

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 XXXVIII, № 4

ИЮЛЬ—АВГУСТ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА 1952 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), Д. Г. Квасов (зам. главного редактора),
И. И. Голодов и Т. М. Турпаев (секретари), С. Я. Арбузов,
И. А. Булыгин, Г. Е. Владимиров, А. А. Волохов, В. Е. Делов,
В. С. Русинов, А. В. Соловьев

Мил. 43.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПОРТСМЕНА НА ОСНОВЕ УЧЕНИЯ И. П. ПАВЛОВА

А. Н. Крестовников и Э. Б. Коссовская

Кафедра физиологии Государственного ордена Ленина и ордена Трудового
Красного Знамени Института физкультуры им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград

Поступило 2 XII 1951

При решении проблемы физиологии физических упражнений, вопроса о физиологическом механизме сложного двигательного навыка, мы исходили из основных положений учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности и, в частности, из высказываний И. П. Павлова о физиологическом механизме так называемых произвольных движений.

На основании исследований Н. И. Красногорского, а также анализа наблюдений над двигательной деятельностью людей, И. П. Павлов пришел к заключению, что „кинестезические клетки коры могут быть связаны, и действительно связываются, со всеми клетками коры, представительницами как всех внешних влияний, так и всевозможных внутренних процессов организма. Это и есть физиологическое основание для так называемой произвольности движений, т. е. обусловленности их суммарной деятельностью коры“¹.

Исходя из этого положения, один из нас предложил рассматривать спортивный двигательный навык как сложный комплексный условный рефлекс, формирующийся по закономерностям высшей нервной деятельности.

Физиологические исследования в области физических упражнений и спорта, а также физиологический анализ данных спортивной практики в свете учения И. П. Павлова дали к настоящему времени значительный материал, подтверждающий правильность представления об условно-рефлекторном механизме образования спортивного двигательного навыка.

Исследование этого вопроса шло в различных направлениях. Большой и убедительный материал был собран рядом авторов по физиологическим сдвигам различных функций организма спортсмена перед стартом (Гав, Лехтман, Дариданова и др.)².

Физиологические изменения, наступающие в организме спортсмена (изменения частоты пульса, дыхания, величин легочной вентиляции, поглощения кислорода и др.) в раннем предстартовом состоянии и непосредственно перед работой, носят при этом весьма специфический характер, связанный с особенностями предстоящей мышечной деятельности. Детальное экспериментальное исследование стартовых реакций (Лехтман)³ представило дополнительный материал, показавший, что реакции

¹ И. П. Павлов (1936), Полн. собр. трудов, т. III, 1949, стр. 554.

² См.: А. Н. Крестовников. Очерки по физиологии физических упражнений. Изд. ФИС, 1951, стр. 167, 170, 172.

³ Там же, стр. 170.

эти имеют и другие черты условного рефлекса (опыты с запаздывающими стартовыми реакциями).

К серии работ по исследованию физиологического механизма двигательного навыка относятся и наблюдения над изменением некоторых функций при так называемой „мнимой“ работе, т. е. при возникновении лишь соответствующих двигательных представлений у спортсмена. Так, например, можно было наблюдать изменения функционального состояния зрительного анализатора (по электрической возбудимости глаза) при мысленном воспроизведении различных игровых ситуаций у баскетболистов (Крестовников и Макуни), у футболистов (Крестовников и Васильева) и при воображаемом выполнении прыжков в высоту — у легкоатлетов.¹ Направление и величина изменений зависели при этом от характера ситуации, предложенной экспериментатором.

Специфичность функциональных сдвигов, наблюдавшихся при воображаемом выполнении той или иной работы, подтверждает представление об условнорефлекторном механизме спортивного двигательного навыка.

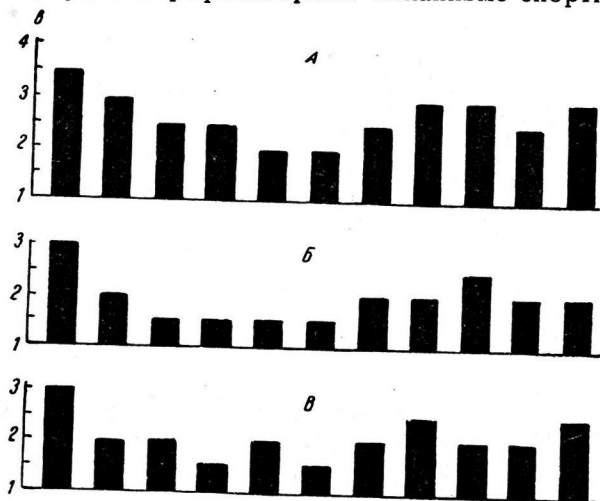


Рис. 1. Изменение оптической реобазы в вольтах после:

А — выполнения упражнений на коне; Б — 30-секундного звучания метронома; В — двигательных представлений об упражнении (первый столбик показывает исходный уровень).

Все эти данные указывают, кроме того, на тесное взаимодействие первой и второй сигнальных систем спортсмена при осуществлении двигательной деятельности.

С целью более детального выяснения этого последнего вопроса было проведено специальное исследование (Крестовников и Захарьянц).² Изучались изменения электрической возбудимости глаза: 1) после выполнения комплекса гимнастических упражнений, 2) при стуке метронома, ранее сочетавшегося с выполнением упражнения и 3) после словесного предложения представить себе выполнение данного упражнения. Эти три серии наблюде-

ний дали совпадающие, однотипные результаты (рис. 1).

Можно предположить, что стук метронома, воздействующий непосредственно на первую сигнальную систему, вызывал представление о движении, регистрируемом спортсменом в языковых терминах, т. е. приводил в деятельность вторую сигнальную систему.

Все приведенные данные об условнорефлекторных, связанных с представлением о движении изменениях различных функций (кровообращения, дыхания, газообмена, электрической возбудимости зрительного анализатора) являются дополнительным фактическим подтверждением цитированного выше положения И. П. Павлова.

При физиологическом анализе процесса освоения сложного движения можно наблюдать ряд стадий, соответствующих фазам образования и специализации условного рефлекса. Четко выявляется при этом фаза

¹ См.: А. Н. Крестовников. Очерки по физиологии физических упражнений. Изд. ФИС, 1951, стр. 152.

² А. Н. Крестовников и Ю. З. Захарьянц, Тезисы докладов на пленуме Секции по проблемам павловского физиологического учения в области физического воспитания, Л., 1952, стр. 65.

генерализации с последующим концентрированием нервных процессов и уточнением пространственных и временных соотношений возбуждения и торможения. Следует отметить при этом особенности возникновения процессов внутреннего (дифференцировочного) торможения. Лишние, ненужные движения или излишнее напряжение некоторых мышц, проявляющиеся на первых этапах обучения и связанные с широкой иррадиацией возбуждения в коре больших полушарий, затормаживаются в дальнейшем под влиянием указаний педагога. При этом словесные указания педагога являются раздражителем более сильным, чем условные и безусловные раздражители, представленные потоками проприоцептивных импульсов от работающих мышц к нервным центрам. Условные словесные раздражители „подкрепляют“ одни и „не подкрепляют“ другие компоненты движения, сопровождающиеся посылкой условно-безусловных раздражений в кору больших полушарий. В этом проявляются особенности высшей нервной деятельности человека и „многообъемлющее“ (по И. П. Павлову) значение слова, как условного раздражителя социального порядка.

