствора новокаина, вызывавшая в течение 5 часов лейкопению, но менее выраженную, чем при сочетании с введением молока, и без заметных сдвигов лейкоцитарной формулы.

Наконец, исследования крови из уха кошки, произведенные для выяснения влияния обстановки и процедуры взятия крови на ее состав в течение опыта, показывают, что имеются довольно значительные колебания (до 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub> от исходного уровня) числа лейкоцитов. При этом наблюдается тенденция к начальной лейкопении с последующим восстановлением числа лейкоцитов до исходного уровня, без отчетливых изменений в соотношении различных клеточных форм.

Изучение влияния новокаина на скорость всасывания из мышц показало, что замедления всасывания при этом не наступает.

В последующих опытах мы попытались исключить рецепторные аппараты деафферентацией конечности; для этого перерезались все задние корешки конского хвоста и три поясничных корешка спинного мозга на одной стороне. Через 14 дней после операции в мускулатуру бедра деафферентированной конечности вводилось 3 мл молока. Нужно отметить, что сама операция деафферентации вызывает довольно значительный и стойкий лейкоцитоз.

В литературе имеются указания (Куватов, 1933; Мытник, 1937), что травма нервной системы ведет к значительному увеличению числа лейкоцитов. На нашем материале мы тоже могли у ряда кошек наблюдать через 3 недели после операции повышенное, по сравнению с исходным уровнем, число лейкоцитов с заметным увеличением процента палочкоядерных нейтрофилов.

В этих опытах инъекция 3 мл молока в мускулатуру деафферентированной конечности в течение 5—7 часов не вызывает развития лейкоцитоза при довольно выраженной и затянувшейся лейкопенической фазе (рис. 3). Инъекция молока тем же кошкам в здоровую лапу вызывает обычный лейкоцитоз.

Таким образом, наши опыты показали, что раздражение в виде внутримышечной инъекции 3 мл молока вызывает уже через 1—1½ часа отчетливый лейкоцитоз. В случае введения раздражителя с новокаином или в деафферентированную конечность лейкоцитоз отсутствует.

Естественно было сопоставить результаты, полученные при введении молока в мышцу, с результатами, полученными при инъекции того же раздражителя в стенку внутреннего органа. Для этой цели мы поставили серию опытов (36), в которых молоко вводилось непосредственно в стенку желудка. Под коротким хлорэтиловым оглушением кошке делалась быстрая лапаротомия и в стенку пилорического отдела желудка вводилось 2 мл молока. Затем брюшная полость зашивалась и в течение 4—6 часов исследовалась кровь из уха. Данные этих опытов очень мало отличались от тех, которые были получены нами при внутримышечном введении молока (табл. 3).

В последующих 10 опытах вместе с молоком вводилось 2 мл 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-го раствора новокаина. Во всех случаях в течение 6 часов лейкоцитоз не развивался, а лейкопеническая фаза значительно удлинилась.

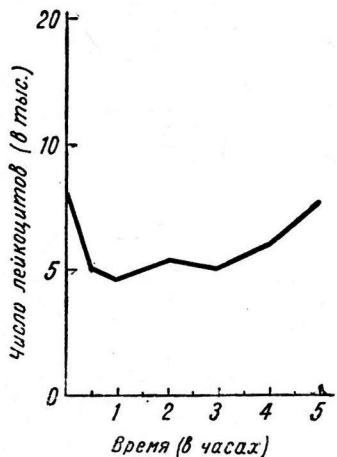


Рис. 3. Лейкоцитарная кривая после внутримышечной инъекции 3 мл молока в деафферентированную конечность.

Таблица 3

Изменения лейкоцитарной формулы и абсолютного числа лейкоцитов при введении 3 мл молока в стенку желудка

	Число лейкоцитов	Эозинофилы		Нейтрофилы					Лимфоциты		Моноциты	
		%	абсолютное количество	палочко-ядерные		сегментоядерные		всего (в %)	%	абсолютное количество	%	абсолютное количество
				%	абсолютное количество	%	абсолютное количество					
До инъекции . . .	78 000	4	312	5	390	63	4 914	68	21	1638	7	546
После инъекции:												
через 1/2 часа . . .	9 000	5	450	3	270	51	4 590	54	37	3330	4	360
„ 1 час . . .	15 000	2	304	11	1672	63	9 576	74	17	2584	7	1064
„ 2 часа . . .	16 100	4	644	12	1932	64	10 304	76	15	2415	5	805
„ 3 „ . . .	17 500	1	175	23	4025	64	11 200	87	7	1225	5	875

Изменения же в лейкоцитарной формуле и здесь были такими же, как при обычной инъекции молока без новокаина. В опытах этой серии мы имели дело со сложным вмешательством (оглушение, лапаротомия), которое само по себе вызывает довольно резкие колебания числа лейкоцитов и изменения качественного состава крови. Однако всегда инъекция новокаина с молоком предотвращала лейкоцитоз на отрезке времени наблюдения.

Таким образом, на основании наших опытов можно сделать вывод, что выключение рецепторов в месте действия раздражителя имеет значение в ходе развития лейкоцитарной реакции. Отсутствие при этом в течение 4—6 часов лейкоцитоза и сохранение резкого сдвига лейкоцитарной формулы заставляет думать, что изменение числа лейкоцитов при введении молока носит сложный характер, частично являясь рефлекторной реакцией, частично же находясь, повидимому, в зависимости от действия всасывающихся белковых веществ. Наши наблюдения показывают, что нет принципиальных отличий при введении молока в мышцы задней конечности или в мускулатуру желудка.

### ВЫВОДЫ

1. При введении 3 мл молока вместе с 3 мл 1%-го раствора новокаина в мышцы задней конечности кошки не наблюдается увеличения числа лейкоцитов, имевшего место при инъекции молока. Лейкопеническая фаза после инъекции молока с новокаином удлиняется до 4—6 часов.
2. Изменения в лейкоцитарной формуле в виде увеличения процентного содержания нейтрофилов и количества палочкоядерных элементов, наступающие через 2—3 часа после инъекции молока, аналогичны тем, которые наблюдаются при введении молока вместе с новокаином.

3. Деафферентация конечности оказывает влияние, аналогичное введению новокаина. Инъекция молока в деафферентированную конечность вызывает значительную и стойкую (в течение 7 часов) лейкопению. Вместе с тем введение молока в мышцы задней конечности, сохранившей чувствительную иннервацию, у тех же животных вызывает уже через 1 час обычный лейкоцитоз.

4. Введение молока в стенку желудка кошки вызывает через 1 час лейкоцитоз. При инъекции молока с новокаином в стенку желудка полученные данные (отсутствие лейкоцитоза и лейкопении в течение 4—7 часов) совпадают с результатами, полученными при введении указанных веществ внутримышечно.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. и В. Балакшина, Тр. Лен. общ. естествоиспыт., 64 в. 3, 429, 1935.
- Быков К. М., И. А. Алексеев-Беркман, Е. С. Иванова и И. П. Иванов, Тр. III Всесоюзн. съезда физиологов, 263, 1928.
- Боткин С. П., Ежегод. клин. газ., №№ 5 и 6, 1884.
- Гордиенко А. Н., VII Всесоюзн. съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, Доклады, 642, 1947.
- Давыдов И. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 5, в. 3, 261, 1938.
- Куватов Г. Г., Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 2, в. 6, 1933.
- Мытник П. Я., Арх. биол. наук, 45, в. 1, 133, 1937.
- Черниговский В. Н. Афферентные системы внутренних органов. Киров, 1943.
- Höff F. u. H. Waller, Münch. med. Wschr., 22, 696, 1923.
- Latner A. L., J. Physiol., 93, 75, 1938.



## ВЛИЯНИЕ ФЕНАМИНА НА СОДЕРЖАНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА И АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

*Е. Какушкина и Л. Петкевич*

Отдел сравнительной и эволюционной физиологии Государственного биологического музея им. К. А. Тимирязева, Москва

Поступило 10 I 1949

Влияние фенамина на центральную нервную систему проявляется в значительной стимуляции корковой активности. После введения определенных доз фенамина животные обнаруживают общее возбуждение, проявляющееся в повышенной подвижности.

Фаддеева (1946), после применения фенамина в дозе 0.02 г, нашла у испытуемых укорочение скрытого периода условных реакций, нарастание величины двигательных условных реакций, укорочение замыкания положительных условных связей, феномена отрицательных индукций, растормаживание дифференцировки, указывающие на повышение возбудимости коры головного мозга.

По данным Манна и Куэстля (Mann a. Quastel, 1939, 1940), бензедрин (препарат, аналогичный фенамину) непосредственно усиливает окислительные процессы в головном мозгу.

Продукты обмена углеводов принимают участие в синтезе ацетилхолина — медиатора центральной нервной системы (Коштоянц, 1939, 1940). В связи с этим изучение влияния фенамина на содержание химических компонентов нервного возбуждения представляет большой интерес.

Одним из химических компонентов, принимающих участие в передаче возбуждения в центральной нервной системе, является ацетилхолин. Интенсивность физиологического действия ацетилхолина находится в зависимости от содержания холинэстеразы — фермента, расщепляющего ацетилхолин.

По нашим данным (Какушкина, Архипова, 1941; Какушкина, Татарко, 1942, 1945; Какушкина, 1946), всякое функциональное изменение центральной нервной системы отражается на содержании эстеразы, в связи с чем наблюдается изменение соотношения между медиатором и ферментом. Поэтому мы пытались выяснить влияние фенамина на содержание в мозговой ткани как медиатора, так и фермента.

### МЕТОДИКА

Работа проведена на белых крысах-самцах, весом 100—150 г. В 4 опытах крысы были меньшего веса (50—60 г). Животные получали разовую инъекцию фенамина из расчета 10 мг на 1 кг веса тела. Контрольным животным инъцировался физиологический раствор.

Реакция на фенамин у различных видов животных не одинакова, поэтому нами была прослежена динамика возбуждения, наступающего под влиянием указанной

дозы фенамина. После установления наиболее характерных этапов возбуждения в различные сроки после инъекции фенамина большие полушария головного мозга крыс исследовались на содержание химических факторов нервного возбуждения; животные убивались путем отсекания головы.

При определении содержания ацетилхолина крысам перед убоем инъцировался эзерин в количестве 0.5 мл (1 : 50 000). Определения ацетилхолина и холинэстеразы производились биологическим методом. Из ткани больших полушарий головного мозга готовилась эмульсия: на 1 г испытуемого материала 10 мл раствора Рингера. Для определения содержания ацетилхолина в мозговой ткани к раствору Рингера добавлялся сернокислый эзерин (1 : 100 000). Приготовленная таким образом эмульсия в течение 20 мин. центрифугировалась на ручной центрифуге. Полученный центрифугат испытывался на эзеринизированной спинной мышце пиявки, приготовленной по Фюнеру. Повторное испытание на этой же мышце производилось только тогда, когда она принимала свое исходное положение. В конце опыта возбудимость мышцы контролировалась применением ацетилхолина в различных концентрациях.

Испытание экстракта на активность холинэстеразы производилось следующим образом: эмульсия, приготовленная на рингеровском растворе без эзерина, прибавлялась в равных количествах (по 0.2 мл) в ряд пробирок, содержащих разные концентрации препарата ацетилхолина (в  $\gamma$ ): 0.1, 0.11, 0.12, 0.14, 0.16, 0.2, 0.25, 0.33, 0.5, 1.0, 1.1, 1.2  $\gamma$  и т. д. Пробирки оставались при комнатной температуре на 20 часов, спустя этот срок в каждую из пробирок прибавлялось по 0.2 мл раствора эзерина для прекращения действия холинэстеразы, а затем производилось испытание экстракта на эзеринизированной спинной мышце пиявки.

Испытание исследуемых и контрольных растворов производилось на одной и той же мышце пиявки. Количество препарата ацетилхолина, разрушенного за 20 час., было величиной, характеризовавшей активность эстеразы. Всего поставлено 45 опытов (90 животных), из них 23 опыта на активность холинэстеразы.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

После введения указанных доз фенамина у крыс наблюдалось возбуждение центральной нервной системы.

Наиболее характерными симптомами действия фенамина, однократно введенного крысам, являются: 1) появление экзофтальма и негативизм к еде; 2) двигательное возбуждение, выражавшееся в непрерывном бегании по клетке с поворачиванием головы из стороны в сторону; 3) общее двигательное возбуждение сменяется состоянием „покоя“: животное сидит на месте и производит стереотипные „обнюхивательные“ движения. Последняя фаза поведения является наиболее характерной для крыс, она наступает через 30—40 мин. после введения фенамина и продолжается 2—3 часа. Длительность действия фенамина определяется в 4—5 час.

Определение содержания ацетилхолина. Исследуя содержание ацетилхолина в больших полушариях головного мозга у крыс во время появления характерной реакции на введенный фенамин, мы не обнаружили никаких изменений. Исследуемые эмульсии, так же как и контрольные, давали одинаковое сокращение мышцы пиявки. Это сокращение регистрировалось на кимографе Людвига. Разница в высоте поднятия рычажка кимографа не превышала 1—3 мм в ту или другую сторону.

В первой серии опытов контрольные эмульсии давали подъемы рычажка, соответствующие 0.01—0.05  $\gamma$  препарата ацетилхолина, в среднем 0.04  $\gamma$ ; исследуемые эмульсии — 0.009—0.05  $\gamma$ , в среднем 0.039  $\gamma$ .

Во второй серии опытов в опытных и контрольных эмульсиях обнаружено было высокое содержание ацетилхолина. Эта часть опытов проводилась на другой партии пиявок, спинные мышцы которых были менее реактивны к препарату ацетилхолина. Однако и здесь как в опытных, так и в контрольных эмульсиях найдены одинаковые количества ацетилхолина — 0.5  $\gamma$ .

Как видно из приведенных выше данных, фенамин в указанной дозе не влияет на содержание ацетилхолина в больших полушариях голов-

ного мозга крыс, весом 80—100—150 г. В эмульсиях, приготовленных из ткани больших полушарий головного мозга опытных животных, забитых спустя 30, 60 и 120 мин. после разовой инъекции фенамина, нам не удалось обнаружить каких-либо сдвигов в содержании ацетилхолина по сравнению с контролем.

Определение активности холинэстеразы. Как и следовало ожидать, в эмульсиях, приготовленных из ткани больших полушарий головного мозга, после введения фенамина активность эстеразы изменяется. В первые 20—40 мин. после инъекции происходит снижение, а затем резкое ее увеличение. Иллюстрацией этого могут служить данные таблицы, где изменения активности холинэстеразы выражены в процентах. Активность фермента в контрольных эмульсиях принята за 100%.

Влияние фенамина на активность холинэстеразы в больших полушариях головного мозга крыс

№ протокола	Вес животных (в г)		Количество раствора фенамина 1 : 1000 (в мл)	Время действия фенамина (в мин.)	Количество инактивированного ацетилхолина (в γ)		Активность эстеразы в процентах к контролю
	опыт	контроль			опыт	контроль	
23	104	90	1.0	20	0.99	1.99	49.0
22	96	90	1.0	30	1.49	1.99	74.9
22a	96	90	1.0	30	1.49	1.90	78.0
21	95	105	1.0	40	0.5	0.5	100.0
12	145	135	1.0	50	0.46	0.46	100.0
12a	145	135	1.0	50	0.33	0.33	100.0
18	104	100	1.0	60	2.5	4.5	221.0
17	95	101	1.0	65	1.0	0.14	714.0
16	185	187	1.8	75	9.95	2.5	398.0
16a	185	187	1.8	75	9.95	2.45	406.0
15	120	118	1.5	60	10.0	5	200.0
14	130	135	1.5	60	9.5	0.3	166.0
11	136	139	1.5	60	0.6	Следы	—
10	101	103	0.5	70	1.0	0.5	200.0
3	66	73	1.0	60	0.5	0.2	250.0

Из приведенных в таблице данных следует, что в первом периоде действия фенамина (спустя 20—30 мин. после инъекции) активность холинэстеразы в больших полушариях головного мозга снижается. При более длительном действии фенамина, в то время, когда животные стереотипно движутся, в исследуемых эмульсиях из ткани больших полушарий головного мозга обнаружена большая активность фермента, чем в контрольных. Следовательно, влияние фенамина на кору головного мозга на протяжении определенного отрезка времени проявляется неравномерно: сначала наблюдается снижение активности холинэстеразы, а затем значительное ее увеличение (см. рисунок).

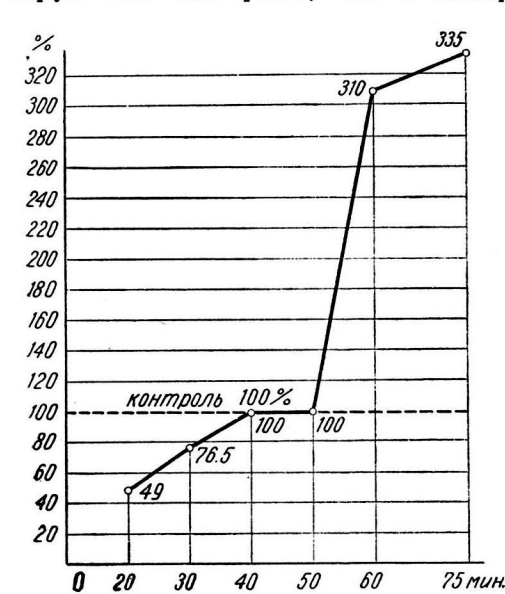
Из полученных данных также следует, что фенамин непосредственно на концентрацию ацетилхолина в экстрактах головного мозга не влияет, но изменяет активность эстеразы, а так как действие ацетилхолина теснейшим образом связано с активностью эстеразы — фермента, его инактивирующего, то действие фенамина на медиацию можно объяснить следующим образом: в первой фазе своего действия фенамин повышает относительное содержание ацетилхолина в больших полушариях головного мозга, поскольку он снижает активность холинэсте-

разы; во второй фазе, наоборот, под влиянием фенамина относительная концентрация ацетилхолина в больших полушариях снижается в связи с резким повышением активности эстеразы.

На фазность действия фенамина указывает также Серейский (1943), исследуя у людей влияние фенамина на хронаксию и кожные потенциалы. Кузнецов (1946) установил, что в малых дозах фенамин действует главным образом на высшие отделы головного мозга, стимулируя как сенсорные, так и моторные зоны его. В больших дозах

проявляется действие фенамина и на подкорковые центры. Из этого следует неодинаковая стойкость к воздействию фенамина различных отделов головного мозга.

Патофизиология мозга свидетельствует о том, что прежде всего поражаются системы, более поздно развивающиеся в фило-онтогенетическом отношении. В процессе эволюции, по И. П. Павлову, в центральной нервной системе возникают три различных образования: первое — подкорковые нервные узлы — это область безусловных рефлексов или инстинктов; второе — это первая сигнальная система — высшие отделы коры с различными анализаторами, с помощью которых осуществляется проекция внешнего мира в животном организме, — это центры условных рефлексов; и, наконец, третье — вторая сигнальная система, обобщающая проекции внешнего мира. Вторая сигнальная система свойственна только человеку.



Разрушение ацетилхолина эмульсией головного мозга в различные периоды действия фенамина.

По абсциссе отложено время действия фенамина, по ординате — количество разрушенного ацетилхолина в процентах по отношению к контролю (активность холинэстеразы).

Неодинаковая устойчивость отдельных систем головного мозга к действиям извне, повидимому, проявляется и при введении в организм фенамина. Фенамин прежде всего влияет на высшие отделы коры мозга, затем его действие распространяется, повидимому, и на подкорку. Весьма вероятно, что с последовательностью влияния фенамина на различные отделы центральной нервной системы и связано различие в его действии. Для выяснения этого вопроса необходимо поставить специальные опыты по влиянию фенамина на содержание ацетилхолина и холинэстеразы в различных отделах головного мозга.

## ВЫВОДЫ

1. Фенамин в дозе 10 мг на 1 кг веса тела не влияет на концентрацию ацетилхолина в больших полушариях головного мозга крыс весом 80—150 г.

2. Под воздействием указанной дозы фенамина изменяется активность холинэстеразы, причем в первые 20—40 мин. происходит снижение активности фермента, затем значительное ее увеличение.

## ЛИТЕРАТУРА

- Какушкина Е. А., Журн. общ. биол., № 5, 393, 1946.
- Какушкина Е. А. и А. Архипова, Бюлл. exper. биол. и мед., 11, в. 6, 533, 1941.
- Какушкина Е. А. и Т. Татарко, Бюлл. exper. биол. и мед., 13, в. 1—2, 14, 1942; 20, в. 3, 58, 1945.
- Коштоянц Х., 6-е совещ. по физиолог. проблемам. Тезисы докладов, М.—Л., 1939; Физиолог. журн. СССР, 28, 709, 1940.
- Кузнецов А. И., Тр. Военно-мед. Акад. им. Кирова, 1, 187, 1946.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Биомедгиз, 1938.
- Серейский М. Стимуляторы нервной системы. Медгиз, 1943.
- Фаддеева В. К., Фармаколог. и токсиколог., 9, № 2, 9, 1946; Рефераты научно-иссл. работ АМН СССР, № 7, 112, 1949.
- Mann P. I. a. I. H. Quastel, Bioch. J., 34, 163, 1940.
-



## ЭВОЛЮЦИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ В ОНТОГЕНЕЗЕ

## СООБЩЕНИЕ III

К. М. Штейнгатт при участии М. В. Крачковской

Лаборатория возрастной физиологии Ленинградского Республиканского научно-исследовательского педиатрического института

Поступило 24 XII 1948

В исследованиях, проведенных одной из нас в 1947 г. (Штейнгатт, 1949), касающихся эволюции функции почек, был отмечен ряд особенностей, свидетельствующих о функциональной недостаточности почек у детей в раннем грудном возрасте.

В настоящем исследовании мы поставили перед собой задачу более углубленно, с применением новейших методов исследования, изучить возрастные изменения процесса реабсорбции у детей, в частности реабсорбции глюкозы, а также изучить влияние на функцию почек приема физиологического раствора, используемого в клинике в лечебных целях и в качестве функциональной пробы для почек.

### Возрастные изменения максимальной реабсорбции глюкозы у детей<sup>1</sup>

Исследования Шеннона (Shannon, 1936) на собаках показали, что при постоянном увеличении уровня глюкозы в крови достигается такая пороговая концентрация глюкозы крови, при которой канальцевая реабсорбция приобретает постоянную величину. Эта степень реабсорбции глюкозы является максимальной. Клетки канальцевого эпителия, осуществляющие реабсорбцию, находятся при этом в состоянии полного насыщения. Величина максимальной реабсорбции глюкозы может служить в клинике мерой реабсорбционной способности канальцевого эпителия и являться показателем степени поражения почек.

Наблюдения проводились на грудных детях в возрасте от 3 дней до 1 года и на детях старшего возраста — от 2 до 10 лет. Новорожденные (доношенные) дети в возрасте от 3 до 10 дней находились под наблюдением в акушерско-гинекологической клинике больницы им. Эрисмана. Наблюдения над детьми в возрасте от 1 мес. до 3 лет проводились преимущественно в яслях. Дети в возрасте от 4 до 10 лет обследовались в клинике Научно-исследовательского педиатрического института. Предварительно перед наблюдениями каждый ребенок подвергался детальному клиническому обследованию.

Всего над детьми проведено 65 наблюдений. Наблюдения проводились при обычном режиме питания на детях, которым по клиническим показаниям вводилась внутривенно глюкоза, являющаяся хорошим терапевтическим средством. Детям в возрасте от 3 дней и до 12 мес. вводилась 10%-я глюкоза в височную вену в количестве от 30 до 50 мл; детям от 2 до 3 лет вводилась в локтевую вену 20%-я глюкоза в количестве 30—35 мл; детям старшего возраста (от 4 до 10 лет) вводилась 40%-я глюкоза — от 20 до 35 мл. В среднем количество введенной глюкозы для всех обследованных нами возрастных групп составило от 0.8 до 1 г

<sup>1</sup> В проведении этого раздела работы принимала участие М. В. Крачковская.

на 1 кг веса тела. Такое количество внутривенно введенной глюкозы оказалось достаточным для достижения пороговой концентрации глюкозы крови, при которой наблюдалась глюкозурия. Определение концентрационного индекса производилось по креатинину, путем сравнения содержания креатинина в моче и в крови. Так как содержание креатинина в крови ребенка, особенно раннего грудного возраста, настолько ничтожно, что его невозможно определить, мы прибегали к даче детям креатинина per os в количестве от 0.1 до 1 г, в зависимости от возраста и веса тела ребенка. Таким путем достигалось повышение содержания креатинина в крови до 6 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, что делало возможным его определение.

Полученные таким образом пробы мочи и крови подвергались дальнейшему анализу на содержание креатинина и сахара. Сахар в крови определялся по методу Хагедорна—Иенсена, в моче — по методу Бенедикта. Полученные результаты анализов мочи и крови позволили нам произвести ряд вычислений, характеризующих функциональную особенность детской почки.

Нами было обследовано описанным способом 35 здоровых детей различного возраста — от 3 дней до 10 лет. При обработке материала обследованные дети разделены на 5 возрастных групп (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Возрастные группы	Количество детей	Средний вес тела (в кг)	Средняя поверхность, тела (в м <sup>2</sup> )
3—10 дней	10	3.02	0.214
1—4 мес.	7	3.9	0.228
6—12 мес.	6	8.0	0.412
2—3 года	8	11.6	0.525
4—10 лет	4	21.6	0.793

В табл. 2 приводятся средние данные, характеризующие функцию почек у детей различного возраста при введении им глюкозы.

Т а б л и ц а 2

Максимальная реабсорбция глюкозы у детей различного возраста (Средние данные)

Возрастные группы	Число обследованных детей	Диурез за 1 мин. (в мл)	Концентрационный индекс	Глюкоза крови (в мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	Глюкоза мочи (в мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	Фильтрация общая (в мл/мин.)	Фильтрация глюкозы (в мг/мин.)	Выведение глюкозы (в мг/мин.)	Общая максимальная реабсорбция глюкозы (в мг/мин.)	Максимальная реабсорбция глюкозы на 1.73 м <sup>2</sup> поверхности тела (в мг/мин.)	Отношение общей фильтрации к максимальной реабсорбции глюкозы
3—10 дней	10	0.17	10.1	236	461	1.35	3.1	0.69	2.4 (1.25—3.82)	18.4 (10.2—25.6)	0.56
1—4 мес.	7	0.17	18.5	213	632	3.02	6.38	1.04	5.2 (2.16—7.0)	39.2 (16.2—62.7)	0.58
6—12 мес.	6	0.38	24.8	219	955	9.4	20.2	3.8	16.4 (5.1—40.9)	67.2 (21.2—157.4)	0.57
2—3 года	8	0.68	21.9	206	872	14.4	29.2	5.05	24.2 (10.9—43)	81.4 (33.5—121.4)	0.60
4—10 лет	4	1.8	31.8	218	495	37.3	82.4	9.3	73.2 (35.9—108.3)	160.4 (78—270.7)	0.50

Примечание. В скобках даны пределы колебаний максимальной реабсорбции глюкозы.

При внутривенном введении глюкозы нами была достигнута та пороговая концентрация глюкозы в крови, при которой возможно было определить наличие глюкозурии. Эта пороговая концентрация у детей составляет 190—200 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub> глюкозы. Экспериментально созданная нами концентрация глюкозы крови составляла в среднем 190—236 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Концентрация глюкозы в моче во время внутривенного введения колебалась в среднем от 400 до 900 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Наиболее низка она была у детей раннего грудного возраста — от 3 до 10 дней и 1—4 мес., более высока — у детей старшего возраста.

Величина фильтрации глюкозы исчисляется путем умножения концентрации глюкозы крови на величину клубочковой фильтрации и выражается в миллиграммах в 1 мин. Фильтрация глюкозы, так же как и общая фильтрация, у детей раннего грудного возраста очень мала. С возрастом ребенка она постепенно увеличивается.

Количество глюкозы, выводимой мочой в 1 мин., вычисляется путем умножения концентрации глюкозы в моче на минутный диурез и выражается в миллиграммах в 1 мин. Величина канальцевой реабсорбции глюкозы равна разности между количеством профильтрованной глюкозы и количеством выведенной глюкозы в 1 мин. и выражается в миллиграммах в 1 мин.

При концентрации глюкозы в крови ниже пороговой выведение глюкозы равно нулю, и тогда реабсорбция равняется величине фильтрации глюкозы. Одним из неперемных условий определения максимальной реабсорбции глюкозы является постоянство концентрации глюкозы крови на протяжении наблюдения. Повторные анализы сахара крови в начале наблюдения и через 15—20 мин. после введения показали, что концентрация сахара в крови за этот промежуток времени меняется очень незначительно. Реабсорбция глюкозы у детей грудного возраста чрезвычайно низка. Так, у детей от 3 до 10 дней жизни она равна лишь 2.4 мг/мин., в возрасте от 1 до 4 мес. — 5.2 мг/мин., а к 1 году — 16.4 мг/мин., т. е. почти в 8 раз больше, чем у новорожденных детей. В 2—3 года реабсорбция глюкозы в среднем равна 24.4 мг/мин., а у детей старше 4 лет — 73.2 мг/мин.

Величина фильтрующей поверхности клубочков и реабсорбирующей поверхности канальцев находится, по некоторым данным, в известном соответствии с поверхностью тела. Для того же, чтобы иметь возможность сравнить полученные нами данные с величиной реабсорбции у взрослых, мы рассчитали величину реабсорбции на поверхность тела взрослого человека путем умножения ее на 1.73 (поверхность тела взрослого человека в м<sup>2</sup>) и деления на поверхность тела ребенка.

Согласно Смиуту (Smith, 1940), максимальная реабсорбция глюкозы у взрослого человека (поверхность тела 1.73 м<sup>2</sup>) равна в среднем 344 мг/мин.

Величина реабсорбции глюкозы у детей грудного возраста очень низка не только в общих, абсолютных величинах, но и на единицу поверхности тела. С возрастом ребенка реабсорбционная способность повышается. Так, у детей в возрасте от 3 до 10 дней реабсорбция глюкозы (рассчитанная на 1.73 м<sup>2</sup> поверхности тела) составляет всего 18.4 мг/мин., к 4 мес. она возрастает до 39 мг/мин. Более заметное увеличение происходит у детей к 12 мес. жизни (до 67 мг/мин.); в 2—3 года она равна 81 мг/мин. У детей старшего возраста — от 4 до 10 лет — величина реабсорбции глюкозы равна в среднем 160.4 мг/мин. с колебаниями от 78 до 270 мг/мин. Следовательно, в этом возрасте реабсорбция глюкозы приближается уже к величине реабсорбции взрослого человека, у которого она в среднем равняется 344 мг/мин.

Весьма существенным показателем в оценке функциональной особенности почек у детей является определение отношения общей клубочковой фильтрации к максимальной реабсорбции глюкозы. Величина этого показателя, по нашим данным, почти постоянна у детей, начиная от 3-дневного возраста и до 4 лет (табл. 2). Следовательно, с возрастом ребенка одновременно совершенствуются как фильтрационный, так и реабсорбционный механизмы.

Этот факт свидетельствует о наличии эволюционной связи между клубочковой фильтрацией и реабсорбционной способностью канальцев почек.

### Влияние приема физиологического раствора на функцию почек у грудных детей

Детям, которым в клинике, в лечебных целях, был прописан физиологический раствор, давался хлористый натрий *per os* в растворах молока или воды в концентрации к физиологическому раствору. Количество хлористого натрия на прием колебалось в пределах от 0.25 до 0.35 г на 1 кг веса тела. Общее количество хлористого натрия, таким образом, для детей в возрасте до 1 мес. было 1 г, от 3 до 7 мес. — 1.5, от 9 до 12 мес. — 2 г и в 5 лет — 5—6 г. В течение наблюдения собирались пробы мочи до и после приема хлористого натрия в продолжение 4—6 час. В некоторых наблюдениях забор проб мочи проводился более продолжительное время (до 9 час.). Кровь обычно бралась одновременно с получением очередной пробы мочи.

**Выведение хлоридов.** В предыдущей нашей работе (Штейн-гарт, 1949) мы пришли к заключению о недостаточности выведения хлоридов в первые 6 мес. жизни ребенка.

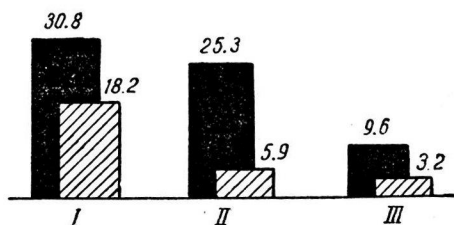
После приема физиологического раствора у детей до 4—5 мес. количество хлоридов, выводимых в течение 1-го, а иногда и 2-го часа, уменьшается; лишь в последующие часы начинается увеличение выведения хлоридов, и через 5—7 час. оно значительно превышает уровень выведения хлоридов до приема раствора. У детей старше 6 мес. увеличение содержания хлоридов в моче начинается уже с 1-го часа после приема физиологического раствора. Уменьшение выведения хлоридов у детей раннего грудного возраста (до 4—5 мес.)

в течение 1-го и 2-го часа после приема раствора зависит от резкого снижения диуреза и относительно низкой концентрации хлоридов в моче.

Выведение хлоридов в последующие часы после приема физиологического раствора несколько возрастает, но оно все же остается еще весьма незначительным. У детей до годовалого возраста выводится за 4 часа только 4—13% введенного хлористого натрия (см. рисунок), включая и хлориды грудного молока (46.8 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub> хлора).

Вплоть до 5-месячного возраста детская моча даже после приема хлористого натрия остается гипотоничной (по отношению к крови). Гипертоничной она становится только у детей более старшего возраста.

Диурез у детей в возрасте до 1 года после приема физиологического раствора имело место резкое снижение диуреза в течение первых 2—3 час. и лишь к 4—5-му часу отмечалось некоторое повы-



Процент выведения воды (черные столбики) и хлористого натрия (заштрихованные столбики) в течение 4 часов. I — без приема NaCl, II — при приеме NaCl, III — при приеме NaCl и наличии гипертермической реакции.

шение его. Особенно резкое снижение диуреза, а иногда даже и длительная анурия отмечены у детей в первый месяц после рождения. У детей этого возраста в первые 2 часа после приема физиологического раствора моча не отделялась, а в течение 3-го часа после приема диурез составлял лишь 0.07 мл в 1 мин. вместо 0.19—0.25 мл в 1 мин. до приема. В отдельных случаях анурия после приема физиологического раствора длилась до 6 час.

В меньшей степени снижение отделения мочи наблюдалось у детей 9—12 мес., у которых в течение 1-го часа после приема физиологического раствора диурез составлял в среднем 0.18 мл в 1 мин. вместо нормы 0.61 мл в 1 мин. Начиная со 2-го часа, происходило нарастание диуреза. Резкое снижение диуреза в первые 2—3 часа после приема физиологического раствора проявлялось у детей, давших гипертермическую реакцию. Именно у этой группы детей мы наблюдали длительную задержку мочеотделения, длившуюся иногда в течение 6 час.

Водный баланс и вес тела. Процент выведения воды резко снижается при приеме детьми физиологического раствора, причем наиболее резко у детей, давших гипертермическую реакцию (см. рисунок). Для некоторых детей нами вычислен полный водный баланс за 6—8 час. Табл. 3 позволяет судить о водном балансе при введении (per os) раствора хлористого натрия грудным детям. Почти во всех случаях общее количество жидкости, выведенное ренальным и экстраренальным путем (потоотделением и через дыхательные пути), значительно меньше количества введенной жидкости. Особенно это проявляется у детей раннего грудного возраста. После приема раствора хлористого натрия происходит увеличение веса тела на 150—270 г.