Совершенно особое значение имеют в процессе формирования двигательного навыка закономерности корковой динамической стереотипии, установленные И. П. Павловым. Овладение тем или другим движением в гимнастике и спорте связано с формированием соответствующего динамического стереотипа корковой деятельности. Совершенствование сложных движений происходит при уточнении и упрочении соответствующей системы в деятельности коры больших полушарий. Эта стереотипная системная деятельность коры интегрирует функции ряда систем организма, обуславливая их сопряженную, согласованную работу при осуществлении движения.

Формирующийся в процессе освоения движения корковый динамический стереотип является грандиозным по числу охваченных им функций и достигает высокой точности пространственных и временных соотношений возбuditельно-тормозных процессов.

И. П. Павлов, рассматривая вопрос о сложности и точности условной временной связи, иллюстрирует эти черты на примере двигательной деятельности. „Условная временная связь,—пишет И. П. Павлов,— вместе с тем специализируется до величайшей сложности и до мельчайшей дробности как условных раздражителей, так и некоторых деятельностей организма, специально скелетно- и словесно-двигательной“.¹

Ряд наших исследований развивает и уточняет представление о двигательном динамическом стереотипе. Таковы исследования о роли различных анализаторов при той или иной спортивной деятельности. Этот вопрос выяснялся путем наблюдений за выполнением различных видов гимнастических и спортивных упражнений при выключении функции того или иного рецептора и путем изучения следовых явлений в некоторых анализаторах после выполнения упражнений.

В первой серии опытов (Крестовников с сотрудниками) выключалось либо периферическое зрение, либо центральное зрение, либо функция проприоцепторов мышц и сухожилий шеи. В некоторых случаях производилось одновременное выключение двух рецепторов.

Данные этих исследований показали различную значимость функций этих анализаторов при выполнении различных по характеру и сложности упражнений. Структура наиболее сложных движений нарушалась при этом в большей степени. Для ряда исследованных видов спорта (легкая атлетика, скоростные спуски на лыжах, слалом, фигурное катание на коньках) особо важной оказалась функция периферического

¹ И. П. Павлов (1936), Полн. собр. трудов, т. III, 1949, стр. 562.

зрения. Значение проприоцепции мышц и сухожилий шеи особенно велико при выполнении движений, в структуре которых имеется фаза полета, фаза отрыва от почвы (прыжки в высоту, прыжки на лыжах с трамплина и др.). Полученные данные свидетельствовали, кроме того, о сложном взаимодействии ряда анализаторов в процессе осуществления спортивных движений.

На основе указанных работ сложилось представление о том, что в процессе спортивной тренировки у спортсмена формируется по механизму временных связей „комплексный двигательный анализатор“ (А. Н. Крестовников).

Идея, близкая к идее о „комплексном анализаторе“, была высказана И. М. Сеченовым.¹ Далее мы находим развитие этого представления у А. А. Ухтомского. Анализируя функцию глубинного зрения, Ухтомский пишет: „Дело идет при этом о комплексном рецепторе, направленном на метрическое восприятие форм в трех измерениях и представляющем собой координированное сочетание одно-временных зрительных и мышечно-проприоцептивных рецепций со вспомогательными осязательными рецепциями“.²

И далее, по поводу механизма этой функции А. А. Ухтомский пишет: „Увязки и ассоциации между показаниями мышечно-проприоцептивной рецепции в аппарате конвергенции глаз и собственно зрительной рецепции с контролирующими показаниями осязательной рецепции закладываются в раннем возрасте, в первые месяцы жизни человека, путем новообразования рефлекторных связей, вероятно по тому типу, как новообразуются потом временные связи И. П. Павлова“.³

Взаимодействие различных анализаторов при выполнении сложной двигательной деятельности и ведет, повидимому, к возникновению своеобразных сложных ощущений спортсмена, обозначаемых как „чувство снега“, „чувство льда“ и т. д.

В системной деятельности комплекса анализаторов один из них несомненно является ведущим. Проблема выяснения ведущего анализатора в различных видах спорта и на различных этапах тренировки имеет большое практическое значение.

Об участии различных анализаторов в осуществлении двигательного акта свидетельствуют и данные изучения следовых явлений в них после тех или иных физических упражнений. Так, например, электрическая возбудимость кожи (участок ладонной поверхности) после выполнения сложного гимнастического упражнения на брусьях оказалась в абсолютном большинстве случаев (77.6%) повышенной (Коссовская),⁴ между тем как по известным в физиологии закономерностям можно было ожидать адаптации, т. е. снижения возбудимости данного рецептора под влиянием сильного 30-секундного раздражения его при выполнении упражнения. Наблюдавшуюся выраженную сенсibilизацию можно было понять лишь как проявление центральнонервного процесса, протекающего в осуществляющем данное движение функциональном комплексе, одним из звеньев которого являлся и исследованный участок тактильного анализатора.

В последующих исследованиях это положение было подтверждено. При выполнении упражнений разного характера наблюдалась сенсibil-

¹ И. М. Сеченов. Элементы мысли. Собр. соч., т. II, 1908, стр. 369.

² А. А. Ухтомский (1939/1940), Собр. соч., т. IV, 1945, стр. 175.

³ Там же, стр. 176.

⁴ См.: А. Н. Крестовников. Очерки по физиологии физических упражнений. Изд. ФИС, 1951, стр. 194.

лизация одних и снижение возбудимости других анализаторов. Так, например, при тех же гимнастических упражнениях, наряду с сенсibilизацией данного участка кожного анализатора, происходило снижение возбудимости зрительного анализатора; при выполнении же кратковременного интенсивного бега происходило, наоборот, повышение возбудимости зрительного анализатора и понижение возбудимости участка кожи ладонной поверхности (Крестовников, Васильева, Коссовская).¹

Наблюдавшиеся реакции можно было связать с характером участия того или другого анализатора в соответствующем динамическом стереотипе.

Все эти данные свидетельствуют о формировании, в процессе освоения движения по механизму временных связей, сложного комплекса сопряженно, согласованно функционирующих систем, т. е. соответствующего двигательного динамического стереотипа.

Следует отметить, что устанавливающаяся соответственно движению динамическая стереотипия в деятельности коры не исчерпывается уточнением пространственных и временных соотношений нервных процессов.

Одновременно и в неразрывном единстве с этим происходит развитие и уточнение количественных (силовой, частотной) характеристик возбuditельно-тормозных процессов.

Отмеченная И. П. Павловым высокая точность условнорефлекторной деятельности в области движения проявляется, в частности, в силовой и скоростной характеристиках двигательного акта в целом и его отдельных звеньев.

При этом работа двигательного аппарата в значительной степени зависит от количественного выражения нервных процессов. Большое значение с этой точки зрения имеет фактор возбудимости и переменной лабильности нервных клеток и систем органов, осуществляющих движение.

Некоторые данные физиологии спорта указывают на изменения этих свойств в процессе спортивной тренировки.

Непосредственное отношение к затронутому вопросу имеют исследования функционального состояния мышц спортсменов.

В ранних исследованиях нашей лаборатории были установлены отклонения (от средних статистических данных) хронаксии некоторых мышц тренированных спортсменов, чаще всего в сторону укорочения (Коссовская).²

Эти данные свидетельствуют об установлении в процессе спортивной тренировки нового функционального уровня покоя, от которого легче и скорее совершается переход к оптимальному для данного вида деятельности уровню функциональной подвижности и ритму работы.

Более поздние исследования субординационной хронаксии некоторых мышц спортсменов в состоянии покоя, на различных этапах спортивной тренировки, указывают на сближение величин хронаксии различных мышц, участвующих в одном и том же компоненте движения (Байченко и Грачева;³ Коссовская и Корякина⁴).

Так, например, в процессе спортивной тренировки у метателей копья на фоне общего понижения хронаксии группы мышц плеча

¹ Там же, стр. 198.