То малое количество жидкости, которое у детей выводится экстраренальным путем, приходится в основном на выведение через дыхательные пути, так как у детей с гипертермической реакцией мы установили почти полное отсутствие потоотделения и наличие при этом сухости кожи.

Из приведенных выше данных видно, что у детей после приема физиологического раствора имеет место задержка воды. Этот вывод подтверждается наличием у этих детей резко сниженного диуреза и экстраренального выведения воды, что ведет к положительному балансу водного обмена.

Таблица 3

Водный баланс у грудных детей при даче хлористого натрия

Возраст	Продолжительность наблюдения	Количество принятой жидкости	Количество жидкости, выведенной с мочой	Количество выведенного кала	Прибавка в весе	Удержано воды	Экстраренальное выведение воды
11 дней	6 час.	160	7.5	2.5	150	150	—
5 "	6 "	130	32.7	55	10	—	52.3
6 "	7 "	430	86.1	—	190	190	153.9
7 "	7 "	450	173.1	10	270	270	—
3 дня	7 "	435	119.3	30	170	170	15.7
4 "	7 час. 30 мин.	490	67.5	95	15	15	177.5

Терморегуляция. Нами было установлено, что у некоторых детей, преимущественно раннего грудного возраста (до 1 мес.), прием физиологического раствора вызывал небольшую температурную реакцию



в течение нескольких часов. Из 26 ребят, находившихся под наблюдением, такую температурную реакцию дали 11 детей (табл. 4).

Таблица 4

	Возраст детей							Всего
	5 лет	9—12 мес.	6—7 мес.	4—5 мес.	3 мес.	2 мес.	до 1 мес.	
Всего было под наблюдением . . .	3	3	2	4	3	3	8	26
Из них дали температурную реакцию	—	1	1	2	1	1	5	11

Реакция на прием физиологического раствора у детей раннего грудного возраста выше, чем у детей старшего грудного возраста.

Результаты наших наблюдений над детьми, давшими гипертермию после приема физиологического раствора, позволяют судить о некоторых механизмах еще недостаточно выясненного нарушения терморегуляции у грудных детей.

Задержка хлористого натрия в тканях грудных детей после приема его в растворе ведет к повышению концентрации катиона натрия, которое оказывает специфическое действие на центры, регулирующие обмен, и ведет к увеличению теплопродукции.

Нарушение терморегуляции у грудных детей после приема физиологического раствора усугубляется расстройством водного баланса, понижением диуреза, а также снижением экстраренального выведения воды и у некоторых детей — почти полным отсутствием потоотделения.

#### ВЫВОДЫ

1. Максимальная реабсорбция глюкозы у детей грудного возраста резко снижена как по абсолютным данным (2.4—16.4 мг/мин.), так и при расчете на 1.73 м<sup>2</sup> поверхности тела (18.4—67.2 мг/мин.).

2. С возрастом ребенка максимальная реабсорбция глюкозы возрастает, что становится особенно заметным к году.

3. С возрастом ребенка фильтрационный и реабсорбционный механизмы одновременно совершенствуются, что указывает на наличие эволюционной связи между клубочковой фильтрацией и реабсорбционной способностью канальцев почек.

4. После приема раствора хлористого натрия у грудных детей (в особенности в возрасте до 1 мес.) в течение 4—5 час. наступает резкое снижение диуреза и уменьшение выведения хлоридов.

5. Большая часть принятого ребенком хлористого натрия временно откладывается в тканях. Наряду с задержкой хлора происходит и задержка воды, при этом резко понижается как ренальное, так и экстраренальное ее выведение. У некоторых детей потоотделение при этом почти полностью отсутствует.

6. Введение физиологического раствора вызывает у некоторых детей раннего грудного возраста гипертермическую реакцию.

7. Приведенные факты заставляют с сугубой осторожностью относиться к вопросу о применении в клинике детям раннего грудного

возраста физиологического раствора, даже в лечебных целях, и о необходимости учитывать это обстоятельство в диететике данного возраста при изготовлении питательных смесей.

---

#### ЛИТЕРАТУРА

- Штейнгатт К. М., Физиолог. журн. СССР, 35, 330, 1949а; 709, 1949б.  
Shannon J. A., Amer. J. Physiol., 77, 206, 1936.  
Smith U., J. Clin. Invest., 19, 5, 1940.
-

## О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ СОСТОЯНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И КОЛЕБАНИЯМИ СОДЕРЖАНИЯ ХЛОРИДОВ В КРОВИ<sup>1</sup>

К. С. Косяков

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

Поступило 15 I 1949

В поисках взаимосвязи между функциональным состоянием нервной системы и химизмом крови мы исходим из регулирующего влияния нервной системы на состав крови. В свете современных данных, представление Клод Бернара о постоянстве состава внутренней среды организма не может трактоваться метафизически. Состав внутренней среды непрерывно меняется. Эти изменения имеют свои физиологические пределы, различные для различных компонентов. Нервная система, наиболее чувствительная к изменениям внутренней среды, одновременно является и источником ее непостоянства и фактором, определяющим границы изменчивости, фактором, обеспечивающим относительное постоянство. Такое представление открывает перспективы для изучения закономерностей в изменчивости состава внутренней среды.

Клод Бернар под внутренней средой понимал собственно межтканевую жидкость, в которую погружены клетки, а также лимфу и плазму. Нам кажется, что эти представления довольно условны. Кровь, транспортируя продукты клеточного обмена, несомненно должна отражать изменения, происходящие в тканевой жидкости. Изменчивость состава крови, плазмы и сыворотки установлена многими авторами, изучавшими так называемые „нормы“ для тех или иных компонентов этих биологических жидкостей. Эти исследования указывают на наличие значительных индивидуальных различий. Подобные же различия в содержании того или иного вещества в крови имеются и у одного лица, при повторном исследовании с интервалами в несколько дней, недель, часов. Фольборт (1940) и его сотрудники (Алексенцева, 1939, 1940, Гофман, 1941; Самотай, 1940) первые изучили колебания химического состава крови в малые, 3-минутные интервалы. Эти исследования установили наличие значительной изменчивости химического состава крови. Так, для венозной и артериальной крови собак были найдены, на протяжении получаса, у одного и того же животного, колебания в следующих пределах: сахар 60—160 мг%, молочная кислота 9—46 мг%, хлориды 250—400 мг%. Нами (1948), в развитии этих работ, было показано, что значительные колебания имеют место и для химического состава капиллярной крови человека и собаки (хлориды, сахар, остаточный азот, холестерин, каталаза). Были найдены также в сыворотке артериальной крови собаки синхронные, но направленные в противоположные стороны колебания уровня калия и кальция. Эти исследования позволяют экспериментально обосновать диалектическое представление о непрерывной изменчивости состава внутренней среды. Эта изменчивость отражает самую сущность жизни — непрерывный обмен веществ.

В данной работе мы поставили себе задачу показать наличие взаимосвязи между состоянием нервной системы и особенностью регуляции

<sup>1</sup> Доложено 25 XI 1949 на заседании Ленинградского отделения Всесоюзного Общества эндокринологов и эндокринологической секции Общества терапевтов.

состава крови. Мы выбрали объектом исследования хлориды, исходя из следующих соображений. Уже установлено (Фольборт, Косяков) наличие отчетливых колебаний уровня хлоридов в крови в малые, 3-минутные интервалы. Средний уровень хлоридов (около 300 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) и точность их определения ( $\pm 3$  мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) велики, а потому колебания, обусловленные динамикой обмена и отражающие работу регуляторных механизмов, хорошо заметны. Для исследования нужно всего 0.1 мл крови, причем пробы могут храниться неопределенно долгое время без изменения количества исследуемого вещества. Все это выгодно отличает хлориды от ряда других компонентов крови.

Определение хлоридов производилось методом Аполлонова—Прикладовицкого. Для получения цифрового выражения интенсивности колебаний состава крови за время исследования мы каждый ряд анализов подвергали следующей обработке: полученные цифры записывались по порядку взятия проб. Для данного вариационного ряда определялась средняя арифметическая ( $M$ ), широта вариации ( $V$ ), представляющая собой разность между максимальной и минимальной цифрами ряда, и квадратическое уклонение — сигма ( $\sigma$ ), которое вычислялось по формуле:

$$\sigma = \sqrt{\frac{S}{N-1}}$$
, где  $S$  — сумма квадратов  $\pm$  уклонений от  $M$ , а  $N$  — число членов вариационного ряда.

Для установления точности метода исследования мы произвели титрование 10 проб, которые забирались одной и той же пипеткой из одной и той же пробирки. Результаты этих анализов представлены в табл. 1.

Таблица 1

	№№ проб										$M$	$V$	$\sigma$
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
Раствор NaCl . . . . .	504	500	500	500	504	504	504	504	504	504	503	4	1.96
Сыворотка . . . . .	377	381	377	381	377	377	377	377	377	377	378	4	1.70
Оксалатная кровь . . .	324	324	324	327	324	324	321	324	327	327	325	6	2.26

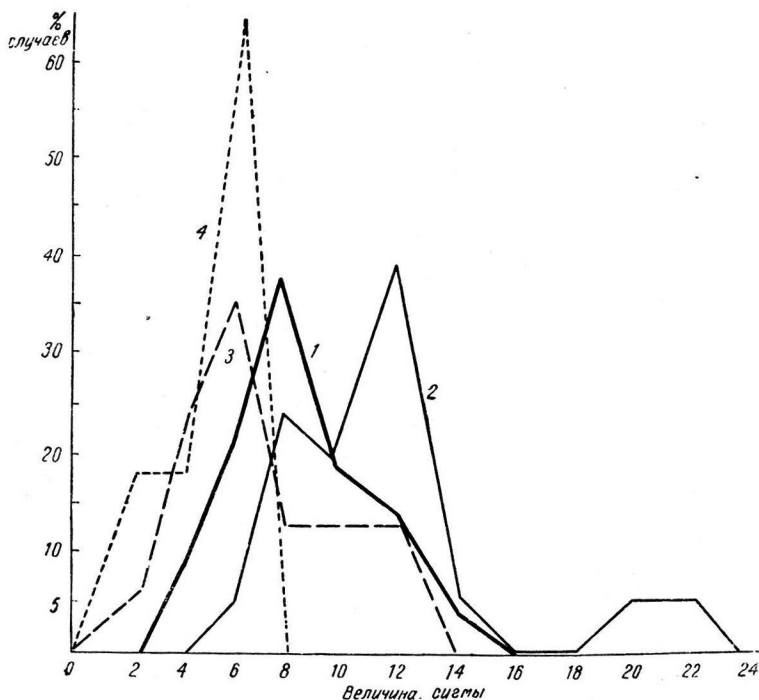
Получая при исследовании ряда проб, взятых у человека через определенные интервалы, величину квадратического уклонения ( $\sigma$ ) меньшую, чем 2.0, мы можем говорить о таком совершенстве регуляции, когда колебания практически неуловимы нашим методом анализа. Сигмы выше этой величины указывают уже на наличие колебаний, причем, чем выше  $V$  и  $\sigma$ , тем больше выражена изменчивость состава крови в данное время у данного лица. Мы пользуемся предложенным Фольбортом термином „напряженность“ регуляции (состава крови). При этом под „напряженной“ регуляцией мы понимаем регуляцию, осуществляемую интенсивными противоположными импульсами, создающими сравнительно большие амплитуды колебаний в содержании того или иного вещества. В противоположность „напряженной“ регуляции, „вялая“ регуляция осуществляется менее резкими импульсами, с меньшим размахом колебаний.

В наших поисках соотношений между состоянием нервной системы и характером регуляции хлоридов крови мы шли двумя путями: первый путь — это сравнение между собой групп людей, отличающихся друг от друга по состоянию нервной системы; второй путь — это изучение одного и того же человека в различных состояниях, отличающихся по нервно-психическому фону, например, во время болезни и по выздоровлению, во сне и бодрственном состоянии, в покое и под влиянием алкоголя.

Мы подвергли изучению 4 группы лиц: 38 здоровых людей в возрасте 20—46 лет, 17 детей в возрасте 2—6 недель, 6 больных кататонической формой шизо-

френии и 21 больного базедовой болезнью до лечения. По сравнению со здоровыми больные базедовой болезнью являются лицами с легко возбудимой психикой и вегетатикой, они легко плачут, пугливы, на небольшую мышечную нагрузку отвечают тахикардией и усиленным потоотделением. Младенцы первых недель жизни, наоборот, мало возбудимы, сравнительно слабо реагируют на окружающую обстановку. Больные кататонической формой шизофрении являются лицами с патологически заторможенной нервной системой.

При исследовании хлоридов у этих 4 групп мы получили следующие, средние сигмы для каждой группы: здоровые — 7.22, младенцы — 6.07, больные кататонической шизофренией — 4.55, больные базедовой болезнью — 10.77. Как видно из этих данных, состояние нервной системы, характеризующее группы обследованных лиц, коррелирует с напряженностью регуляции хлоридов у них. Для наглядности представляем кривые распределения сигм для каждой группы (см. рисунок).



Кривые распределения вариационных рядов сигм.  
 1 — здоровые испытуемые, 2 — больные базедовой болезнью, 3 — младенцы, 4 — больные кататонической шизофренией.

Как видно из рисунка, кривые имеют крутые вершины, что свидетельствует о значительной однотипности изменчивости в каждой группе. Вместе с тем кривая для здоровых людей располагается отдельно, кривая для больных базедовой болезнью своей вершиной ложится правее, а кривые для младенцев и кататоников располагаются левее кривых группы здоровых и значительно левее кривой для базедовиков. Каждая группа характеризуется своим типом изменчивости хлоридов, хотя отдельные представители и выходят за пределы основной закономерности.

Групповые наблюдения побудили нас перейти к изучению отдельных лиц повторно, с учетом состояния нервной системы, изменяемого подчас нашим активным вмешательством.



Моделью для изучения состояния торможения нервной системы могут служить различные виды сна. На одной больной мы изучили влияние гипнотического сна на характер колебаний хлоридов. Больная Л—ц, 37 лет, страдающая психастенией, жаловалась на боязнь заболеть, боли в сердце, без каких-либо объективных уклонений со стороны внутренних органов. Гипнотерэпия с внушением воли к выздоровлению давала в этом случае хороший терапевтический эффект. На этой больной нам удалось поставить два перекрестных наблюдения. В первом из них серия проб крови с 3-минутными интервалами бралась сперва в бодрственном состоянии (в положении лежа), затем в состоянии глубокого гипнотического сна; во втором наблюдении, наоборот, — сперва исследовался сон, за ним бодрственное состояние тотчас же после пробуждения.

В обоих случаях в состоянии сна наблюдалась значительно меньшая изменчивость в содержании хлоридов, чем в состоянии бодрствования (табл. 2).

Таблица 2

Влияние гипнотического сна на колебания хлоридов крови (в мг%)

	№№ проб										M	V	σ
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
<b>Опыт I</b>													
Сон . . . . .	345	347	342	342	349	345	345	342	345	345	344	7	2.26
Пробуждение . . . . .	335	349	331	338	352	345	359	342	342	—	344	28	8.72
<b>Опыт II</b>													
До сна . . . . .	324	324	331	313	327	310	335	345	320	—	325	35	10.84
Сон . . . . .	327	320	324	317	320	324	306	324	324	324	321	21	6.00

Для дальнейшего изучения влияния сна на особенности регуляции хлоридов крови мы перешли к наблюдениям с применением наркоза.

Подлежащие оперативному вмешательству хирургические больные, с любезного разрешения начальника клиники проф. П. А. Куприянова, обследовались натошак в день операции. Через 20—30 мин. после взятия исходного ряда проб больные переводились в операционную, где после инъекции морфия и ввода 70 хлорэтилового наркоза им давался ингаляционный эфирный наркоз на кислороде. Во время наркоза вновь производился забор проб крови.

Результаты 5 таких наблюдений сведены в табл. 3.

Во всех этих исследованиях мы, как и в случае с гипнотическим сном, обнаружили снижение колебаний хлоридов во время сна по сравнению с бодрствованием. Интересно, что в случае 2, где до операции была очень напряженная регуляция, наркоз хотя и снизил ее втрое, но все же значения V и σ остались выше их среднего уровня у здоровых неспящих людей. Там, где исходные цифры были невысоки (случаи 3, 4, 5), мы наблюдали почти полное пр. кращение колебаний состава крови. В случаях 3 и 5 сигма падает ниже пределов чувствительности метода исследования. В случае 4 снижение сигмы формально невелико: с 7.72 до 5.71 во время наркоза. Но если внимательно рассмотреть кривую, то видно, что относительно высокая сигма периода наркоза обусловлена тем, что в течение первых 10 мин. (3 пробы) наркоз не был еще достаточно глубок и имелись колебания хлоридов; в дальнейшем 6 проб подряд имели абсолютно одинаковую концен-

Т а б л и ц а 3  
Влияние наркоза на характер колебаний хлоридов крови

№№ п.п.	Фамилия, пол, возраст, диагноз		Хлориды крови (в мг <sup>0</sup> / <sub>100</sub> )	M	V	σ
1	Л—ва, ж., 46 л., спайки в брюшной полости, пробная лапаротомия	До наркоза . . .	331 313 285 292 296 285 296 299 285	298	46	15.25
		Наркоз до операции . . . . .	299 299 313 310 306 306 310 310 310 313	308	14	5.12
		Осмотр брюшины	310 296 298			
2	З—ко, м., 38 л., хронический холецистит, лапаротомия	До наркоза . . .	313 317 412 327 327 324	337	99	34.1
		Наркоз неглубокий . . . . .	363 306 303 317 317 324 313	320	60	20.07
		Наркоз глубокий	335 324 335 303 327 313 313	321	32	12.15
3	Ч—ев, м., 22 л., язва желудка, лапаротомия	До наркоза . . .	338 324 331 320 338 327 327 342	331	22	7.77
		Наркоз неглубокий . . . . .	342 342 342 335 342 342 335 327	338	15	5.59
		Глубокий, интра-трахеальный . .	338 338 338 338 338 342 338 338	338	4	1.52
4	М—ин, м., 22 л., язва желудка, лапаротомия	До наркоза . . .	324 338 329 327 324 320 338	331	18	7.75
		Наркоз до операции . . . . .	335 317 338 331 331 331 331 331 331	331	21	5.71
		Вскрытие брюшины, осмотр желудка . . . . .	335 327 306			
5	П—ов, м., 39 л., язва двенадцатиперстной кишки, лапаротомия	До наркоза . . .	303 310 306 313 317 299 306	308	18	6.11
		Наркоз до операции . . . . .	310 306 310 306 310	308	4	2.24
		Операция начата	320 320 320 310 317 313 317 306	315	14	5.24

трацию, так что и здесь достигнуто полное плато на кривой. В случаях 1, 4 и 5 видно, что, несмотря на наркоз, вскрытие брюшины и потягивание за брыжейку тотчас же сказываются на характере колебаний — они увеличиваются. Таким образом, во время наркоза кривая колебаний выравнивается потому, что больной находится без сознания, выключены слуховой и зрительный анализаторы. Болевые же рецепторы не выключены полностью, и резкие раздражения вызывают реакцию.

Экспериментальное возбуждение нервной системы мы получали при помощи алкоголя. Здоровые испытуемые получали натошак 50—100 г мадеры с примесью 25—30% спирта. До и после приема алкоголя брались пробы крови с 3-минутными интервалами (табл. 4).

Таблица 4

Влияние алкоголя на колебания хлоридов крови

№№ п.п.	Фамилия, пол		N	V	M	$\sigma$	$\sigma$ % к исход- ному	Проявление действия алкоголя
1	Е. К—уб, ж.	До приема	7	11	316	4.42	100	Сильное головокружение уже при взятии первой пробы, после приема алкоголя — эйфория
		После приема	10	25	303	12.65	286	
2	А. К—ва, ж.	До приема	8	18	328	7.23	100	Через 5 мин. после приема алкоголя заснула на стуле, проснулась при взятии предпоследней пробы
		После приема	12	14	322	4.36	60	
3	К. К—в, м.	До приема	8	8	290	3.70	100	Головокружение и атаксия на протяжении всего периода обследования после приема алкоголя
		После приема	12	22	303	7.50	202	
4	Он же, через 2 недели	До приема	8	18	301	6.68	100	То же
		После приема	12	32	308	8.40	125	
5	Л. Б—ва, ж.	До приема	8	15	328	4.63	100	Головокружение и эйфория через 1—2 мин. после приема алкоголя, до конца опыта
		После приема	12	28	325	9.21	230	

В случае 2 мы имели снотворное действие алкоголя и, в соответствии с предыдущими наблюдениями (наркоз), — уменьшение размаха колебаний; в остальных мы получили первую фазу опьянения — возбуждающий эффект. В этих наблюдениях и колебания хлоридов изменились в противоположном направлении — отчетливо вырос диапазон колебаний и сигма. Таким образом, искусственно варьируя состояние нервной системы, нам удалось изменить и характер изменчивости хлоридов в крови. После этого мы перешли к клиническим наблюдениям, повторно исследуя больных, у которых по ходу болезни или лечения менялось состояние нервной системы. Исследуя 18 больных базедовой болезнью до и после лечения (6-метилтиоурацилом или тиреозектомией), мы во всех случаях обнаружили снижение интенсивности колебаний хлоридов после лечения, отчетливо совпадавшее с состоянием больных, у которых снижался основной обмен, проходили тахикардия, потливость, раздражительность. Если средняя сигма хлоридов у этих больных до лечения была 11.1, то после лечения она снизилась до 5.68, т. е. вдвое. В табл. 5 мы приводим несколько случаев для иллюстрации. Здесь же представлено несколько других больных, у которых также наблюдается корреляция между состоянием нервной системы и интенсивностью изменчивости хлоридов (табл. 5).

Таблица 5

Изменение характера регуляции хлоридов крови у больных по ходу болезни

№№ п.п.	Фамилия, пол, возраст, диагноз	Состояние больного	M	V	± σ
1	К—г, м., 48 л., циклофрения	Маниакальное состояние . . . . .	318	32	11.8
		Через месяц в спокойном состоянии . . . . .	277	29	9.36
2	Г—ий, м., 50 л., гипертоническая болезнь	До лечения головные боли, кр. д. 210/130 . . . . .	308	21	7.01
		После 10 дней лечения (люминал, бромиды) кр. д. 145/90 . . . . .	313	18	4.34
3	В—ва, ж., 44 г., гипертоническая болезнь	Вынужденное лежащее положение, кр. д. 182/105, одышка, головная боль . . . . .	285	49	18.26
		После 50 дней лечения самочувствие хорошее, ходит, накануне выписки . . . . .	331	28	7.13
4	П—ва, ж., 48 л., гипертоническая болезнь	Кр. д. 150/90, лечится 3 недели (люминал, бромиды), хорошее самочувствие . . . . .	320	11	4.02
		Через 3 недели состояние плохое, присоединилась невралгия тройничного нерва, сильные боли . . . . .	329	28	9.24
5	С—ва, ж., 41 г. вторично сморщенная почка, уремия	Бессознательное состояние, бред, беспокойна . . . . .	266	49	14.1
		Через 2 дня: прорадания, эйфория: „Все хорошо, ничего не болит“, лежит спокойно . . . . .	274	17	4.81
		Через 2 дня: зудящая сыпь, мечется, стонет, за 3 часа до смерти . . . . .	251	47	14.33
6	Р—ва, ж., 39 л., диабет несахарный	Пьет по 12—14 л в сутки, воздержание от питья 5 часов . . . . .	308	39	15.4
		Мучительная жажда, выпила 1.5 л, утолив жажду . . . . .	307	28	7.56
7	Ж—ин, м., 18 л., гипертиреоз	До лечения основной обмен —21%.	341	25	8.12
		После 1 мес. лечения тиреоидином основной обмен +14%, изменилась психика — стал веселым, оживленным . . . . .	342	36	16.6
8	Л—ц, ж., 22 л., базедова болезнь	До лечения основной обмен +22%; пульс 124, возбудимость психики . . . . .	316	42	12.6
		Через 16 дней после тиреоэктомии спокойна, пульс 72, основной обмен +11% . . . . .	326	11	4.56
9	Г—ва, ж., 27 л., базедова болезнь	До лечения основной обмен +110%, пульс 138, раздражительна, плаксива . . . . .	344	57	17.25
		После курса 6-метилтиоурацила спокойна, основной обмен +16%, пульс 80 . . . . .	337	14	4.74

Продолжение

№№ п.п.	Фамилия, пол, возраст, диагноз	Состояние больного	M	V	$\pm \sigma$
10	Т—ий, м., 35 л., базедова бо- лезнь	До лечения основной обмен +142%, пульс 135, тремор головы, языка, рук . . . . .	280	53	18.2
		Двухнедельная подготовка микро- иодом; стал спокойнее, тремор меньше, тахикардия держится . . . . .	321	46	13.15
		Через 11 дней после операции ос- новной обмен +28%, пульс 84, тремор прошел . . . . .	303	21	6.61
		Еще через 10 дней — жалоб нет, прибавил в весе 4 кг . . . . .	325	11	4.62

Как видно из этой таблицы, у всех исследованных больных интенсивность колебаний хлоридов изменяется параллельно с изменением состояния нервной системы. Возбужденное состояние психики, лабильность вегетативных функций сочетаются с относительно высокой изменчивостью хлоридов. Спокойное состояние психики и отсутствие нарушений со стороны вегетативной нервной системы у того же больного ведет к снижению изменчивости в содержании хлоридов. Закономерность обнаруживается как при переходе от возбуждения к более спокойному состоянию, так и, наоборот, при переходе от сравнительно спокойного состояния к более возбужденному.

Мы исследовали также состояния функциональных асимметрий (здоровые левши и правши, односторонние параличи, хорей). Мы исходили здесь из того, что анатомическая асимметрия центральной нервной системы ведет к асимметрии функции ее и к асимметрии импульсов, регулирующих локальный обмен. Последнее же должно привести к асимметрии регуляции хлоридов. Колебания хлоридов в конечности, работающей интенсивнее или находящейся в состоянии патологического гиперкинеза или спастического паралича, должны быть более интенсивны. Как видно из материала, представленного в табл. 6, мы действительно получили ожидаемый результат. В этих исследованиях кровь бралась одновременно из обеих конечностей.

Таблица 6

Колебания хлоридов в правой и левой конечностях при функциональных асимметриях

№№ п.п.	Фамилия, пол, возраст	Диагноз и особенность случая	Конеч- ность	M	V	$\sigma$
1		Здоров, левша 27 III 1948	Левая	288	29	9.00
			Правая	295	18	6.36
2		14 V 1948	Левая	297	29	8.79
			Правая	299	14	3.70
3	К—в, м., 45 л. . . . .	24 VI 1948	Левая	284	29	10.15
			Правая	289	18	5.16
4		2 X 1948	Левая	330	32	11.9
			Правая	327	21	6.16

Продолжение

№№ п.п.	Фамилия, пол, возраст	Диагноз и особенность случая	Конечность	M	V	$\sigma$
5	Ш—н, м., 28 л. . . .	Здоров, левша, спортсмен	Левая	325	25	8.02
			Правая	326	25	8.09
6	Г—ая, ж., 36 л. . . .	Здорова, правша	Левая	327	21	6.19
			Правая	330	35	10.95
7	К—нов, м., 30 л. . . .	Здоров, правша	Левая	325	29	8.17
			Правая	309	42	18.45
8	К—лев, м., 25 л. . . .	Здоров, правша, спортсмен	Левая	306	17	6.82
			Правая	317	18	6.21
9	Б—ва, ж., 35 л. . . .	Полимиелит, вялый парез правой ноги, отсутствие коленного и ахиллова рефлексов справа. Кровь бралась из пальцев ног	Левая	350	32	11.35
			Правая	349	21	5.75
10	А—ев, м., 40 л. . . .	Тромбоз сосудов мозга, правосторонний гемипарез. Рефлексы и чувствительность справа выше	Левая	310	10	3.19
			Правая	310	14	5.14
11	С—ич, м., 59 л. . . .	После инсульта спастический правосторонний гемипарез	Левая	323	25	6.52
			Правая	318	32	10.82
12	П—ва, ж., 71 г. . . .	После инсульта левосторонний парез	Левая	313	32	7.97
			Правая	310	18	5.70
13	Б—цев, м., 13 л. . . .	Правосторонняя гемипарез	Левая	346	21	7.50
			Правая	350	43	12.20

Таким образом, только в двух случаях у спортсменов, тренирующихся равномерно обе конечности, мы не обнаружили асимметрии в регуляции хлоридов. Во всех остальных случаях асимметрия функциональная сопровождалась асимметрией в интенсивности колебаний хлоридов.

#### ВЫВОДЫ

1. В живом организме химический состав крови, плазмы, сыворотки характеризуется непрерывной изменчивостью.

2. Нервная система, наиболее чувствительная к непостоянству состава среды, является вместе с тем основным источником этого непостоянства.

3. Изучение колебаний в содержании хлоридов крови позволяет обнаружить известную взаимосвязь между характером этих колебаний и состоянием нервной системы: состояния возбуждения сопровождаются повышением изменчивости состава крови, состояния торможения — понижением этой изменчивости.



## ЛИТЕРАТУРА

- Алексенцева Э. С., Физиолог. журн. СССР, 27, № 1, 1939; Биохим. журн. УРСР, 15, № 1, 1940; Доклады VII Всесоюзн. съезда физиолог. СССР, 1947.
- Гофман Л. Н., Физиолог. журн. СССР, 30, № 2, 1941.
- Клод Бернар. Лекции по экспериментальной патологии. Биомедгиз, 1937.
- Косяков К. С., Тр. ВМА им. С. М. Кирова Сб. памяти проф. М. И. Арипкина, 1948.
- Самотай М. П., Биохим. журн. УРСР, 15, № 1, 1940.
- Фольборт Г. В., Врач. дело, № 1, 1940; Доклады VII Всесоюзн. съезда физиолог. СССР, 1947.
-

## ВЛИЯНИЕ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ПОТРЕБЛЕНИЕ МЫШЦАМИ АЗОТСОДЕРЖАЩИХ ВЕЩЕСТВ

Н. К. Попова

Отделение обмена веществ Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры

Поступило 9 XII 1949

Еще в конце прошлого века было установлено, что мышечная работа даже в условиях безбелкового питания приводит к значительному выделению азота (Навроцкий, 1866; Засецкий, 1885; Аргутинский, 1890, и др.).

А. Данилевский (1891) и его ученики (Кураев, 1896, и др.) также привели ряд фактов, указывающих на использование мышцами при работе наряду с безазотистыми веществами и белков. За последнее время накопилось также много данных, косвенно указывающих на расходование белков при мышечной работе. Так, ряд авторов (Певзнер, Степпун и Тимофеева, 1926; Смородинцев, 1935; Яковлев, 1947, и др.) указывает, что мышечная работа вызывает увеличение активности протеиназ. Яковлев установил, что под влиянием тренировки увеличивается протеолитическая активность мышц и печени. Гефтер и Кирьян (1937) установили увеличение аминного и остаточного азота в крови кроликов, совершавших мышечную работу, а Эмбден и Габс (Embden u. Habs, 1927) нашли увеличение небелкового азота в мышцах под влиянием тренировки. Савронь с сотрудниками\* (1938) показала, что выполнение физических упражнений сопровождается усилением выделения с мочой продуктов белкового распада. Наконец, Кунчулия (1950) с полной определенностью подтвердил усиление выделения азота под влиянием мышечной работы и тренировки и наличие положительного азотистого баланса в состоянии тренированности. Далее, давно известен факт увеличения массы мышц под влиянием их систематического упражнения (тренировки). Это увеличение массы мышц происходит в основном за счет увеличения белков мышцы. Следовательно, тренировка сопровождается усилением синтеза мышечных белков, что, естественно, не может не отражаться как на потреблении работающими мышцами азотсодержащих веществ, так и на обмене азота во всем организме.

Таким образом, вопрос о потреблении белков при мышечной деятельности снова приобретает актуальность.

### Изменения небелкового азота мышц во время работы и отдыха после нее

Опыты производились на лягушках и кошках.

У лягушки после перерезки обоих седалищных нервов периферический конец правого подвергался раздражению фарадическим током с ритмом 60 импульсов в 1 мин. в течение 15 мин. Для анализа бралась как работавшая, так и покоившаяся мышца, служившая контролем. Определение азота в безбелковом фильтрате (осаждение белков фосфорномолибденовой кислотой по Бангу) производилось по микрометоду Кьельдаля и методу Соловьева (1928). Контрольные опыты показали, что содержание небелкового азота в соименных мышцах можно считать одинаковым, так как найденные различия находятся в пределах аналитических ошибок или лишь слегка превышают их. Все полученные данные были подвергнуты статистической обработке.

Таблица 1

Содержание небелкового азота в мышце после 15 мин. работы (в мг%)

	До работы	После работы	После 15 мин. отдыха	После 1 часа отдыха	После 2 час. отдыха
Количество опытов .	11	15	10	13	3
Работающая мышца	96.6 (75—152)	140.8 (93—223)	129.0 (79—195)	154.4 (78—199)	148 (134—165)
Неработающая мышца . . . . .	98.0 (74—155)	117 (73—167)	149.0 (99—225)	124.4 (70—188)	149 (130—169)
Разность . . . . .	-1.4±0.9	+23.1±3.7	-20.0±2.7	+30±4.05	-1.0±1.3

Результаты опытов (табл. 1) показывают, что 15-минутная работа мышц приводит к изменению соотношений в содержании небелкового азота, которое в работавшей мышце оказывается значительно выше, чем в неработавшей, причем это происходит за счет увеличения его в первой, а не за счет снижения во второй.

После 15-минутного отдыха содержание небелкового азота изменяется в сторону его повышения в неработавшей мышце. После 1 часа отдыха содержание небелкового азота в работавшей мышце снова превышает содержание азота в неработавшей, а после 2 часов отдыха оно выравнивается в обеих мышцах.

Для выяснения причины отмеченной динамики небелкового азота были поставлены опыты на кошках. Работа мышц вызывалась у наркотизированных амиталом кошек раздражением периферического конца перерезанного седалищного нерва при помощи прерывистого фарадического тока в течение 15 мин. Определялось содержание небелкового азота в крови, притекающей к работающим мышцам (a. femoralis) и оттекающей от них (v. femoralis). Кроме того, в этих опытах, после 1 часа отдыха, вырезались небольшие куски из работавшей и неработавшей мышц для определения небелкового азота.

Таблица 2

Содержание небелкового азота в артериальной и венозной крови кошек (в мг%) (Средние величины)

	До работы	После 15 мин. работы	После 15 мин. отдыха	После 1 часа отдыха	После 2 час. отдыха
Бедренная артерия .	73.9±4.4	82.6±4.0	84.3±4.9	80.6±3.7	56.0±3.7
Бедренная вена . .	72.5±4.0	68.0±3.2	71.3±5.0	65.2±5.8	56.0±3.7
Разность . . . . .	-1.4±0.4	-14.6±3.2	-13.0±2.7	-15.4±3.1	—

Результаты опытов (табл. 2) показывают, что если до работы содержание небелкового азота в артерии и вене практически одинаково, то под влиянием работы возникает отрицательная венозно-артериальная разница в содержании небелкового азота в крови; это является показателем перехода его из крови в работающую мышцу. Задержка мышцей небелкового азота имеет место в течение всего первого часа отдыха и только через 2 часа прекращается. Содержание небелкового

азота в мышце после 1 часа отдыха в этих опытах, как и в опытах на лягушках, оказывается повышенным (в среднем 164.9 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub> в работавшей и 121.8 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub> в неработавшей). Таким образом, найденное нами увеличение содержания небелкового азота в работавшей мышце может быть объяснено усиленной задержкой его с последующим использованием. В пользу усиленного использования его для синтетических целей говорит понижение содержания небелкового азота в работавшей мышце, по сравнению с неработавшей, после 15-минутного отдыха, происходящее при непрерывающемся переходе небелкового азота из крови. Дальнейшее повторное повышение содержания небелкового азота в работавшей мышце, видимо, имеет в своей основе некоторое уменьшение использования небелкового азота во время отдыха мышцы, все еще сопровождающееся переходом его из крови.