² Там же, стр. 288.

³ И. П. Байченко и Г. П. Грачева, Теория и практика физкультуры, т. XIII, № 10, 1951, стр. 739.

⁴ Э. Б. Коссовская и А. К. Корякина, Тезисы докладов на пленуме Секции по проблемам павловского физиологического учения в области физического воспитания, Л., 1952, стр. 13.

(двуглавой, трехглавой, дельтовидной, большой грудной и широкой мышцы спины), участвующих в осуществлении движения броска снаряда, произошло и сближение величин хронаксии этих мышц (рис. 2 из работы Коссовской и Корякиной). При этом наибольшие сдвиги произошли в функциональном состоянии трехглавой мышцы плеча, характеризующейся, как известно по средним статистическим данным, вдвое более длинной хронаксией, чем двуглавая, дельтовидная и большая грудная мышцы.

Данные эти согласуются с результатами исследований, проводимых Ю. М. Уфляндом¹ по вопросу об изменении функционального состояния и соотношений мышц при пересадке их сухожилий на новые места прикрепления.

И те и другие данные свидетельствуют о перестройке межцентральных отношений под влиянием соответствующих условий функционирования.

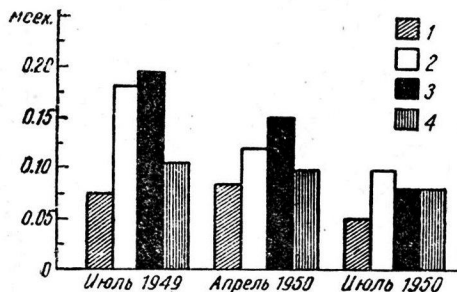


Рис. 2. Хронаксия мышц метателя К. на разных этапах тренировки.

1 — двуглавая мышца плеча; 2 — трехглавая мышца плеча; 3 — большая грудная мышца; 4 — широкая мышца спины.

При рассмотрении двигательного навыка как динамического стереотипа деятельности коры становится ясным, что явления согласования ритмов работы и установления близких уровней лабильности в различных звеньях коркового комплекса также происходят по закономерностям механизма временных связей и представляют собой характерные черты условнорефлекторной двигательной деятельности.

Неоднократные указания И. П. Павлова о зависимости эффекта не только от силы безусловного, но и от силы условного раздражителя свидетельствуют в сущности о том, что временная связь, возникающая между различными пунктами коры, приводит ко взаимному влиянию, ко взаимному уточнению и согласованию нервных процессов.

При этом под влиянием соответствующих раздражителей могут возникать в коре больших полушарий господствующие очаги (соответствующие, повидимому, моментам движения, называемым педагогами „опорными пунктами“), которые навязывают свой ритм другим звеньям, другим компонентам динамического стереотипа.

Таким образом, понимание процесса формирования и совершенствования двигательного навыка на основе учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности связано с использованием закономерностей переменной лабильности и усвоения ритма, изученных Н. Е. Введенским, А. А. Ухтомским.

Данные о сближении величин хронаксии различных мышц, участвующих в осуществлении того или иного компонента движения, должны рассматриваться как результат усвоения нервными центрами этих систем общего или близкого ритма деятельности.

А. А. Ухтомский пишет: „Лишь взаимным сонастраиванием на некоторый средний «сочувственный ритм» работы в более лабильных и менее лабильных компонентах центральной конstellляции достигается однообразный рабочий марш в налаженной текущей работе“.²

¹ Ю. М. Уфлянд, Физиолог. журн. СССР, т. XXXVIII, 1952, стр. 247.

² А. А. Ухтомский, Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, в. 17, 1936, стр. 8.

С нашей точки зрения, процессы усвоения ритма протекают по более общим закономерностям временных связей и, в свою очередь, обеспечивают слаженность условнорефлекторной деятельности.

С точки зрения развитого положения о процессах уточнения двигательного динамического стереотипа подходим мы к анализу одного из важнейших вопросов физиологии спорта — вопроса о физиологическом механизме развития так называемых физических качеств спортсмена: быстроты, силы, ловкости и выносливости.

В физиологии спорта хорошо изучен вопрос о реакциях организма на скоростные, силовые напряжения и на длительную работу (на выносливость). Имеется также обширная литература по вопросу о стойких изменениях, наступающих в организме под влиянием длительной спортивной деятельности того или иного характера. Так, например, в значительной степени выяснены биохимические, морфологические и функциональные изменения, происходящие в крови, в мышечной, сердечно-сосудистой, дыхательной и других системах организма при спортивной тренировке.

Весь этот богатый материал составляет разделы физиологии спорта, касающиеся показателей тренированности и проблемы утомления. Однако вопрос о сущности и механизме развития физических качеств спортсмена в этих работах не обсуждается.

Физические качества воспитываются у советского спортсмена во взаимосвязи с его морально-волевыми качествами и обуславливают совершенствование его деятельности. Специфичные, т. е. зависящие от вида спортивной деятельности, физические качества спортсмена развиваются на фоне общего повышения его функциональных возможностей. Развитие физических качеств человека означает совершенствование деятельности всех систем организма, осуществляющих движение или обеспечивающих его.

Однако ведущая роль в этом сложном процессе принадлежит центральной нервной системе с ее высшим отделом — корой больших полушарий.

Процесс воспитания физических качеств спортсмена происходит в единстве с процессом обучения движению. Физические качества, таким образом, развиваются в результате формирования и совершенствования двигательных динамических стереотипов и представляют собой черты высшей нервной деятельности спортсмена. Естественной поэтому является специфичность физических качеств спортсмена, т. е. зависимость их от характера спортивных упражнений, которые привели к их развитию.

Одним из основных моментов в механизме совершенствования физических качеств спортсмена является упомянутый выше процесс развития и уточнения характера нервных процессов. Как можно представить себе, например, развитие качества быстроты? Известно, что быстрые, резкие движения характеризуются быстро возникающим и круто нарастающим мышечным сокращением. Такая деятельность мышц осуществима при соответствующей лабильности нервных центров и нервно-мышечного аппарата. Оптимум частоты импульсации должен сдвинуться при этом в сторону повышения, лабильность системы должна повыситься.

Скоростные движения характерны также частой сменой сокращения и расслабления различных мышечных групп. Это означает необходимость частой смены процессов возбуждения и торможения в одних и тех же пунктах коры и других центрах, что осуществимо при достаточно высокой подвижности нервных процессов в коре больших полушарий.

Подвижность корковых нервных процессов несомненно связана с фактором лабильности нервных клеток. При этом имеет значение не

столько исходный уровень лабильности, сколько скорость изменений его в ту или другую сторону под влиянием текущего процесса. Изменения лабильности и смена возбuditельно-тормозных состояний идут, конечно, под влиянием соответствующих по силе и частоте раздражений, исходящих как из внешней, так и из внутренней среды.

Таким образом, одним из важных факторов, определяющих скоростные возможности спортсмена, является соответствующая подвижность корковых процессов, связанная, в свою очередь, с переменной лабильностью корковых нервных клеток.

Большой экспериментальный материал лабораторий И. П. Павлова позволяет утверждать, что эти свойства коры развиваются закономерно в процессе условнорефлекторной деятельности.

Так, например, известно, что, по мере повторения соответствующих опытов, явления последовательного торможения становятся все более короткими, скоропроходящими; концентрирование возбуждения и торможения в своих исходных пунктах, после начального рассеивания их, происходит все быстрее; нервные процессы, как указывает И. П. Павлов, становятся все более концентрированными в пространстве и во времени, т. е. повышается их подвижность в коре больших полушарий.

В тесной взаимозависимости с рассмотренными центральнонервными процессами происходят соответствующие функциональные и морфологические изменения в периферических органах. Изменения эти носят специфический характер. Повышается лабильность нервно-мышечного аппарата (Коссовская; Байченко),¹ в мышцах происходят биохимические сдвиги, растет скорость и эффективность ферментативных окислительно-восстановительных процессов (Яковлев),² повышается лабильность вегетативных систем организма (Шестаков,³ Фарфель⁴).

Воспитание качества быстроты происходит в процессе формирования и совершенствования соответствующих двигательных навыков. Процесс этот идет при ведущей активности второй сигнальной системы в ее тесном взаимодействии с первой под влиянием сложной системы социальных и природных воздействий.

Развитие одного из качеств, например быстроты, происходит несомненно в единстве с развитием других качеств — силы, выносливости, ловкости. Изолированное рассмотрение развития различных физических качеств спортсмена является искусственным приемом, необходимым при анализе явления.

На основе учения И. П. Павлова следует рассматривать развитие и других качеств. Различия будут заключаться в том, какая из характеристик нервных процессов и их соотношений, какое из функциональных свойств системы является при этом ведущим. Различными и специфичными будут функциональные и морфологические изменения, происходящие при этом в периферических органах.

Развитие силы мышечного сокращения связано с соответствующей силой и концентрированностью нервных процессов в коре больших полушарий. Нервные процессы такого характера вырабатываются в течение спортивной тренировки под влиянием сложной системы последовательных по силе внешних раздражений, взаимодействующих с раздражениями внутренними, связанными с деятельностью различных систем организма. При этом существенное значение имеет уточнение

¹ См.: А. Н. Крестовников. Очерки по физиологии физических упражнений. Изд. ФИС, 1951, стр. 288.

² Н. Н. Яковлев, Усп. совр. биол., 27, в. 2, 1949, стр. 257; Теория и практика физич. культ., 13, 1950, стр. 11.

³ С. В. Шестаков, Теория и практика физич. культ., № 4, 1937, стр. 353.

⁴ В. С. Фарфель, Теория и практика физич. культ., № 4—5, 1945, стр. 28.

пространственных соотношений нервных процессов и устанавливающаяся на известной фазе условнорефлекторной деятельности взаимная индукция их.

И. П. Павлов пишет: „... положительная индукция представляет собой временное, фазовое явление при установке новых отношений в нервной деятельности, являясь после полного развития тормозного процесса и исчезая после его основательного упрочения“.¹

Нам представляется особенно важным для понимания механизма развития качества силы, как известной стадии условнорефлекторной двигательной деятельности спортсмена, указание И. П. Павлова о том, что выраженные явления положительной индукции возникают лишь после достаточного развития соответствующего тормозного процесса.

Процесс спортивной тренировки связан с непрекращающимся развитием новых отношений в нервной деятельности, и явления положительной индукции, возникнув на известном этапе тренировки, не исчезают, повидимому, и в дальнейшем. Они будут проявляться лишь на базе все более сложных и точных пространственных соотношений нервных процессов.

Возможно, что характерные для статических усилий явления снижения и даже задержки дыхания и особенности протекания газообмена, известные под названием „феномена Линдгарда“, также связаны, в первую очередь, с явлениями взаимной индукции в нервных центрах, представляя собой отрицательную ее фазу.

Силовые упражнения могут развиваться более или менее медленно, полого, как, например, некоторые статические положения в гимнастических упражнениях.

При преобладании силовой характеристики движения над другими нам представляется возможным предположить, на основе данных лабораторий Введенского и Ухтомского, установление какого-то среднего для данной системы тканей уровня лабильности, при котором возбудимость ткани становится оптимальной.

Однако при различных по характеру силовых упражнениях различным будет по своей абсолютной величине и средний уровень лабильности.

Целый ряд спортивных упражнений силового характера требует и чрезвычайной скорости развития мышечного напряжения. Таковы усилия штангиста в рывке, в толчке, таковы некоторые звенья движений метателя и ряд других упражнений.

В этих случаях средний для корковых клеток и всех периферических звеньев систем, осуществляющих движение, уровень лабильности должен быть и достаточно высоким. Сдвиг среднего оптимального уровня лабильности в сторону повышения возможен при расширении функционального диапазона, при повышении лабильности нервных клеток и нервно-мышечного аппарата.

Развитие указанных свойств и соответствующих отношений нервных процессов (положительной индукции) происходит, как это было показано выше, по закономерностям условного рефлекса и связано с целым рядом изменений морфологического, биохимического и функционального порядка в мышцах, в сердечно-сосудистой и других системах организма. Изменения эти осуществляются через трофические влияния центральной нервной системы.

Как при максимально скоростных, так и при силовых упражнениях нервные процессы протекают на весьма высоком уровне. Особо трудными оказываются необходимые ритмы нервных процессов (при ско-

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. IV, 1947, стр. 166.

ростных упражнениях) для вегетативных систем. Осуществление такой деятельности возможно благодаря чрезвычайной пластичности нервной системы, которая делает возможной перестройку функций. Но и при возросших функциональных возможностях организма скоростные и силовые упражнения могут выполняться лишь в течение весьма коротких промежутков времени.

При длительных мышечных усилиях особое значение имеет поддержание оптимальных условий для работы организма в целом и отдельных его систем на протяжении длительного периода. Следует учесть, что при выполнении длительных спортивных напряжений требуются вместе с тем и достаточно высокие скоростные и силовые показатели работы. Иными словами, для эффективного выполнения такого типа работы оптимальными для спортсмена должны стать процессы, протекающие на относительно высоком уровне. Отсюда становится понятным, как важно для выполнения длительных спортивных упражнений развитие качества быстроты. Лишь при достаточном развитии этого качества, при соответствующем повышении функциональных свойств нервных центров и периферических систем органов спортсмен может выполнять такую работу в течение длительного времени.

Воспитание выносливости к длительным спортивным напряжениям в особой степени связано с достижением максимальной согласованности в работе различных систем организма, со способностью поддерживать динамическое равновесие организма на относительно высоком уровне. Поддержание сложного динамического стереотипа является „огромным“ и „серьезным“ нервным трудом, — говорит И. П. Павлов.¹ Выносливость спортсмена есть, в сущности, способность к длительному поддержанию сложного динамического стереотипа нервных процессов.

Таким образом, физические или двигательные качества спортсмена развиваются в процессе спортивной тренировки, в единстве с формированием двигательного навыка. Развитие их связано с уточнением двигательного динамического стереотипа, с установлением точных пространственных и временных соотношений возбuditельно-тормозных процессов и с развитием их соответствующих количественных характеристик.

Все те моменты, с которыми связано развитие физических качеств спортсмена, как было показано выше, представляют собой черты условнорефлекторной деятельности, отмеченные неоднократно И. П. Павловым.

При прекращении спортивной тренировки происходит понижение физических качеств спортсмена. При этом угасают в первую очередь наиболее высоко специализированные связи, наиболее высокие и специфичные проявления их; основная структура двигательного акта и общий повышенный уровень функциональных возможностей спортсмена сохраняются им длительно.

Мысли И. П. Павлова о физиологическом механизме так называемых произвольных движений и общие закономерности его учения о высшей нервной деятельности являются теоретической основой для детального экспериментального изучения особенностей двигательной деятельности спортсмена в различных видах спорта и для решения ряда важных вопросов теории и методики физического воспитания.

¹ И. П. Павлов (1932), Полн. собр. трудов, III, 1949, стр. 438, 497.