В пользу усиленного потребления азотистых веществ при мышечной работе говорят также и результаты наших наблюдений за динамикой небелкового азота в крови спортсменов при выполнении длительных спортивных нагрузок (табл. 3). Если нагрузки умеренной мощности и длительности не приводят к заметным сдвигам в содержании небелкового азота крови, то длительные нагрузки, требующие большой выносливости, сопровождаются отчетливым снижением содержания небелкового азота крови на финише.

Таблица 3  
Динамика небелкового азота в крови спортсменов

Фамилия	Характер нагрузки	Небелковый азот крови (в мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	
		на старте	на финише
Кр—в . . .	Народная гребля, 3 раза по 3 км	23	19
	Народная гребля, 3 раза по 5 км	22	14
	То же	28	20
М—в . . . . .	Бег на 20 км	37	21
Ф—в . . . . .	Бег на 10 км	25	22
Э—в . . . . .	То же	34	21
Я—в . . . . .	Академическая гребля, 5 км	25	21
	То же	22	20
	" " " "	20	25
С—ва . . . . .	Бег на месте, 2 мин.	28	29
	То же	37	39

Приносимый кровью и задерживаемый мышцами небелковый азот образуется, видимо, в печени. В пользу этого говорят и опыты на лягушках, лишенных печени.

Результаты этих опытов показали, что, в противоположность опытам на нормальных лягушках, сразу по окончании работы имело место не повышение, а резкое понижение содержания небелкового азота в работавшей мышце. Так, содержание его в неработавшей мышце в среднем из 77 опытов равно 168 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, а в работавшей — 92.4 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Данные этих опытов с определенностью показывают, что работающая мышца потребляет небелковый азот во время работы.

Что касается дальнейшей судьбы задерживаемого мышцами небелкового азота, то теоретически можно допустить и использование его

для синтеза мышечных белков и использование в энергетических целях безазотистых остатков после дезаминирования или переаминирования.

Для того чтобы внести некоторую ясность в этот вопрос, нами были поставлены опыты с определением общего азота, показавшие, что работавшая и отдыхавшая 1 час мышца содержит больше общего азота, чем неработавшая, и разница составляет  $+277.4 \pm 44.1$  мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Так как после 1 часа отдыха разница в содержании небелкового азота в работавшей и неработавшей мышцах составляет в среднем  $+19.0 \pm 4.05$  мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, на долю прироста белкового азота в среднем приходится 258.4 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Таким образом, эти опыты с определенностью говорят о том, что усиленный захват мышцей азотистых продуктов из крови объясняется, в значительной степени, синтезом мышечных белков в периоде отдыха после работы, приводящим к увеличению массы мышц.

### Влияние дополнительного белкового питания на эффективность экспериментальной тренировки

Если наше заключение правильно, то увеличение белковой части пищевого рациона должно способствовать увеличению эффективности тренировки. Можно предполагать, что это влияние должно быть особенно выражено в тех случаях, когда азотемиа, наступающая вследствие всасывания продуктов переваривания белка, будет приходиться на период работы или период отдыха после нее.

Опыты ставились на белых мышах, которые были разделены на две группы: тренируемых и нетренируемых (контрольных). Тренировка осуществлялась при помощи плавания. Общая длительность тренировки равнялась 30 дням. Ежедневная нагрузка в первый день равнялась 1 мин. и, ежедневно возрастая, достигала 30 мин. Во избежание охлаждения животных температура в ванне поддерживалась 30—32°. По окончании плавания животные тщательно вытирались и помещались в теплую клетку (37°), где находились в течение получаса.

Как тренируемые, так и контрольные животные были разделены на группы по характеру питания: 1) нетренировавшиеся получали: а) обычное питание (овес, булка, крупа, морковь, молоко, дрожжи), б) обычное питание с добавкой пищевого белка (0.55 г мяса или 0.09 г мясного порошка); 2) тренировавшиеся получали: а) обычное питание, б) обычное питание с добавкой пищевого белка за полчаса до тренировочной нагрузки, в) то же, с добавкой пищевого белка через полчаса после тренировочной нагрузки, г) то же, с добавкой пищевого белка через несколько часов после тренировочной нагрузки. У подопытных животных мы исследовали выносливость, силу, абсолютный и относительный вес и величину сухого остатка икроножных мышц, а также содержание в них гликогена. О выносливости мы судили, определяя (за 2 дня до начала тренировки и через 2 дня по ее окончании) время, в течение которого животное могло продержаться на воде, не обнаруживая заметных признаков утомления. Животное извлекалось из воды, когда у него отчетливо снижалась интенсивность плавательных движений и оно начинало тонуть.

Сила измерялась с помощью пружинного, специально сконструированного силомера, к которому присоединялось ахиллово сухожилие. Мышца раздражалась при помощи санного аппарата Дюбуа-Реймона, и сила сокращения отсчитывалась по специально градуированной шкале.

Вес мышцы определялся путем взвешивания на торсионных весах отпрепарированной икроножной мышцы (без сухожилий, фасций и жира) и относился к весу всего животного. Содержание гликогена определялось по микромодификации метода Пфлюгера; сухой остаток — путем высушивания мышцы в термостате до постоянного веса.

Определение силы мышцы и взятие мышц для исследования сухого остатка и гликогена производилось под глубоким амиталовым наркозом (10 мг на 100 г веса, внутривбрюшинно) через 2 дня после определения выносливости. Для определения силы использовалась мышца левой конечности (она же шла на исследование сухого остатка), а для определения гликогена — мышца правой конечности.

Результаты опытов, представленные в табл. 4, показывают, во-первых, что под влиянием тренировки происходит увеличение как абсолютного веса икроножных мышц, так и процентного отношения их веса

к весу всего животного. Небольшие, по сравнению с увеличением веса мышц, изменения со стороны сухого остатка показывают, что здесь действительно имеет место физиологическая гипертрофия мышц и что абсолютное и относительное увеличение их веса не может быть объяснено увеличением содержания в мышцах воды. Содержание последней под влиянием тренировки даже несколько уменьшается.

Выносливость под влиянием тренировки увеличивается: так, если нетренированные мышцы могли проплыть не более 18 мин., то тренированные могли плавать до 53 мин. Сила мышц у тренированных животных значительно превосходит силу мышц у нетренированных.

Содержание гликогена в мышцах под влиянием тренировки увеличивалось, но незначительно, причем уровень его вообще был невысок. Причина этого лежит, видимо, в неполном восстановлении гликогена, затраченного во время определения выносливости.

Дополнительное белковое питание, даваемое нетренируемым животным, приводит к повышению силы, абсолютного и относительного веса мышц, но в меньшей степени, чем это наблюдается при тренировке. Содержание гликогена в мышцах нетренированных животных, получавших кроме обычного питания добавку пищевого белка, по сравнению с животными тренированными, но не получавшими этой добавки, отчетливо понижается. Это понижение гликогена, наряду со значительным повышением мышечной силы, позволяет предполагать, что сила

Таблица 4

Влияние дополнительного белкового питания на эффективность экспериментальной тренировки (Средние величины)

Группы опытов	Число опытов	Абсолютный вес мышц (в г)	Относительный вес мышц (в % к весу тела)	Сухой остаток (в %)	Гликоген мышц (в мг% к све- жему весу мышц)	Сила мышц (в г на 1 г мышц)	Выносливость (длительность плавания до первых отчет- ливых при- знаков утомле- ния в мин.)
Нетренированные, обычное питание	14	89±3.59	0.397±0.008	26.9±0.7	369 ±27.8	45.3±3.1	18
	15	103±4.69	0.45 ±4.69	28.0±0.13	317.3±36.9	50.4±2.7	18—20
Тренированные, обычное питание	13	107±3.55	0.471±0.0098	27.5±0.13	404 ±22.8	71.1±6.22	53
	19	114.2±3.95	0.536±0.08	29.3±1.24	484±22.7	82.8±5.7	60
То же + добавка белка через 30 мин. после нагрузки	20	95.9±7.2	0.5±0.12	27.4±0.18	424±25.8	75.9±13.6	72
	19	98.6±3.58	0.48±0.012	30.6±0.85	446±46.5	71.8±4.6	75
То же + добавка белка через не- сколько часов после нагрузки . . .							



мышцы не стоит в прямой зависимости от содержания в ней гликогена и как-то связана с белками мышц.

Обращаясь к тренированным животным, получавшим добавку пищевого белка перед тренировочной нагрузкой, мы видим, что вызываемая тренировкой физиологическая гипертрофия мышц у них более выражена, чем у животных тренированных, но не получавших белковой добавки. В том же направлении сказывается и увеличение сухого остатка.

Выносливость и сила мышц этой группы животных оказались тоже отчетливо большими, чем у животных, тренировавшихся в условиях обычного питания. Содержание гликогена тоже повышалось более значительно.

Таким образом, дополнительное белковое питание во время тренировки приводит к более значительному увеличению массы мышц, следствием чего, видимо, является увеличение выносливости и силы.

Данные, представленные в табл. 4, показывают, что существенное значение имеет и время получения белкового питания. Как мы указывали выше, происходящие в мышцах изменения наиболее выражены у той группы животных, которые получали белок за 30 мин. до начала тренировки. На втором месте стоят животные, получавшие белок через 30 мин. после окончания тренировочной нагрузки. Что же касается животных, получавших белковую добавку через несколько часов после окончания нагрузки, то изменение в весе, сухого остатка, содержания гликогена, а также увеличение силы мышц у них были не больше, чем у животных, тренированных без дополнительного белкового питания. Исключение составляет лишь выносливость мышц, которая несколько более повысилась у животных, получавших белковую добавку вечером, через несколько часов после тренировки.

Таким образом, наибольшее увеличение массы мышц, со всеми вытекающими отсюда последствиями, наблюдается при систематической даче белков перед тренировочной нагрузкой.

Несомненно, что только при такой даче дополнительного белкового питания мы можем рассчитывать, что азотемия, наступающая при всасывании переваривающихся белков, придется на время работы и ближайшего отдыха после нее. Поэтому, в свете наших предыдущих опытов, можно думать, что задержка мышцами азотистых продуктов из крови была наибольшей именно у этой группы животных.

На основании полученных данных мы можем предполагать, что в те периоды тренировки, когда усиленно происходит развитие силы и увеличение массы мышц, в пище следует увеличивать количество белков, причем это увеличение должно приходиться на прием пищи за несколько времени до тренировки, а не после нее.

## ВЫВОДЫ

1. Во время работы и 2 часов отдыха после нее имеет место усиленное задерживание мышцами небелкового азота из крови, сопровождающееся сначала увеличением содержания в мышце небелкового, а затем и белкового азота. Это свидетельствует о наличии во время отдыха после работы синтеза мышечных белков, приводящего в конечном итоге к увеличению массы мышц.

2. Тренировка в условиях систематического увеличения белка в пищевом рационе тренируемых животных приводит к большему увеличению веса, сухого остатка и содержания гликогена в мышцах, а также к большему увеличению силы и выносливости мышц, чем тренировка в условиях обычного питания. Последнее явление наиболее

выражено в том случае, когда дополнительный белок дается до тренировочной нагрузки и когда азотемия, наступающая вследствие всасывания продуктов переваривания белка, приходится на период работы и следующего за ней отдыха.

## ЛИТЕРАТУРА

- Аргутинский П., *Pflüg. Arch.*, 46, 552, 1890.  
Гефтер Ю. М. и В. М. Кирьян, *Биохимия*, 11, в. 2, 499, 1937.  
Данилевский А. Я., *Физиолог. сборн.*, Харьков, 1, 331, 1891.  
Засецкий И., *Врач*, № 51—52, 868, 1885.  
Кунчулия В. Г. Обмен азота при мышечной работе и тренировке. Груз. мед.-издат, Тбилиси, 1950.  
Кураев Д. И. О белковом состоянии мышц покойных и деятельных. Дисс., изд. Воен.-мед. Акад., 1896.  
Навроцкий Ф., *Zbl. f. d. med. Wissensch.*, № 12, 385, 1866.  
Певзнер Г. Д., О. Степун и А. Тимофеева, *Bioch. Zschr.*, 175, 471, 1926.  
Савронь Е. С., *Теор. и практ. физич. культ.*, 5, 87, 1938.  
Савронь Е. С., М. Э. Карлсон, А. С. Ушакова, Е. В. Скорняжникова и М. М. Лиховецкая, *Теор. и практ. физич. культ.*, 5, 38, 1938.  
Сморodinцев И. А., *Усп. химии*, 4, 632, 1935.  
Соловьев Л. Т., *Арх. биолог. наук*, 28, 271, 1928.  
Яковлев Н. Н., *Бюлл. экпер. биолог. и мед.*, 23, в. 2, 102, 1947.  
Яковлев Н. Н., *Физиолог. журн. СССР*, 34, 717, 1948.  
Embden G. u. H. Habs, *Zschr. Physiol. Chem.*, 171, 16, 1927.

## УГЛЕВОДНО-ФОСФОРНЫЙ ОБМЕН В МЫШЦАХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПО ХАРАКТЕРУ НАГРУЗКАМ И ПРИ ТРЕНИРОВКЕ

Л. И. Ямпольская и Н. Н. Яковлев

Отделение обмена веществ Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры

Поступило 1 XII 1949

В предыдущих исследованиях было показано, что как расходование гликогена мышц при работе, так и ресинтез его во время отдыха зависят от характера совершаемой работы (Яковлев, 1948; Ямпольская, 1948, 1950). Чем выше темп мышечных сокращений, тем больше расходование мышечного гликогена, а чем выше интенсивность расходования гликогена, тем выше скорость его ресинтеза во время отдыха и наступающая в результате этого „суперкомпенсация“ (превышение исходного уровня) гликогена, Установлено также, что биохимические изменения в мышцах при экспериментальной „тренировке“ животных зависят от характера тренировки. Чем более выражен в тренирующих нагрузках компонент скорости, тем значительнее наступающее под влиянием тренировки повышение биохимических показателей, имеющих отношение к анаэробному гликогенолизу (Яковлев и Ямпольская, 1950).

Результаты этих исследований позволили сформулировать положение, что скоростные нагрузки характеризуются интенсивным анаэробным гликогенолизом, а длительные нагрузки „на выносливость“, протекающие в условиях „устойчивого состояния“, сопровождаются повышением окислительных процессов и переключением с гликолитического на дыхательный ресинтез аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в мышцах. Тренировка скоростными нагрузками более значительно повышает возможности мышц в отношении анаэробного гликогенолиза и гликолиза, а тренировка длительными нагрузками, совершаемыми в умеренном темпе, более значительно влияет на протекание окислительных процессов в мышцах.

Однако в этой концепции есть еще ряд невыясненных моментов. Как изменяется под влиянием работы различного характера способность мышц к использованию гликогена, т. е. их фосфоролитическая активность? Чем объясняется снижение скорости расходования гликогена при длительных нагрузках — уменьшением скорости его расщепления или увеличением размеров его ресинтеза? Каково использование мышечного и внесмышечного гликогена при работе различного характера? В какой степени зависят биохимические изменения, наступающие в мышцах под влиянием тренировки различного характера, от функциональной характеристики мышц? Каким образом легче поддержать после прекращения тренировочного процесса наступившие в мышцах биохимические изменения?

Выяснению этих процессов и посвящено настоящее исследование.

## Влияние характера совершаемой работы на фосфоролитическую активность мышечной ткани

Опыты ставились на зимних лягушках. После перерезки обоих седалищных нервов и 45-минутного выдерживания в холодном помещении (+3—4°С) лягушки переносились в лабораторию и у них производилось раздражение фарадическим током периферического конца правого седалищного нерва, причем по частоте раздражения все животные были разделены на 3 группы. Длительность работы подбиралась таким образом, чтобы за весь период ее лягушки всех групп получали одинаковое количество импульсов.

Взятие мышц (как работавшей, так и покоившейся, контрольной) производилось в одних опытах сразу по окончании раздражения, в других — после 4 и 24 часов отдыха.

Мышцы измельчались в кашицу, и производилось определение степени деминерализации неорганических фосфатов за 2 часа инкубации в присутствии NaF, гликогена и фосфатного буфера по видоизмененному способу Габса (Habs, 1927) с конечным разделением неорганических фосфатов по Самсону и редуцирующих гексофосфатов по Эмбдену и Иосту.

Результаты опытов (табл. 1) показывают, что под влиянием работы способность мышечной ткани к анаэробной деминерализации фосфатов увеличивается, а в периоде отдыха снижается. Однако, если после длительной работы, совершаемой в умеренном темпе, через 24 часа фосфоролитическая активность в работавшей мышце и неработавшей оказывается одинаковой, то после кратковременной скоростной работы даже через 24 часа она в работавшей мышце значительно выше, чем в неработавшей. Особенно значительно это остаточное повышение, когда кратковременная скоростная нагрузка разделена одноминутными интервалами отдыха после каждых 1½ мин. работы. Согласно данным предыдущих исследований, такой характер работы препятствует установлению „устойчивого состояния“ и характеризуется особенно большой тратой гликогена (Ямпольская, 1948).