О РАЗВИТИИ АВТОМАТИЗИРОВАННЫХ ДВИЖЕНИЙ РУКИ

(Электрофизиологическое исследование)¹

Д. Г. Квасов

Лаборатория электрофизиологии Отдела физиологии им. И. П. Павлова
Института экспериментальной медицины Академии медицинских наук СССР
и Кафедра нормальной физиологии I Медицинского института им. И. П. Павлова,
Ленинград

Поступило 30 VII 1951

Настоящее исследование освещает некоторые вопросы развития двигательных навыков. Сообщаемые материалы касаются функциональной структуры ритмических автоматизированных движений человека и характеризуют особенности организованных разрядов двигательных центров коры большого мозга.

Специальное внимание уделяется феномену репродуктивных движений, значение которых впервые подчеркнул Бехтерев (1908). Если предложить человеку производить движения в такт метроному, то, указывает Бехтерев, „при известной скорости следования звуковых раздражений после внезапного их прекращения получаем еще в течение некоторого времени репродуктивную двигательную реакцию со скоростью следования бывших звуков, но постепенно ослабевающую“.

Более подробно этот феномен изучен в лаборатории Бехтерева Добротворской (1910). В 1923 г. Зеленый снова описал аналогичное явление, не зная работы Бехтерева. В последующие годы этот феномен (для краткости и определенности мы будем его именовать феноменом Бехтерева—Зеленого) привлекал внимание многих исследователей. К нему обращались Быков (1925), Иванов-Смоленский (1933), снова Зеленый совместно с Кадыковым (1937), Татаренко (1937). Близкое к нему явление обсуждал Н. А. Бернштейн (1947), касаясь персевераций—навязчивых повторений движений. На связь репродуктивных движений с персеверациями уже указывал Бехтерев (1928). Лаборатория Ухтомского пыталась воспроизвести внешне похожий факт следовых сокращений на децеребрированных теплокровных животных (Акбашев, 1937).

Ближайшее отношение к репродукциям моторных актов после прекращения вызвавшего их сигнального раздражителя имеет вопрос об усвоении заданного ритма и амплитуды движений, о „вработываемости“. По существу это две стороны одного и того же явления. Решение вопроса о вхождении в ритмическую работу—это решение того, как возникают ряды автоматизированных движений, как развивается автоматизация. Анализ же бехтеревской репродукции движений—это решение вопроса распада, исчезновения построенной и укрепившейся системы движений. В одном случае в коре полушарий создаются сложные ансамбли возбуждений, возникает стереотип, в другом случае все это разрушается.

¹ В осциллографических съемках принимала участие О. Ф. Ушинская. Работа доложена в Ленинградском обществе физиологов 15 II 1950 и на научной конференции I АМИ им. И. П. Павлова (см. Тезисы Павловской конфер. I АМИ, 1949).

Изменение структуры движений в связи с вхождением в работу и привыканием описывали Пипер (Piper, 1912.), М. Киселев и Маршак (1935), Косилов (1938), Русинов и Чугунов (1939), Маршак (1947), Точиллов (1951). Особо следует выделить работы М. Киселева с Маршаком и Косилова.

Для павловской физиологии больших полушарий вопросы развития двигательных навыков не могут не иметь значения. Проблема возникновения автоматизированных движений бесспорно принадлежит к области физиологии высшей нервной деятельности. В процессе автоматизации сознательное и „произвольное“ смыкается с бессознательным, „непроизвольным“, целенаправленная „суммарная деятельность коры“ (Павлов, 1936) — с рефлекторной в узком смысле, когда используются только „ранее выработанные рефлексы, стереотипно возникающие при наличии соответствующих раздражителей“ (Павлов, 1913). Произведенный нами осциллографический анализ некоторых сторон развития автоматизации способствует выяснению физиологических механизмов этой большой, трудной и важной проблемы.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Наблюдения производились на 12 испытуемых. Во время опыта испытуемый лежал на кушетке в небольшой экранированной камере, реже — сидел. На коже средней части предплечья, обычно с тыльной стороны, укреплялись серебряные электроды, которые соединялись с входом усилителя. Усиленные потенциалы передавались на катодный осциллограф, находившийся в соседнем помещении. Задача испытуемого состояла в произведении легких сгибаний пальцев руки, обыкновенно под звуки метронома с частотой от 38 до 192 в 1 мин.

Излагаем экспериментальный материал.

Тонический фон покоя. Покоящиеся мышцы предплечья испытуемых редко оказывались не только по внешнему их виду — механически, но и электрически спокойными. Обычно они находились в состоянии слабого тонического возбуждения, о чем говорило наличие в мышцах потенциалов действия. Факт тонической напряженности скелетных мышц в покое известен давно. Напряженность эта у скелетных мышц не так хорошо выражена, как у внешних глазных мышц, находящихся в покое (Квасов и Антонова, 1951), но достаточно заметна. Она вызывается постоянным, пульсирующим возбуждением нервных центров. Надо думать, что это кортикальные центры. На участие коры указывает то, что установившийся, не изменяющийся в течение нескольких дней фон покоя может длительно нарушаться малозначительными изменениями психического состояния подопытного. Тоническое возбуждение „покоя“ наиболее отчетливо выражено у испытуемого в первых опытах. По мере привыкания к камере оно гаснет. Следует говорить о рефлексе готовности мускулатуры на новую, необычную обстановку. Это защитный рефлекс. Вместе с тем это аналог ориентировочного рефлекса в эфферентной системе. Последний рефлекс был образно охарактеризован, как рефлекс: „Что такое?“. Описываемый рефлекс можно образно охарактеризовать как рефлекс: „Как бы чего не вышло?“.

Периодизация движений и концентрация нервных разрядов. Такая простая задача, как ритмические флексии пальцев под удары метронома, вначале не всеми выполняется с необходимой отчетливостью и регулярностью. Для некоторых она оказывается непривычной, а поэтому трудно выполнимой. Вспоминаются замечательные слова И. М. Сеченова, сказанные им три четверти века назад, что произвольные движения человеком совершаются произвольно только „после того, как они заучены... будучи реальным повторением

того, что делалось уже тысяча раз" раньше (1873). Позже И. П. Павлов говорил: „Весь механизм волевого движения есть условный, ассоциационный процесс“ (1932).

Что же характеризовало первые движения испытуемых? Во-первых, аperiodичность движений, недостаточная синхронность их со звуками метронома, и, во-вторых, отсутствие концентрации нервных разрядов во времени.

Аperiodичность движений — временная фаза. Нервным центрам свойственно „усваивать ритм“ (Ухтомский, 1936), в особенности центрам коры. Но степень, скорость усвоения значительно разнилась у разных испытуемых. Некоторые из них входили в ритм через 3—5 движений, другие требовали многих десятков повторений, в особенности при такой медленной частоте звучания метронома, как 60 ударов в 1 мин. (M_{60}). Самый факт периодизации произвольных движений был описан Аврамовым (1903) в начале текущего столетия, что отмечалось в литературе (Шульце, 1926). Аналогичный факт был независимо описан Мияке (Miyaе, 1903), который смог заявить, что „аритмические движения имеют постоянную тенденцию сделаться ритмическими, несмотря даже на нарочитое стремление субъекта производить движения с нерегулярными интервалами“. Примечательно, что нерегулярные движения являются весьма утомительными, трудными.

Периодизация двигательных актов в условиях раздражения коры стуком метронома вызывается прежде всего самим метрономом. Наличие фазы аperiodических движений с несомненностью указывает, что метрономные звуки должны настроить на соответствующую ритмику корковые процессы, создать временную размерность, элементарный ансамбль, развить и закрепить установку на данный ритмический ряд. Вторым важным фактором организации ритмических движений является действие на центры проприоцептивных импульсов, возникающих в возбуждаемых мышцах. Этот мощный фактор имеет большой филогенетический возраст. С ним связаны маятникообразные движения дегенерированных и спинальных животных. Наконец, для организации периодической активности нервных центров не может не иметь значения присущее им свойство последовательной индукции.

Характерным и постоянным признаком первых движений, кроме аperiodичности, является отсутствие собранности, концентрации во времени разрядов нервных центров, соответствующих отдельным движениям. Осциллограммы первых, неотработанных, движений совершенно ясно указывают, что этим движениям свойственна чрезмерная длительность. В связи с этим в начальную фазу упражнения интервалы покоя между движениями оказываются укороченными. Сверх того, в интервалах не полностью прекращается импульсная деятельность центров, что следует объяснять недостаточной глубиной тормозного процесса. Все сказанное свидетельствует о том, что двигательные центры начинают работу как инертные, малолабильные приборы. И только постепенно, по мере упражнения, возбуждение концентрируется во времени, длительность залпов уменьшается, а интервалы покоя становятся более чистыми (рис. 1, А и 1, Б). В процессе развития автоматизации изменяется отношение между длительностью возбуждения двигательного прибора и длительностью интервала покоя. Так, при ритме 120 в 1 мин. это отношение, вначале равное 2:1 и даже 4:1, в результате упражнения достигает величины 1:1 (более точно 5.5:4.5).

Закономерность концентрирования возбуждения при двигательных актах, столь ясно выступающая в условиях гальванометрической и осциллографической методики исследования, Косиловым (1938) была обнаружена на совершенно других методических путях. Формулиро-

ванный этим автором в самом общем виде „принцип концентрации мышечной силы“ имеет ближайшее отношение к описанным фактам концентрирования нервных разрядов.

Скорость концентрирования является индивидуальной и определяется типом нервной системы испытуемого и его предыдущим жизненным опытом. Некоторые испытуемые (М. П. и И. П.) уже с первых опытов обнаруживали такую степень концентрации возбуждения, какую другие получали после длительных многодневных упражнений. Есть все основания считать, что скорость концентрирования

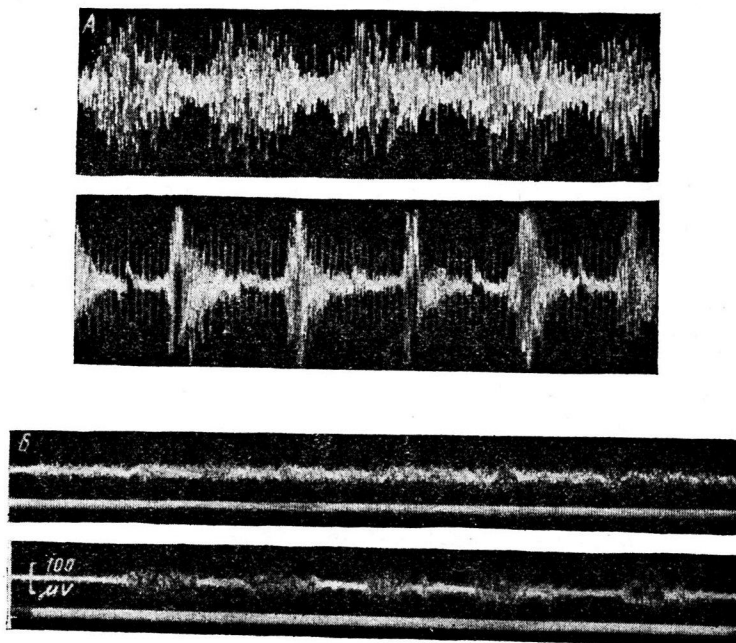


Рис. 1. Изменение осциллограмм движения при автоматизации.

А — сверху — в начале упражнения („Старательно сгибайте пальцы“), *внизу* — после многократных повторений (на 4-ый день; отметка времени 0.1 сек.; испытуемый Тр. Б — *сверху* — в начале упражнения (резко выраженная аperiodичность движений, отсутствие концентрации разрядов), *внизу* — после многодневных упражнений в ритме 60 в 1 мин.; отметка времени 0.02 сек.; испытуемый Сплет — ая.

может быть использована для характеристики типа высшей нервной деятельности человека.

Укорочение времени ритмических разрядов двигательных центров коры и постепенное формирование интервалов покоя нельзя понимать как процесс простого, пассивного ограничения возбужденного состояния во времени. Вместе с тем это не есть подъем подвижности (лабильности), обусловленный лишь ускорением компенсационных процессов в нервных клетках, подобно тому как это установлено для нервов и спинного мозга (Голиков, 1934, 1950; Жуков, 1937). В наших опытах рост подвижности связан с развитием торможения, подобного тому торможению, какое возникает в клетках дыхательного центра в фазу экспирации. Но если в последнем примере рост лабильности под действием афферентной стимуляции с легких наследственно закреплен, то в случае кортикально вызываемых повторных движений руки

повышенная лабильность возникает заново, на глазах у исследователя.

Укорочение фазы возбуждения в процессе упражнения обуславливается не только подъемом подвижности (лабильности) соответствующего нервного центра, но также исключением из двигательной реакции тех центров, которые существенного значения для заданного акта не имеют (устранение „лишних“ движений). Это не может не уменьшать дисперсии (и затягивания) импульсации во времени. Как раз для двигательных условнорефлекторных реакций неоднократно отмечалось (Бехтерев, 1908; Воронин, 1948) существование фазы эфферентной генерализации и постепенное развитие локально ограниченного, дифференцированного двигательного акта. Все отмеченные причины вызывают в процессе автоматизации укорочение продолжительности двигательного возбуждения до некоторого предела. Предел этот определяется не силой однократного раздражения, не степенью сокращения, а ритмом.

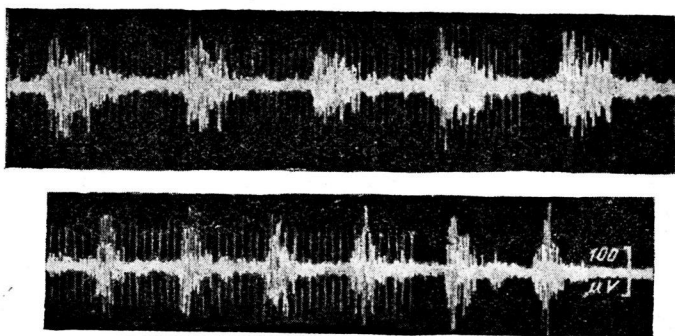


Рис. 2. Изменение продолжительности тетанического возбуждения в зависимости от ритма. Испытуемый Тр. (в одном опыте). Отметка времени 0.1 сек.

При разных ритмах он значительно варьирует у одного и того же испытуемого, изменяясь от 0.1 до 0.4 сек. (рис. 2). Таким образом, один и тот же удар метронома может вызвать как короткое, так и относительно длительное двигательное возбуждение в зависимости от того, к какому ритмическому ряду он принадлежит. Прекрасная иллюстрация динамической системности в работе больших полушарий!

В зависимости от ритма находится и количество потенциалов, приходящихся на одно движение. Так, при 120 движениях в 1 мин. число потенциалов действия больше (в расчете на одно движение), чем при 190 движениях. При последнем ритме оно близко к 25 (20—29), а при M_{120} количество потенциалов достигает в среднем 40. Что касается частоты разрядов, то частота была приблизительно одинаковой как при высоких ритмах движений, так и при низких, равняясь 60—90 в 1 сек. и лишь редко поднимаясь до 120.