Таким образом, возможности анаэробного использования гликогена мышц (как и ресинтеза его)

Таблица 1

Фосфоролитическая активность мышц в покое и после работы

## Процент деминерализации неорганических фосфатов

Условия работы	сразу после работы			после 4 час. отдыха			после 24 час. отдыха		
	число опытов	покой	работа	число опытов	покой	работа	число опытов	покой	работа
	30 импульсов в 1 мин. в течение 30 мин. . . . .	7	48.4±3.08	71.7±3.4	9	50.7±4.7	51.0±3.7	5	37.4±2.6
104 импульса в 1 мин. в течение 9 мин. . . . .	8	61.3±6.4	53.4±7.1	8	42.8±1.5	62.9±4.0	12	42.2±3.5	48.6±3.6
104 импульса в 1 мин. в течение 9 мин. (нагрузка разделена короткими интервалами отдыха) . . .	6	63.2±2.2	52.1±3.2	6	44.3±2.16	69.6±3.48	8	57.1±2.65	63.6±2.9

наиболее стойко повышаются под влиянием скоростных нагрузок, сопровождающихся интенсивной убылью мышечного гликогена и не приводящих к развитию „устойчивого состояния“.

Следует отметить, что повышение фосфоролитической активности происходит не только в работающей, но и в соименной, неработающей мышце.

Процент деминерализации неорганических фосфатов в мышечной кашеце за 2 часа анаэробной инкубации составлял у лягушек в состоянии полного покоя в среднем  $34.7 \pm 2.12$ . При непосредственном раздражении одной из икроножных мышц (при сохранении седалищных нервов) процент деминерализации фосфатов в соименной покоившейся мышце возрастал до  $58 \pm 2.26$  (при 30-минутной работе с частотой 30 сокращений в 1 мин.) и  $64.4 \pm 4.2$  (при 9-минутной работе с частотой 104 сокращения в 1 мин.). В несколько ослабленном виде то же самое наблюдалось и в условиях перерезки обоих седалищных нервов, когда связь мышц с центральной нервной системой осуществлялась только посредством нервов, сопровождающих кровеносные сосуды ( $48.4 \pm 3.08$  при длительной и  $61.3 \pm 6.4$  при скоростной работе).

### Использование гликогена мышц и печени при мышечной работе различного характера

Для выяснения вопроса об использовании при мышечной работе внутримышечных и внесмышечных источников энергии изучалось расхождение гликогена мышц у нормальных лягушек (20 опытов) и у лягушек, лишенных печени (20 опытов). Содержание гликогена определялось в работавших и покоившихся, контрольных, мышцах по микромодификации способа Пфлюгера.

Результаты опытов показали, что под влиянием 20-минутной работы, вызываемой фарадическим раздражением двигательного нерва в ритме 30 импульсов в 1 мин., трата гликогена в мышцах нормальных лягушек составляла  $140 \text{ мг}^0/\text{о}$ , а в мышцах лягушек, лишенных печени, —  $330 \text{ мг}^0/\text{о}$ . Под влиянием 9-минутной работы в ритме 104 импульса в 1 мин. расхождение мышечного гликогена составляло у нормальных лягушек  $519 \text{ мг}^0/\text{о}$ , а у лишенных печени —  $468 \text{ мг}^0/\text{о}$ .

Следовательно, более длительная работа в умеренном ритме, при которой в обычных условиях устанавливается „устойчивое состояние“ и уровень гликогена перестает снижаться, вызывает у животных, лишенных печени, прогрессивное снижение гликогена. Работа же, совершаемая в более скоростном ритме как у нормальных, так и у лишенных печени животных, приводит к значительному расходованию гликогена мышц, причем у последних оно не больше, чем у первых.

Более значительное понижение гликогена при 20-минутной работе с ритмом сокращений 30 раз в 1 мин. у животных, лишенных печени, по сравнению с нормальными животными, может быть объяснено, во-первых, тем, что мышцы после удаления печени не получают из крови того сахара, который в норме дает печень, а во-вторых, тем, что мышцы в этих условиях сами начинают отдавать сахар в кровь. Одинаковый же расход гликогена в мышцах нормальных и лишенных печени животных при более скоростной нагрузке говорит за то, что в обоих случаях тратится в основном мышечный гликоген. Следовательно, если при длительной нагрузке, совершаемой в умеренном темпе, используется не только гликоген мышц, но и гликоген печени, то при более кратковременных, но более скоростных нагрузках в основном используется гликоген мышц.

## Возможность ресинтеза гликогена мышц во время их работы

Опыты, представленные в предыдущем разделе, не дают, однако, окончательного ответа на вопрос, чем объясняется снижение расходования мышечного гликогена при длительной работе в условиях „устойчивого состояния“. Зависит ли это только от усиления использования внемышечного гликогена или от установления некоторого равновесия между расходованием и ресинтезом гликогена в работающей мышце?

Для выяснения этого вопроса на лягушках были поставлены опыты с работой в меняющемся темпе, вызываемой фарадическим раздражением периферического конца одного из предварительно перерезанных седалищных нервов. Условия раздражения и результаты опытов приведены в табл. 2.

Таблица 2

Расходование гликогена при нагрузках одинаковой длительности в условиях меняющегося темпа  
(Средние величины)

Серия	Характер нагрузки	Количество опытов	Содержание гликогена (в мг%)		Разность
			покоившаяся конечность	работавшая конечность	
I	3'—30; <sup>1</sup> 30"—104; 2'—30; 1'—104; 5'—30; 1'30"—104; 2'—30; 1'—104; 3'—30; 30"—104.	14	978	597	—381
II	30"—104; 3'—30; 1'—104; 2'—30; 1'30"—104; 5'— 30; 1'—104; 2'—30; 30"— 104; 3'—30	16	1000	807	—193
III	30"—104; 3'—30; 1'—104; 2'—30; 1'30"—104; 3'—30; 1'—104; 2'—30; 30"—104; 5'—30	7	880	815	—65
IV	30"—104; 3'—30; 1'—104; 2'—30; 30"—104; 5'—30; 30"—104; 2'—30; 1'—104; 3'—30; 1"—104	14	1020	597	—423
V	Первый вариант без послед- них 30' . . . . .	9	706	561	—145
VI	Второй вариант без послед- них 3' . . . . .	6	942	542	—396

Данные табл. 2 показывают, что при одинаковой общей длительности работы расходование гликогена больше в тех случаях, где работа заканчивалась кратковременным раздражением в скоростном темпе, и меньше там, где последний отрезок работы совершался в темпе, приводящем к развитию „устойчивого состояния“ (серии I и II). Удлинение последнего „скоростного“ отрезка работы вдвое приводит и к увеличению расхода гликогена (серия IV). Увеличение последнего отрезка

<sup>1</sup> Число электрических импульсов в 1 мин.



работы в умеренном темпе с 3 до 5 мин. приводит к уменьшению расхода гликогена (серия III). Если мы укоротим общую длительность работы, отбросив последний отрезок ее, совершаемый в скоростном темпе, то расход гликогена существенно уменьшится (серия V). Если же мы это укорочение произведем за счет отбрасывания последнего отрезка, совершаемого в умеренном темпе, то расход гликогена резко возрастает (серия VI).

Таким образом, результаты этих опытов с полной определенностью показывают, что во время работы, совершаемой в умеренном темпе, происходит ресинтез гликогена, причем в наших опытах за 3 мин. работы в темпе 30 сокращений в 1 мин. содержание гликогена возрастает почти на 200 мг%. Следовательно, во время работы мышц происходит не только трата, но и синтез гликогена, причем этот синтез идет несравненно интенсивнее, чем во время отдыха (Ямпольская, 1948, 1950).

### Влияние различных способов тренировки на биохимические показатели мышц с различной функциональной характеристикой

Высказанные в начале статьи соображения об особенностях химизма мышц при работе различного характера и о зависимости наступающих под влиянием тренировки биохимических изменений в мышцах от характера тренировки позволяют предполагать, что эти изменения должны зависеть и от функциональных особенностей мышц.

Одним из лучших примеров мышц с различной функциональной характеристикой являются так называемые „белые“ и „красные“ мышцы животных. Первые являются эволюционно приспособленными к выполнению скоростных нагрузок; вторые, отличающиеся большей выносливостью, эволюционно приспособлены к длительным напряжениям. По своему химизму эти мышцы отличаются тем, что в „белых“ мышцах более высоки биохимические показатели, имеющие отношение к анаэробному ресинтезу АТФ, а в „красных“ — показатели, характеризующие протекание окислительных процессов (Кашпур, 1948; Яковлев, 1949, 1950).

Исходя из этого, мы задались целью выяснить влияние различных способов тренировки на биохимические показатели „белых“ и „красных“ мышц.

Опыты ставились на кроликах. Тренировка осуществлялась раздражением седалищных нервов (через кожу) прерывистым фарадическим током (Веселкин и Яковлев, 1940). Одна группа кроликов тренировалась в течение месяца возрастающими нагрузками, совершаемыми в умеренном темпе (60 сокращений в 1 мин., начиная от 5 мин. и до 30 мин. в день). Вторая группа тренировалась короткими нагрузками, совершаемыми в скоростном темпе (208 сокращений в 1 мин.), причем после 20 сек. работы следовал интервал отдыха, равный 1 мин., что препятствовало установлению „устойчивого состояния“ (Яковлев и Ямпольская, 1949, 1950). Длительность работы с 20 сек. в день постепенно возрастала до 32 двадцатисекундных периодов работы. Через 2 дня по окончании тренировки у животных под гексеналовым наркозом бралась двуглавая мышца бедра („белая“) и полусухожильная („красная“). Определялось содержание фосфагена (по Фердману), гликогена (по Пфлюгеру, в микромодификации), неорганического фосфора (по Самсону) и фосфоролитическая активность (по Габсу).

Из табл. 3 видно, что, во-первых, в полном согласии с данными литературы, содержание фосфагена, гликогена, неорганического фосфора и фосфоролитическая активность выше в „белой“ мышце по сравнению с „красной“. Во-вторых, в согласии с нашими предыдущими данными, скоростная „интервальная“ тренировка приводит к более



значительному увеличению этих показателей, чем тренировка длительными нагрузками, совершаемыми в умеренном темпе. В-третьих, увеличение исследованных показателей в „белых“ и „красных“ мышцах выражено неодинаково. Если на тренировку длительными нагрузками, совершаемыми в умеренном темпе, „белые“ мышцы реагируют почти одинаковым (фосфаген, фосфоролитическая активность) или даже несколько меньшим (гликоген, неорганический фосфор) увеличением исследуемых показателей, чем „красные“, то при тренировке скоростными нагрузками „красные“ мышцы резко отстают от „белых“.

Иначе говоря, изменения исследуемых биохимических показателей, наступающие в мышцах под влиянием тренировки, тем больше, чем более соответствует характер тренирующей нагрузки функциональным особенностям мышцы.

### Динамика биохимических показателей мышц по прекращении тренировки и при различных способах поддержания тренированности

Предыдущими исследованиями (Яковлев, 1950) было показано, что экспериментальная тренировка, вызывая стойкую перестройку в окислительно-восстановительных системах мышцы, в отношении анаэробного гликогенолиза оказывает скоропреходящее действие. Естественно предположить, что нестойкость повышения фосфагена, гликогена и фосфоролитической активности под влиянием тренировки объясняется недостаточной длительностью воздействия.

Ожидая, что при более длительной тренировке положительные изменения указанных выше биохимических показателей будут более стойкими, мы предприняли опыты с повторной, длительной тренировкой.

Как и в работе Яковлева (1950), эти опыты ставились на белых крысах, причем тренировка осуществлялась с помощью плавания, с постоянным увеличением дневной нагрузки от 5 до 30 мин. Температура воды равнялась 30—35° С. По прекращении плавания животные тщательно вытирались и сушились в клетке-термостате при 37°. Все животные были разделены на следующие группы: 1) тренированные 30 дней, взятие мышц для анализа через 2 дня по окончании тренировки; 2) те же, но взятие мышц через 30 дней (растренировка); 3) тренированные 3 раза по 30 дней, с двумя месячными интервалами, взятие мышц через 30 дней по прекращении тренировки (повторная тренировка и растренировка); 4) тренированные 30 дней, с последующей заменой возрастающей тренирующей нагрузки ежедневным 5-минутным плаванием для предохранения от растренировки; 5) те же, но вместо плавания применен ежедневный 5-минутный бег в колесе с умеренной скоростью; 6) те же, но для предохранения от растренировки применено ежедневное 5-минутное висение на вертикальном стержне (статическая нагрузка) (Яковлев и Ямпольская, 1950). Взятие мышц у трех последних групп производилось после месячного применения нагрузок, предохраняющих от растренировки; 7) контрольные, нетренированные животные.

Для исследования мы брали мышцы задних конечностей у животных, наркотизированных амиталом или гексеналом. В мышцах определялось содержание гликогена (по Флюгеру), фосфагена (по Фердману), неорганического фосфора (по Самсону), фосфоролитическая активность (по Габсу), активность мышечных дегидраз (по Тунбергу) и содержание аскорбиновой кислоты (по Мартини и Бонсиньоре).

Результаты опытов (табл. 4) показывают, что трехкратное повторение 30-дневного тренировочного цикла приводит к более глубокой перестройке химизма мышц, чем однократные 30-дневные циклы. При этом через месяц после прекращения тренировки повышенный уровень сохраняют не только аскорбиновая кислота, неорганический фосфор и активность дегидраз, но и гликоген и фосфоролитическая активность, а снижение фосфагена оказывается несколько менее значительным.

Таким образом, увеличение числа тренировочных циклов приводит к глубокой и стойкой перестройке не только окислительно-восстановительных систем, но и системы анаэробного гликогенолиза.

Далее наши данные показывают, что примененные для предохранения от растренировки различные „малые“ нагрузки оказывают далеко не одинаковое влияние. Лучше всего предохраняет от растренировки плавание, хуже всего — статическая нагрузка (висение на вертикальном стержне). В первом случае все исследованные нами показатели, за исключением гликогена, оказываются в пределах величин, свойственных „тренированным“ животным. Что же касается содержания гликогена, то оно хотя и несколько снижается, но все же оказывается выше, чем у нетренированных животных.

При поддержании тренированности висением на стержне уровень, свойственный тренированным животным, сохраняют лишь аскорбиновая кислота, неорганический фосфор и активность мышечных дегидраз. Содержание фосфагена и фосфоролитическая активность лишь чуть выше, чем у нетренированных животных, а содержание гликогена даже несколько ниже.

Дополнительная тренировка бегом в колесе занимает промежуточное положение.

Таким образом, предохранение от растренировки лучше всего может быть достигнуто применением малых нагрузок того же характера, какой носила основная тренировочная нагрузка.

Кроме того, поддержание на высоком уровне показателей, имеющих отношение к анаэробному ресинтезу АТФ (фосфаген, гликоген, фосфоро-

Таблица 4

Влияние однократной и повторной тренировок на биохимические показатели мышц и значение различных по характеру нагрузок для предотвращения растренировки (средние величины)

Биохимические показатели	Нетренированные животные (10 опытов)	Тренированные 30 дней (10 опытов)	Растренированные после одного цикла тренировок (10 опытов)	Растренированные после 3 циклов тренировок (8 опытов)	Предохранение от растренировки „малыми“ нагрузками		
					плаванием (10 опытов)	бегом в колесе (8 опытов)	висением на стержне (10 опытов)
Фосфаген (в мг <sup>0/0</sup> Р) . . . . .	47 ± 2.1	88.8 ± 2.7	46.2 ± 1.4	52.8 ± 1.8	79.7 ± 3.1	78.5 ± 1.5	54.5 ± 1.7
Гликоген (в мг <sup>0/0</sup> ) . . . . .	603 ± 11.2	1268 ± 23.4	636 ± 12.3	1208 ± 19.5	884.5 ± 14.1	508.7 ± 10.1	526.8 ± 12.3
Неорганический Р (в мг <sup>0/0</sup> ) . . . . .	15.2 ± 1.2	23.0 ± 1.3	20.0 ± 2.3	18.8 ± 2.1	24.3 ± 2.2	17.2 ± 1.5	25.5 ± 2.0
Фосфоролитическая активность в % деминерализации неорганического Р . . . . .	50 ± 1.7	76 ± 2.3	52 ± 0.9	77 ± 1.7	86.5 ± 4.1	73.0 ± 3.2	56.1 ± 2.1
Время обесцвечивания метиленовой синьки (в мин.) . . . . .	102 ± 2.3	49 ± 2.4	52 ± 3.1	37 ± 1.8	43 ± 2.3	42 ± 0.5	42 ± 0.7
Аскорбиновая кислота (в мг <sup>0/0</sup> ) . . . . .	0.5 ± 0.01	1.04 ± 0.03	0.9 ± 0.03	0.81 ± 0.02	0.95 ± 0.04	0.91 ± 0.01	1.08 ± 0.01

литическая активность), видимо, находится в прямой зависимости от удельного веса компонента скорости в применяемых дополнительно „малых“ нагрузках. Действительно, частота движения при плавании составляет 200—250 в 1 мин., при беге в колесе — 100—120, а при висении на стержне имеет место чередование статической нагрузки с медленным передвижением.

Предположение, что исследуемые нами мышцы активно работали при плавании и не работали при беге и висении на стержне, является несостоятельным, так как и плавание, и бег, и висение на стержне, будучи применены в качестве основной тренирующей нагрузки, приводят и в икроножных мышцах, и в мышцах бедра к изменениям биохимических показателей, характерным для состояния тренированности (Яковлев и Ямпольская, 1950).