Весьма замечательно, что испытуемый может незначительно предварять своими движениями отдельные удары метронома после того, как он вошел в данный ритм движений. Это опять-таки указывает, что моторная зона коры организует свою деятельность на данный ритмический ряд движений, как на целостный ансамбль, на единство. Ряд движений не есть механическая сумма одиночных двигательных актов, а является частным выражением условнорефлекторного стереотипа (лучше сказать хроностереотипа) в деятельности коры. Испытуемый

в результате упражнения приобретает целостный образ движений, как уже давно указывал И. М. Сеченов (1878), и реагирует в соответствии с этим, даже не получив очередного стимула. С совершенной отчетливостью власть усвоенного ритма обнаруживалась при внезапной замене этого ритма звуковых сигналов на более редкий ритм. После замены первые 2—4 интервала нового, редкого, ритма не выжидались до конца, а обрывались иногда на половине. То, что движения могли опережать сигнальные раздражения, отмечали и некоторые предыдущие исследователи, как Мияке (1903). Не будет поэтому парадоксом заявить, что отдельные автоматизированные движения в ритмическом ряду производятся не на наличный, а на „воображаемый“ раздражитель, т. е. на след от ритмической стимуляции [ср.: Иванов-Смоленский (1927) и Воронин (1948) „о слитии раздражителей“].

Репродуктивные ритмические движения. Выше было указано на работы Бехтерева, Добротворской, Зеленого, в которых описывались репродуктивные движения. Мы смогли зарегистрировать такие движения с помощью осциллографа (рис. 3). Репродуктивный феномен получается лучше всего и чаще всего в начальную фазу движений, когда испытуемый все свое внимание обращает на момент возникновения движений, хотя и не в самом начале упражнения, когда они ему еще трудны. По мере упражнения постепенно уточняется, совершенствуется и ограничивается во времени ритмическая реакция. Делаются более прочными временные связи в коре, связанные с движениями, укорачивается латентный период и (!) резко сокращаются, уменьшаются репродукции. Почему? Повидимому, в результате многократных, производимых через разные промежутки времени прекращений движений конец раздражения для испытуемого становится специальным тормозным сигналом. На этот сигнал он реагирует активным торможением ритмической реакции. При этом угнетается на некоторое время и спонтанная фоновая активность двигательного аппарата. Близкие явления описывались на животных в форме рефлекса на прекращение условного раздражения, в частности недавно В. К. Федоровым (1949) в лаборатории П. С. Купалова.

Осциллографическая запись показывает, что первое и второе (иногда больше) репродуктивные движения точно повторяют те движения, которые производились при наличном раздражении (рис. 3). Они идут с тем же интервалом, характеризуются той же длительностью и частотой импульсов. Не значит ли это, что нервные центры усвоили ритм раздражений и могут воспроизводить реакцию в отсутствие сигналов, воспроизводить в порядке новообразовавшегося условного проприоцептивного рефлекса? После полноценных репродуктивных движений иногда следуют через интервалы разной длительности короткие залпы импульсов, отражающие потухание двигательного ритмического возбуждения.

При достаточной автоматизации репродукция, хотя бы минимальная — в виде одного следового движения, наблюдается почти всегда. Ее следует рассматривать, как неперемное звено всякого рода автоматизированных движений, как показатель того, что движения эти организованы во времени как гармоничное множество, как единый ансамбль, вследствие чего они предшествуют на один такт ритмическому раздражению. Таким образом, обнаруживается внутренняя связь факта бехтеревской репродукции и самой структуры автоматизированных движений.

Следовое „тоническое“ возбуждение. После прекращения движений более или менее длительное время, при полном отсут-

ствии ритмических залпов, в двигательном аппарате поддерживается повышенная „тоническая“ активность, выражающаяся в непрерывных электрических осцилляциях разной частоты. Амплитуда этих осцилляций постепенно гаснет, пока не установится первоначальный фон покоя. Длительность следового возбуждения широко варьирует — от немногих секунд до 5—10 мин.

По мере упражнения в движениях следовое возбуждение уменьшается и может совсем не появляться. Следует говорить в связи с этим о росте компенсационных процессов в клетках коры и, следовательно, о росте их подвижности, лабильности. Уменьшение следового возбуждения по мере упражнения не есть процесс пассивного окончания возбудительного процесса в более ранние сроки, а является активным ограничением возбуждения, „оперативным покоем“, процессом кортикальной его концентрации.

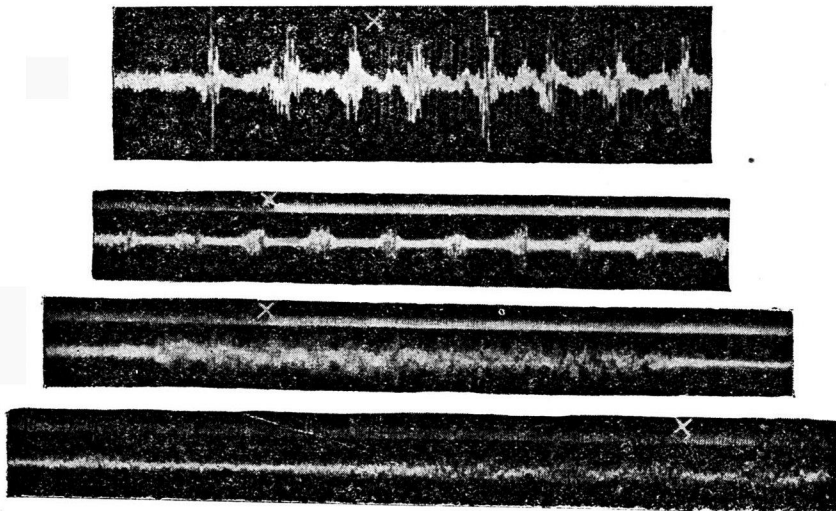


Рис. 3. Репродуктивные движения. Разные опыты. Крестиком обозначено прекращение ритмического раздражения (метронома). Отметка времени 0.1 сек. (верхняя осциллограмма), 0.02 сек. (3 нижние осциллограммы).

Движения в собственном ритме. Под собственным ритмом движений руки здесь понимается ритм, произвольно, самостоятельно устанавливаемый испытуемым при действии неритмического раздражителя (света, звука, словесного сигнала). Испытуемому предлагалось производить движения так, как он может и хочет. Оказалось, что испытуемый производил движения почти всегда строго ритмично и с частотой, близкой к той частоте, с которой он производил вынужденные, автоматизированные (вследствие упражнения) движения. У всех наших испытуемых собственная ритмика оказалась довольно близкой по величине. Она лежала в пределах 80—120 движений в 1 мин.

Встает вопрос о влиянии „вынужденного“ (навязанного) ритма упражнений на собственный ритм, т. е. о возможности усвоения ритма, что имеет ближайшее отношение к репродуктивным движениям.

Для решения этого вопроса опыты были организованы следующим образом. Испытуемому задавалась работа под метроном определенной частоты с указанием продолжать работу и после выключения метронома в том ритме, который ему наиболее удобен.