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные экспериментальные данные полностью подтверждают ранее высказанную нами концепцию об особенностях протекания биохимических процессов в мышцах при работе различного характера. Результаты настоящего исследования показывают, что скоростные нагрузки характеризуются преимущественным расходом гликогена мышц, причем убыль гликогена весьма значительна. При длительных нагрузках, совершаемых в условиях „устойчивого состояния“, используется не только мышечный, но и внесмышечный гликоген, причем одновременно с расходом происходит и значительный ресинтез мышечного гликогена: он может быть даже более значительным, чем гликогенолиз. Повышение фосфоролитической активности мышц, одинаковое при обоих видах работы, в периоде отдыха сохраняется дольше после скоростных нагрузок. Иначе говоря, скоростные нагрузки лучше подготавливают мышцы к последующей работе, требующей интенсивного гликогенолиза, чем длительные нагрузки, совершаемые в умеренном темпе. Это касается не только работавших мышц, но и неработавших, так как работа мышц приводит к повышению фосфоролитической активности в соименных неработавших мышцах.

Чем выше компонент скорости в тренирующей нагрузке, тем более значительно повышение в мышце показателей, имеющих отношение к анаэробному ресинтезу АТФ (фосфаген, гликоген, фосфоролитическая активность), причем этот эффект тем более выражен, чем более соответствует характер тренирующей нагрузки функциональному профилю мышцы. Наконец, поддержание уровня фосфагена, гликогена и фосфоролитической активности на уровне, достигнутом в результате тренировки, может быть лучше всего обеспечено при кратковременных скоростных нагрузках, тогда как предохранение от снижения показателей, имеющих отношение к окислительным процессам, достигается любыми кратковременными нагрузками.

Полученные данные подтверждают высказанное ранее положение, что выносливость к скоростным нагрузкам (способность продолжения их во времени) определяется, с точки зрения химизма мышц, интенсивностью анаэробных реакций, а выносливость к длительным нагрузкам — интенсивностью окислительных процессов. При этом развитие и поддержание выносливости к скоростным нагрузкам требует более длительной тренировки и более строгого соблюдения условий ее, чем развитие и поддержание выносливости к длительным нагрузкам.

## ЛИТЕРАТУРА

- Веселкин Н. В. и Н. Н. Яковлев, Тр. Лен. научно-исслед. инст. физич. культ., 3, 252, 1940.
- Кашпур А. М., Усп. совр. биолог., 26, 863, 1948.
- Яковлев Н. Н., Теор. и практ. физич. культ., 11, 416, 1948; Усп. совр. биолог., 27, 257, 1949; Тр. Лен. научно-исслед. инст. физич. культ., 5, 5, 1950; Физиолог. журн. СССР, 36, 744, 1950.
- Яковлев Н. Н. и Л. И. Ямпольская, Теор. и практ. физич. культ., 13, 175, 1950; Тр. Лен. научно-исслед. инст. физич. культ., 5, 49, 1950.
- Ямпольская Л. И., Бюлл. exper. биолог. и мед., 24, 358, 1947; Физиолог. журн. СССР, 36, 749, 1950.
- Habs H., Zschr. f. physiol. Chem., 171, 40, 1927.
-



## К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ СОЛЕЙ ЦИНКА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Ф. Я. Беренштейн и М. И. Школьник

Кафедра биохимии Витебского ветеринарного института

Поступило 30 VIII 1948

Первые исследования по вопросу о влиянии цинка на углеводный обмен у животных принадлежат, повидимому, Бурштейну (1929). Указанный автор установил, что при хронической интоксикации экспериментальных животных (морских свинок и собак) цинковыми солями у подопытных животных наблюдается гипергликемия. Вопрос об участии цинка в углеводном обмене возбудил особый интерес после появления работы Скотта и Фишера (Scott a. Fisher, 1935), высказавших предположение о том, что действие инсулина на углеводный обмен связано с наличием в его молекуле цинка.

Так, Делла и Ручи (Delia a. Russi, 1940) утверждают, что введение диабетикам бромистого цинка вызывает понижение сахара в крови и уменьшение глюкозурии.

В отношении влияния цинка на гипогликемическое действие инсулина в литературе также существуют противоречивые данные. Мельвилл (Melville, 1939) утверждает, что цинк оказывает положительное влияние на гипогликемическое действие инсулина, а Фазекас и Химвич (Fazekas a. Himwich, 1935) наблюдали ослабление инсулиновой гипогликемии под влиянием сульфата цинка.

Ряд авторов (Камионский, 1939; Фрейдович, 1939; Ланда, 1941, и др.) установили, что при введении в организм протамин-цинк-инсулина гипогликемическое действие длится значительно большее время, чем при введении инсулина.

Согласно материалам, приведенным в монографии Коган-Ясного (1945), видно, что гистон-цинк-инсулин хотя и обладает более продолжительным гипогликемическим действием, по сравнению с инсулином, однако снижение сахара в крови под влиянием инсулина бывает больше, чем при введении диабетикам гистон-цинк-инсулина.

По вопросу о влиянии цинка на адреналиновую гипергликемию было опубликовано сообщение Кана и Булджера (Kahn a. Bulger, 1937). Указанные авторы установили, что при введении животным адреналина в смеси с 0.1 н. раствором цинка ( $0.05 \text{ г ZnSO}_4$  на 0.5 мг адреналина) наблюдается почти нормальная гипергликемическая кривая; при добавлении же десятикратной дозы сульфата цинка эта кривая бывает сниженной. Авторы считают, что сульфат цинка замедляет всасывание в кровь адреналина, в результате чего часть гормона окисляется у места введения.

Приведенный материал относительно влияния цинка на углеводный обмен отличается значительными противоречиями. С одной стороны, имеются утверждения, что цинк обладает гипогликемическим действием, с другой — имеются данные, свидетельствующие о противоположном действии цинка. Также не ясно влияние цинка на течение адреналиновой гипергликемии и инсулиновой гипогликемии.

Для выяснения этих вопросов мы провели несколько серий опытов, в которых выяснили влияние солей цинка на содержание сахара в крови нормальных животных, а также влияние цинка на течение алиментарной и адреналиновой гипергликемии и инсулиновой гипогликемии.

Опыты были проведены нами на кроликах и собаках. Определение сахара производилось по методу Хагедорна—Иенсена.

Средние данные по вопросу о влиянии солей цинка на содержание сахара в крови представлены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние солей цинка на содержание сахара в крови кроликов и собак  
(Средние данные в мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>)

Вид животного	Название соли	Доза введенной соли на 1 кг веса в пересчете на чистый металл (в мг)	Количество опытов	До введения соли цинка	После введения соли цинка через:		
					1 час	2 часа	3 часа
Кролики	Сульфат цинка	0.2	6	94	92	89	96
		0.5	10	115	132	139	123
		1.0	10	80	104	99	83
		2.5	11	83	107	104	90
		5.0	8	109	137	138	131
	Ацетат цинка	0.1	9	93	91	94	98
		0.5	6	84	99	96	108
		1.0	6	79	107	113	119
		2.0	6	96	114	115	129
		5.0	8	99	108	118	120
Собаки	Сульфат цинка	0.2	7	74	79	79	76
		0.5	11	88	86	87	89
		1.0	7	84	95	97	99
		2.0	7	76	92	97	95
		5.0	4	75	96	104	101

Приведенный в табл. 1 материал позволяет нам сделать следующие заключения.

1. Подкожные введения кроликам серноокислого и уксуснокислого цинка в дозе, соответствующей 0.1—0.2 мг чистого цинка на 1 кг веса тела животного, не оказывают определенного влияния на содержание сахара в крови экспериментальных животных.

2. В результате подкожных инъекций кроликам солей цинка в дозах, соответствующих 0.5—5.0 мг цинка на 1 кг веса, у экспериментальных животных наблюдается довольно значительное увеличение сахара в крови.

3. Подкожные введения собакам серноокислого цинка в дозе, соответствующей 0.2—0.5 мг цинка на 1 кг веса, не оказывают определенного влияния на содержание сахара в крови; при инъекции больших доз (1.0—5.0 мг цинка на 1 кг веса) наблюдается повышение количества сахара в крови.

Установив, что у нормальных животных цинк оказывает гипергликемическое действие, мы задались целью проследить влияние цинка на течение экспериментальной гипергликемии и гипогликемии.

Для выяснения влияния сульфата цинка на алиментарную гипергликемию были проведены опыты на 5 собаках. Средние данные из полученных нами результатов по каждой собаке мы приводим в табл. 2.

Таблица 2

Влияние сернокислого цинка на течение алиментарной гипергликемии у собак (введено per os по 4 г глюкозы на 1 кг веса)  
(Средние данные для содержания сахара в крови в мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>)

Кличка собаки	Количество опытов	Доза цинка в мг на 1 кг веса	До введения цинка	После введения цинка через:		
				1 час	2 часа	3 часа
Рыжая	5	0	86	130	129	110
	4	2.0	88	121	113	89
Черная	4	0	103	139	145	137
	4	2.0	89	130	112	99
Жучка	4	0	63	137	106	89
	4	2.0	71	113	123	105
Марсик	4	0	67	130	129	86
	4	2.0	74	115	101	93
Руська	4	0	71	140	104	90
	4	2.0	65	119	98	70

Из табл. 2 видно, что алиментарная гипергликемия при введении соли цинка выражена слабее, чем до введения.

В следующей серии опытов мы изучили влияние сернокислого цинка на адреналиновую гипергликемию. Для этих опытов мы использовали 3 кроликов. Адреналин и сульфат цинка вводились нами в различные места тела животного. В табл. 3 представлены средние данные о содержании сахара в крови подопытных кроликов.

Таблица 3

Влияние сернокислого цинка на течение адреналиновой гипергликемии у кроликов (0.5 мг адреналина на 1 кг веса)  
(Средние данные для содержания сахара в крови в мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>)

№№ кроликов	Количество опытов	Доза цинка в мг на 1 кг веса	До введения цинка	После введения цинка через:		
				1 час	2 часа	3 часа
61	4	0	99	228	263	244
	4	1.0	103	240	271	276
	4	2.0	104	249	288	294
62	4	0	102	252	269	265
	4	1.0	101	264	289	292
	4	2.0	108	276	304	309
63	4	0	112	260	278	267
	4	1.0	108	275	292	302
	4	2.0	110	288	306	314

Из материала, приведенного в табл. 3, мы видим, что при одновременном подкожном введении адреналина и сернокислого цинка гипергликемическая кривая не только не снижается, но, наоборот, даже повышается. Особенно резкая разница в повышении сахара в крови наблюдается у кроликов через 3 часа после начала опыта: у животных, которым был введен под кожу только адреналин, гипергликемическая кривая как правило начинает спадать; в случае же введения адреналина и сернокислого цинка через 3 часа наблюдается дальнейшее увеличение сахара в крови.

Следующая серия опытов на 3 кроликах была поставлена для выяснения влияния сернокислого цинка на течение инсулиновой гипогликемии. Инсулин и сернокислый цинк вводились нами в различные места тела животного.

Т а б л и ц а 4

Влияние сернокислого цинка на течение инсулиновой гипогликемии у кроликов  
(0.5 МЕ инсулина на 1 кг веса под кожу)

(Средние данные для содержания сахара в крови в мг<sup>0</sup>/о)

№№ кроликов	Количество опытов	Доза цинка в мг на 1 кг веса	До введения цинка	После введения цинка через:		
				1 час	2 часа	3 часа
47	4	0	102	75	65	71
	4	1.0	103	82	74	78
	4	2.0	109	87	81	81
48	4	0	94	70	64	64
	4	1.0	97	78	76	76
	4	2.0	104	89	79	83
49	4	0	107	72	67	80
	4	1.0	107	86	81	77
	4	2.0	99	79	76	74

Приведенные в табл. 4 данные свидетельствуют о том, что одновременное изолированное введение инсулина и сернокислого цинка не только не усиливает гипогликемического действия инсулина, но даже наоборот, незначительно ослабляет инсулиновую гипогликемию.

Описанное некоторыми авторами удлинение гипогликемического действия инсулина под воздействием цинка следует, повидимому, объяснить более медленным всасыванием инсулина, которое и явилось результатом смешивания инсулина с цинком.

Приведенный материал позволяет нам сделать заключение, что предположение Скотта и Фишера, что цинк является активным компонентом инсулина, не соответствует действительности.

В заключение мы приведем материалы по вопросу о влиянии цинка на гликолитическую активность крови. Эти исследования были проведены с целью выяснения вопроса, не связано ли гипергликемическое действие цинка с понижением активности гликолитических процессов в крови.

Всего нами было проведено на кроликах 32 опыта, которые подтвердили наше предположение. Определение гликолитической активности крови мы проводили по методу Гиммериха и Черняка (1938). В табл. 5 приведены средние данные этих опытов.

Т а б л и ц а 5

Влияние сернокислого цинка на гликолитическую активность крови  
(в мг глюкозы из расчета на 100 мл крови в течение 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> часа при температуре 40° С)

Количество опытов	Доза введенной соли на 1 кг веса в пересчете на чистый металл (в мг)	До введения цинка	После введения цинка через:		
			1 час	2 часа	3 часа
8	0.5	49.9	33.9	34.6	41.4
8	1.0	64.7	53.7	44.6	50.3
8	2.5	43.2	29.1	28.1	27.6
8	5.0	59.9	42.1	36.3	39.3

## ВЫВОДЫ

1. Подкожные инъекции кроликам и собакам солей цинка в дозе, соответствующей 0.1—0.2 мг на 1 кг веса, не оказывают определенного влияния на содержание сахара в крови; большие дозы (0.5—5.0 мг на 1 кг веса) обладают гипергликемическим действием.

2. Подкожные инъекции сернокислого цинка влекут за собой повышение адреналиновой гипергликемии и ослабление инсулиновой гипогликемии при условии изолированного введения сульфата цинка и гормонов.

3. Сернокислый цинк снижает алиментарную гипергликемию у собак.

4. Подкожные инъекции сернокислого цинка влекут за собой понижение гликолитической активности крови.

## ЛИТЕРАТУРА

- Бурштейн А. И., Гигиена безопасности и гигиена труда, № 7, 3, 1929.  
 Гиммерих Ф. И. и Ф. С. Черняк, Лабор. практика, № 1, 25, 1938.  
 Каминский Н. О., Проблемы эндокринологии, 4, № 4, 17, 1939.  
 Коган-Ясный В. М. Диабет. Госмедизд. УССР, 1945.  
 Ланда А. Л., Проблемы эндокринологии, 6, № 2, 67, 1941.  
 Фрейдрих А. Л., Проблемы эндокринологии, 4, № 2, 32, 1939.  
 Fazekas I. F. a. H. E. Himwich, J. Pharmakol., 58, 260, 1936.  
 Kahn a. Bulger, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 37, 421, 1937.  
 Melville S., Amer. J. Physiol., 125, 24, 1939.  
 Delia A. a. E. Rucci, Ber. ges. Physiol. u. exper. Pharmakol., 118, 320, 1940.  
 Scott D. A. a. A. M. Fisher, Biochem. J., 29, 1048, 1055, 1935.

## ПОСТАНОВЛЕНИЕ 14-ГО СОВЕЩАНИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 8 АПРЕЛЯ 1951 г.<sup>1</sup>

*Утверждено Президиумом Академии Наук СССР 13 апреля 1951 г.*

Четырнадцатое совещание по проблемам высшей нервной деятельности, посвященное 15-летию со дня смерти И. П. Павлова, отмечает, что благодаря Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР явилась возможность в течение короткого срока на настоящем совещании представить значительное количество докладов, отражающих успешную работу ряда физиологических лабораторий.

Общее содержание докладов свидетельствует, что советские физиологи направляют свои усилия на решение задач, поставленных Объединенной сессией. Однако некоторые физиологи и представители других специальностей, допустившие ошибки и извращения, вскрытые Объединенной сессией, за истекшее время после нее не проявили стремления использовать публичные или печатные выступления, так же как и трибуну настоящего Совещания для доказательств перестройки своих взглядов и работы в павловском направлении.

Совещание отмечает как положительную сторону, что из общего количества (23) заслушанных докладов десять были посвящены вопросам изучения физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека. Кроме того, были заслушаны доклады по онто- и филогенезу условных рефлексов, а также по изучению биохимических закономерностей высшей нервной деятельности.

Был заслушан также ряд докладов по электроэнцефалографии.

Совещание считает своевременной и положительной постановку Д. А. Бирюковым доклада о методике исследования высшей нервной деятельности человека. Однако нельзя признать правильной основную идею доклада о ведущем значении методики вегетативных реакций и недооценку роли методики двигательных, так называемых произвольных (скелетно-мышечных) движений человека.

Прения по ряду других докладов, посвященных высшей нервной деятельности человека, обнаружили в них некоторые методические недочеты.

Обсуждение заслушанных сообщений показало необходимость специальных совещаний по разработке принципов и методик исследования высшей нервной деятельности человека.

Доклады по электрофизиологии корковых процессов свидетельствуют, что на данном этапе делаются лишь первые попытки к пониманию и констатации тех основных закономерностей высшей нервной деятельности, которые были установлены И. П. Павловым методом условных

<sup>1</sup> 14-е совещание, организованное Научным советом по проблемам физиологического учения И. П. Павлова при Академии Наук СССР, состоялось в г. Москве с 5-го по 8-е апреля 1951 г.



рефлексов. Задачей дальнейших исследований является углубление работы по анализу и раскрытию основных процессов высшей нервной деятельности.

Существенным отличием настоящего Совещания по сравнению со всеми предыдущими явилось осуществление указания нашего гениального вождя И. В. Сталина о том, что „никакая наука не может развиваться и преуспевать без борьбы мнений, без свободы критики“. Это выразилось в значительной активности участников Совещания в деловом и свободном обсуждении заслушанных сообщений.

Однако серьезным недостатком Совещания явилось отсутствие в повестке докладов, которые были бы специально направлены на дальнейший критический разбор ошибок, допущенных рядом физиологов и представителей других специальностей и отмеченных на Объединенной сессии двух академий.

Участники совещания отмечают, что в обсуждении докладов не принимали активного участия представители Академии педагогических наук, работники в области психологии, а также и клиницисты.

Совещание рекомендует при планировании очередных совещаний, посвященных развитию учения академика И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, наряду с совещаниями, иллюстрирующими новые экспериментальные материалы, устраивать предварительное обсуждение небольшого количества докладов, выдвигающих узловые проблемы, поставленные Объединенной сессией АН СССР и АМН СССР, приглашая на это обсуждение специалистов смежных с физиологией областей науки.

Совещание рекомендует в ближайшее время провести обсуждение таких проблем, как, например, проблема второй сигнальной системы во взаимоотношении ее с первой, учение о типах высшей нервной деятельности, проблема торможения, вопрос о синтезе лабораторных и клинических исследований высшей нервной деятельности человека и смежных с нею областей (психология и физиология органов чувств и др.).

Совещание выражает уверенность, что советские физиологи, воодушевленные гениальными указаниями нашего вождя И. В. Сталина о путях развития советской науки, будут продолжать творчески развивать физиологическое учение И. П. Павлова в направлении решений Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР.

Председатель Научного совета по проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова при Академии Наук СССР академик *К. М. Быков*.

Секретарь Научного совета *Э. Ш. Айрапетьянц*.

**ПОСТАНОВЛЕНИЕ НАУЧНОГО СОВЕТА ПО ПРОБЛЕМАМ  
ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УЧЕНИЯ И. П. ПАВЛОВА ПРИ  
АКАДЕМИИ НАУК СССР 12 АПРЕЛЯ 1951 г.**

*Утверждено Президиумом Академии Наук СССР 13 апреля 1951 г.*

На своей сессии 10—12 апреля Научный совет заслушал доклад академика И. С. Бериташвили „О фактических и методологических основах учения о рефлексе и поведении“, разъяснения И. С. Бериташвили по поводу его взглядов и обсудил вопросы, поставленные в докладе и прениях.

В работах сессии приняли участие ведущие специалисты в области физиологии, психологии и философии, которые единодушно осудили концепцию акад. Бериташвили.

Сущность установки И. С. Бериташвили сводится к ряду порочных утверждений: 1) существует так называемая им особая „психонервная деятельность“ как высший этаж над высшей нервной деятельностью; 2) рефлекторный принцип не распространяется на эту „психонервную деятельность“; 3) животные, обладающие корой больших полушарий, в своем поведении руководствуются „представлениями“ (аналогичными представлениям человека); 4) фактически продолжается попытка создать на этой порочной основе особую науку о поведении; 5) в концепции И. С. Бериташвили повторяется прежняя ревизия основных закономерностей высшей нервной деятельности, установленных И. П. Павловым.

Научный совет констатирует, что акад. И. С. Бериташвили до сих пор остается на антипавловских позициях, а его стремление применить павловскую терминологию не исправляет существа концепции, а наоборот, является формой завуалирования реакционных и лженаучных положений академика Бериташвили. Акад. Бериташвили своими ошибочными взглядами пытается отбросить отечественную физиологию к допавловским временам.

В докладе акад. И. С. Бериташвили в основном изложена дуалистическая и идеалистическая концепция так называемой „психонервной деятельности“, которая содержалась в его брошюре „Основы нервной и психонервной деятельности“ (1947).

Научный совет считает:

1. Концепция акад. И. С. Бериташвили является откровенным дуализмом и в принципе противоречит последовательно-материалистическому учению И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

2. Концепция акад. И. С. Бериташвили находится в явном противоречии с решениями Объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР.

3. В своих рассуждениях о спонтанной активности нервных элементов акад. И. С. Бериташвили отходит от строго детерминистической

позиции в области физиологии, на которой основано все материалистическое учение И. П. Павлова.

4. Акад. И. С. Бериташвили стал на путь научных спекуляций, создавая ничем не обоснованные гипотезы о корковых процессах, подменяя объективный анализ высшей нервной деятельности животных гаданиями об их субъективных состояниях.

5. Факты, которыми оперирует акад. И. С. Бериташвили, в ряде случаев являются недостоверными и требуют тщательного объективного анализа с позиций павловской физиологии.

6. Со времени Объединенной сессии во взглядах акад. И. С. Бериташвили не произошло каких-либо существенных перемен в сторону приближения к павловской физиологии.

Научный совет считает неправильным, что руководством Физиологического института Грузии не только не было обеспечено проведение в жизнь решений Объединенной сессии, но даже не было организовано широкое обсуждение решений сессии в Институте.

Антипавловские взгляды акад. И. С. Бериташвили по вопросам высшей нервной деятельности являются серьезным идеологическим препятствием для развития физиологических исследований в Грузии по павловскому пути.

Научный совет считает, что в ряде физиологических учреждений Грузии сложился недопустимый аракчеевский режим, при котором не допускалась критика взглядов акад. И. С. Бериташвили и преследовались научные работники, выступавшие с обоснованными возражениями против его антипавловских установок. Аракчеевские методы особо широко практиковались заместителем директора Института физиологии Грузинской Академии наук проф. Нарикашвили.

Научный совет также осуждает пренебрежительное отношение И. С. Бериташвили к достижениям отечественной физиологии и космополитическое преклонение перед зарубежной наукой.

Научный совет считает необходимым на одной из ближайших своих сессий обсудить план научной работы Физиологического института Грузинской Академии наук.

Научный совет считает необходимым командировать в Тбилиси авторитетную комиссию физиологов для организации и проведения широкого обсуждения ошибок акад. И. С. Бериташвили.

Научный совет принимает к сведению заявление акад. И. С. Бериташвили о правильности критики по его адресу, о признании идеалистической сущности в его „концепциях“ и о желании акад. И. С. Бериташвили исправить свои антипавловские, идеалистические ошибки.

Председатель Научного совета по проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова при Академии Наук СССР академик *К. М. Быков*.

Секретарь Научного совета *Э. Ш. Айрапетьянц*.



СЕРГЕЙ ИВАНОВИЧ ВАВИЛОВ  
(24 III 1891—25 I 1951).

## ПАМЯТИ ВЕЛИКОГО ТРУЖЕНИКА И ОРГАНИЗАТОРА НАУКИ

## СЕРГЕЯ ИВАНОВИЧА ВАВИЛОВА

Советская наука понесла тяжелую утрату. В полном расцвете творческих сил скончался крупнейший ученый, выдающийся государственный и общественный деятель, неутомимый борец за передовую советскую науку, пламенный пропагандист великих идей коммунизма — Президент Академии Наук СССР, депутат Верховного Совета Союза ССР академик Сергей Иванович Вавилов.

С. И. Вавилов родился в Москве в 1891 г. В 1909 г. он поступил в Московский университет, где учился и работал под руководством выдающегося русского ученого-физика П. Н. Лебедева. Еще будучи студентом, С. И. Вавилов выполнил оригинальное научное исследование „Тепловое выцветание красителей“, удостоенное золотой медали Обществом любителей естествознания при Московском университете. По окончании университета в 1914 г. С. И. Вавилову было предложено остаться в университете при кафедре физики, однако он отклонил это предложение и вместе с другими прогрессивными учеными ушел из университета в знак протеста против полицейских преследований передовых ученых.

С 1914 по 1918 г. С. И. Вавилов находился на военной службе. За эти годы им выполнен ряд важных научных исследований в области радиофизики.

Выдающиеся дарования Сергея Ивановича как талантливого ученого и организатора в полной мере раскрылись после Великой Октябрьской социалистической революции, создавшей исключительно благоприятные условия для развития науки в нашей стране.

С первых дней революции С. И. Вавилов ведет большую педагогическую и научно-исследовательскую работу. Его жизнь и деятельность связаны с работой таких крупнейших научных и учебных учреждений, как Московский университет, Московское высшее техническое училище, Институт физики и биофизики, Государственный Оптический институт и Физический институт имени П. Н. Лебедева Академии Наук СССР.

С. И. Вавилову принадлежит около ста научных работ, главным образом по вопросам физической оптики. Более 15 лет его упорных исследований природы фотолюминесценции растворов увенчались большими научными открытиями в этой мало разработанной области физики и позволили создать общую теорию явлений люминесценции.

На основании глубоких теоретических исследований С. И. Вавилова и под его непосредственным руководством разработана технология производства ламп так называемого дневного или холодного света, имеющих значительные экономические и светотехнические преимущества перед лампами накаливания.

По инициативе С. И. Вавилова в химии, медицине, минералогии, в пищевой, металлообрабатывающей и других отраслях промышленности получил широкое внедрение новый метод анализа веществ — люминесцентный анализ.

Особо важное научное и практическое значение имеет выдающееся открытие С. И. Вавилова и его учеников в области изучения свойств электронов при движении их в веществе со сверхсветовой скоростью. За эти выдающиеся труды Сергей Иванович был дважды удостоен Сталинской премии.

Признанием больших заслуг Сергея Ивановича перед советской наукой явилось избрание его в 1931 г. членом-корреспондентом и в 1932 г. действительным членом Академии Наук СССР. Человек большой и разносторонней культуры, Сергей Иванович уделял огромное внимание общим вопросам истории и методологии науки. Многие его работы посвящены вопросам философии естествознания, где он творчески применял великое всепобеждающее учение Ленина—Сталина и показал, что достижения передовой современной науки подтверждают законы диалектического материализма и опровергают идеалистические измышления буржуазных философов и физиков. Горячий патриот советской Родины, С. И. Вавилов последовательно боролся за приоритет отечественной науки и признание того великого вклада, который внесли ученые нашей Родины в сокровищницу мировой науки и культуры.

В годы Великой Отечественной войны, будучи уполномоченным Государственного Комитета Обороны СССР, С. И. Вавилов отдавал все свои силы делу разгрома врага.

В 1945 г. Сергей Иванович Вавилов был избран Президентом Академии Наук СССР. На посту Президента Академии Наук он проявил себя талантливым организатором, неутомимым борцом за осуществление великих задач, поставленных партией и советским правительством перед учеными нашей страны.

Все свои силы Сергей Иванович отдал делу развития передовой советской науки.

Он был непримиримым борцом за все новое и передовое в науке, против косности и рутины, чуждого и талмудизма. Во всей своей деятельности С. И. Вавилов руководствовался мудрыми указаниями товарища Сталина о развитии советской науки, „... той науки, которая не отгораживается от народа, не держит себя вдали от народа, а готова служить народу, готова передать народу все завоевания науки, которая обслуживает народ не по принуждению, а добровольно, с охотой“.

Научные учреждения Академии Наук СССР, руководимой Сергеем Ивановичем, достигли значительных успехов в выполнении исторической задачи, поставленной товарищем Сталиным перед советскими учеными, — не только догнать, но и превзойти в ближайшее время достижения науки за пределами нашей страны.

С. И. Вавилов уделял большое внимание планированию советской науки и внедрению научных достижений в народное хозяйство. Воодушевленный решениями партии и правительства о строительстве гигантских гидротехнических сооружений коммунизма, Сергей Иванович возглавлял работу ученых по оказанию помощи великим сталинским стройкам.

Сергей Иванович неуклонно проводил в жизнь указания товарища Сталина о приобщении к науке широчайших народных масс. Выполняя большие государственные и научные обязанности, С. И. Вавилов стоял во главе массового движения советских ученых



по распространению политических и научных знаний среди трудящихся. Сергей Иванович сам являлся талантливым популяризатором науки. Его произведения „О теплом и холодном свете“, „Глаз и солнце“ и многие другие представляют образцы популяризации современных достижений науки.

В течение многих лет он возглавлял Комиссию Академии Наук по изданию научно-популярной литературы, являлся главным редактором научно-популярного журнала „Природа“, редактировал большое число изданий для народа.

С. И. Вавилов являлся главным редактором нового издания Большой советской энциклопедии, призванной обобщать все достижения науки и культуры.

Велика и разнообразна научно-организационная деятельность, которую вел академик Вавилов. Он был Президентом Академии Наук СССР, председателем Всесоюзного общества по распространению политических и научных знаний, председателем Комитета по координации научной деятельности академий наук союзных республик. На этих ответственных постах академик Вавилов с исключительной энергией руководил организацией научной работы и подготовкой научных кадров в центре и на местах.

Широко известна деятельность С. И. Вавилова как пламенного борца за дело мира во всем мире. Беззаветное служение великому делу Ленина—Сталина, жизненным интересам советского народа снижало Сергею Ивановичу глубокое уважение и любовь трудящихся нашей страны. Начиная с 1935 г., С. И. Вавилов был депутатом многих созывов Ленинградского и Московского советов, депутатом Верховного Совета РСФСР и Верховного Совета СССР.

Советское правительство высоко оценило выдающиеся заслуги академика Вавилова перед Родиной. Сергей Иванович был дважды награжден орденом Ленина, орденом Трудового Красного Знамени и медалями Советского Союза.

Советский народ будет свято чтить светлую память о Сергее Ивановиче Вавиллове, выдающемся ученом и патриоте нашей Родины, отдавшем все свои силы и знания великому делу строительства коммунизма в СССР.

*Академия Наук СССР.*

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В „Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова“ публикуются статьи проблемно-теоретического и методологического характера по вопросам физиологии, физиологической химии и фармакологии; экспериментальные исследования, выдвигающие обобщения на основе достаточно широкого фактического материала; статьи по истории отечественной науки, критические статьи, библиография, рецензии, отчеты о научных конференциях.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

2. Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем лаборатории, отдела или кафедры и сопровождена направлением от учреждения, где выполнялась работа.

Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

3. Размер рукописи не должен превышать 0.5 авторского листа (11 машинописных страниц текста). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать 5.

4. Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотографии, требующие ретуши, следует присылать обязательно в 2 экземплярах.

5. При наличии ссылок на литературу к рукописи должен быть приложен список литературы.

Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, страница, год, например: Физиолог. журн. СССР, 19, 137, 1935; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

6. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — и в оригинальной транскрипции и вписываться на машинке, или от руки — четко, печатными буквами, с указанием в скобках года выхода работы. Для русских авторов, статьи которых напечатаны в иностранных журналах, иностранная транскрипция фамилии дается в скобках рядом с русской.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

7. Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

8. В случае невозможности помещения статьи в Физиологическом журнале один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В. О., Таможенный пер. 2, Издательство Академии Наук СССР, Редакция Физиологического журнала. Телефон

*Редакция.*

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
К 15-летней годовщине со дня смерти великого физиолога И. П. Павлова . . .	3
Д. А. Бирюков. Учение И. П. Павлова о взаимодействии первой и второй сигнальных систем в свете трудов И. В. Сталина по вопросам языкознания . . . . .	6
В. В. Орлов и Н. А. Рожанский. Влияние продолжительности интервалов между подкреплениями на образование двигательных условных рефлексов у обезьян . . . . .	20
С. В. Аничков. Некоторые итоги фармакологического анализа химической чувствительности каротидного клубочка . . . . .	28
В. И. Медведев. Об изменении слуховой, тактильной и вибрационной чувствительности при темновой адаптации глаза . . . . .	35
В. С. Раевский. Влияние раздражения центрального отрезка блуждающего нерва на дыхательный центр в условиях искусственной вентиляции легких . . . . .	41
П. С. Кравицкая. Физиологические механизмы периодической деятельности пищевого центра в периоде грудного вскармливания . . . . .	47
Р. С. Мнухина. Об участии мозжечка в процессах координации рефлексов спинного мозга . . . . .	52
М. А. Панкратов. Влияние мозжечка на течение беременности у кошек .	59
И. С. Александров. Изменения глазо-сердечного рефлекса под влиянием наркотических веществ . . . . .	64
Ю. П. Федотов. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение IV . . . . .	69
А. Я. Ярошевский. О роли рефлекторных влияний в возникновении периферического лейкоцитоза . . . . .	75
Е. Какушкина и А. Петкевич. Влияние фенамина на содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы в центральной нервной системе . . . . .	81
К. М. Штейнгарт при участии М. В. Крачковской. Эволюция функции почек у детей в онтогенезе. Сообщение III . . . . .	86
К. С. Косяков. О взаимосвязи между состоянием нервной системы и колебаниями содержания хлоридов в крови . . . . .	93
Н. К. Попова. Влияние мышечной деятельности на потребление мышцами азотсодержащих веществ . . . . .	103
Л. И. Ямпольская и Н. Н. Яковлев. Углеводно-фосфорный обмен в мышцах при различных по характеру нагрузках и при тренировке . . . . .	110
Ф. Я. Беренштейн и М. И. Школьник. К вопросу о влиянии солей цинка на углеводный обмен . . . . .	120
Постановление 14-го совещания по проблемам высшей нервной деятельности 8 апреля 1951 г. . . . .	125
Постановление Научного совета по проблемам физиологического учения И. П. Павлова 12 апреля 1951 г. . . . .	127
Памяти великого труженика и организатора науки <span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">Сергея Ивановича Вавилова</span> . . . . .	129

Подписано к печати 5/V 1951 г. Бумага 70 × 108/16. Бум. л. 4<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Печ. л. 11.3 + 2 вклейки. Уч.-изд. л. 11.2. Тираж 4050. М-27768. Зак. № 35

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

## ИЗВЕЩЕНИЕ

Отделение биологических наук Академии Наук СССР извещает о проведении в 1951 г. конкурса на соискание премии им. А. А. Ухтомского, присуждаемой один раз в три года, в размере 10 000 руб., за выдающиеся работы в области физиологии центральной нервной системы и нервно-мышечной физиологии.

Премии присуждаются Президиумом Академии Наук СССР исключительно за труды советских граждан, их авторских коллективов и советских научных учреждений.

Работы на соискание премии могут представляться научными обществами, научно-исследовательскими институтами, высшими учебными заведениями, ведомствами и отдельными гражданами.

К работам, представляемым на соискание премии, должны быть приложены краткие биографические данные об авторе с перечнем его основных работ и изобретений, а также автореферат работы в объеме не больше  $\frac{1}{4}$  авторского листа.

Работы представляются на русском языке в 3 экземплярах, отпечатанных на пишущей машинке или типографским способом, с надписью: „На соискание премии им. Ухтомского“, по адресу: Москва, Б. Калужская ул. 33, Бюро Отделения биологических наук АН СССР.

Срок представления работ — не позднее 13 июня 1951 г.

*ОБН АН СССР.*