Результаты таких наблюдений показывают, что существует весьма высокая усвояемость ритма движений. Высокая усвояемость ритма движений позволяет допустить наличие общего механизма в основе собственных движений и репродуктивных движений. Как в последнем случае процесс возбуждения направляется следом (образом) отсутствующего раздражителя, так и в случае собственных движений ритмика определяется следами тех раздражений [ср. „кинестетические представления“ человека, упоминаемые И. П. Павловым (1936)], какие раньше формировали реакцию. Но не только следы раздражений имеют при этом значение. В комплекс стимулов, формирующих ритмическую реакцию, входят, кроме звука метронома, проприоцептивные импульсы. Они остаются как безусловный и как условный стимулы и после прекращения звучаний метронома. Затем остается раздражающее действие: обстановки, в которой проводится эксперимент, электродов, прикрепленных к руке, привычной позы. Эти-то раздражители вместе со следами стука метронома и определяют ритм реакции. Видимо, этими обстоятельствами объясняется то, что „собственная“ ритмика движений испытуемых Мияке (1903) производившихся совсем в других условиях, превосходила 250 в 1 мин., тогда как у наших испытуемых собственный ритм не превосходил 120 в 1 мин.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На предыдущих страницах подверглись рассмотрению некоторые особенности структуры движений человека в процессе автоматизации. Движения производились рукой — совершенным, высоколабильным и устойчивым двигательным снарядом, имеющим весьма развитый и сложный кортикальный аппарат управления. Приведенные материалы позволяют с известной долей вероятности ответить на вопрос, что такое автоматизация. По распространенному мнению, автоматизацией двигательного акта называется уход его из-под контроля сознания. Например, Циген (1909) утверждал, что автоматизированные акты „бессознательны, непсихичны“. Это чисто психологическая трактовка, к тому же неопределенная и неполная. Физиологов она не может удовлетворить. О субъективизме терминологии — „бессознательная, автоматическая деятельность“ — упоминал Павлов (1913). Другая точка зрения состоит в утверждении, что автоматизация — это переключение управления движением с самого верхнего, коркового, уровня на подкорковый, уход координирующих аппаратов движения из коры, постепенная функциональная декортикализация. Еще Чирьев (1880) считал, что „по мере того, как данное эмпирически приобретенное движение повторяется в жизни животного все чаще и чаще, лежащая в основе его группировка двигательных приводов фиксируется все в более и более низших инстанциях координации“ и приобретает значительную независимость от больших полушарий мозга. К мысли о подкорковой локализации центральных аппаратов „привычных автоматизированных движений... как движений... произвольных“ склоняются Зеленый и Кадыков (1937). Подобное понимание сущности автоматизации наиболее полно развил Н. А. Бернштейн (1947), формулировок которого придерживается также Фарфель (1948). Эти исследователи, заявляя, что при автоматизации управление движением спускается из высших нервных центров (коры) в подкорку, вместе с тем отмечают ускользание элементов движения из-под контроля сознания. Наконец, широкую известность имеет мысль, что автоматизация есть ассоциация. Начало этой мысли положил И. М. Сеченов в труде „Рефлексы головного мозга“. Бесспорно под влиянием его идей психиатр Кандинский (1881) писал,

что автоматические движения „совершаются в силу того, что под влиянием опыта и упражнения отдельные движения ассоциируются друг с другом, так что довольно одного чувственного впечатления, чтобы вызвать весь ряд движений с механической правильностью“. Однако ассоциативная связь раздражения и двигательного акта, лежащая в основе автоматизации, старыми авторами и рядом новых локализуется не в высшей „инстанции“ (термин Кандинского), а в низшей, не в корковом веществе больших полушарий мозга, а в подкорковых узлах.

Для приведенных взглядов на природу автоматизации, являющихся наиболее распространенными, хотя они и не исчерпывают всего многообразия мнений, характерно игнорирование коры как структурной основы автоматизированных актов в двигательной сфере человека. Соответственно не уделяется должного внимания учению о высшей нервной деятельности, этому крупнейшему приобретению современной физиологической науки. Если такая недооценка (или „переоценка“ в „психологическом“ плане) коры исторически объяснима у старых авторов, то ее трудно понять у исследователей нашего времени, работающих в области физиологии движения, в частности у Виноградова (1937, 1938) и Н. А. Бернштейна (1947), а также Маршака (1947).

Выше мы уже формулировали наше понимание проблемы автоматизации. Эта проблема теснейшим образом связана с функциональными структурами больших полушарий. Развитие навыков — автоматизация движений — есть процесс преобразования имеющихся временных связей в коре в целях ускорения, упрочения и экономии двигательных актов. Как возникновение первоначальных условнорефлекторных связей, так и последующее изменение их — с потерей осознанности, нестойкости, чрезмерной связанности с эфферентным и афферентным полями коры — процессы всецело и сугубо кортикальные. Специально следует подчеркнуть, что уход „из поля сознания“ двигательного процесса не есть уход из коры. Нет никаких оснований считать, что поскольку прирожденные автоматизмы, бесспорно связанные с подкорковыми узлами, не осознаются человеком, постольку и приобретенные двигательные акты, теряя осознанность, должны связываться с субкортикальными ганглиями. Удивительно, что такую точку зрения разделял Зеленый, обладавший большим опытом изучения рефлекторной деятельности коры (1903). О бессознательной деятельности отделов коры „с пониженной возбудимостью“ И. П. Павлов писал еще в 1913 г. К тому же, автоматизированные акты не всегда бессознательны. Параллелизма между уходом движения из поля сознания и его автоматизацией не существует (см.: Иванов-Смоленский, 1950).

Процесс творческого преобразования временных связей в коре, лежащий в основе автоматизации, характеризуется прежде всего ростом лабильности (подвижности) соответствующих регуляторных центров коры. Корковые аппараты, ведающие двигательным актом, в процессе деятельности и вследствие деятельности, начинают быстрее выходить из возбужденного состояния и приводить в исходное положение мышечный эффектор. Рост подвижности сопровождается синхронизацией компонентов двигательного возбуждения, приводящей к строгой ритмике движений — к периодизации. Как в подъеме подвижности, так и в синхронизации исключительное значение следует придавать участию коркового (внутреннего) торможения. Наконец, в создании автоматизации чрезвычайную роль играет постепенное обособление временных нервных связей (имеющих ближайшее отношение к данным двигательным актам) в коре от „суммарной деятельности коры“ (И. П. Павлов, 1936), от целостной активности больших

полушарий, за счет создания полей дифференцировочного (координационного) торможения, „канализирующих“ потоки возбуждений в коре. Собственно на „физиологическое обособление“ путей возбуждения в коре при упражнении указывал Сеченов (1878) уже давно. Но он видел причину этого в росте возбудимости путей возбуждения, деятельности. Мы же считаем, что причина этого обособления временных связей в коре, лежащего в основе автоматизации, заключается в активной концентрации нервного процесса за счет развития ограничивающего (специального „охранительного“) торможения в коре, которое как бы валом ограждает пути соответствующих условнорефлекторных возбуждений. В свое время нами отмечалось важное значение физиологической изоляции в деятельности периферической нервной системы (1940, 1949). Но еще большее значение фактор функциональной изоляции должен иметь в деятельности нервных центров. Можно утверждать, что автоматизация есть форма функциональной изоляции кортикального возбуждения, а в связи с этим — его концентрации и стабилизации. В результате такого условного изолирования, силой кортикального торможения, от целостной деятельности коры, от ее оптимально возбудимых областей, связанных, как указывает И. П. Павлов, с феноменом сознания, возбуждение двигательного прибора и теряет свойство осознанности, а вместе с тем сложности, изменчивости, нестойкости, делаясь относительно простым, устойчивым, машинообразным.

ЛИТЕРАТУРА

- (Аврамов Д.) *Avramow D., Philosop. St., 18, 515, 1903.*
 Акбашев А., Тезисы докладов на I совещ. Акад. Наук СССР по физиолог. проблемам, Изд. АН СССР, 20, 1937.
 Бернштейн Н. А. О построении движений. М., 1947.
 Бехтерев В. М., *Обозр. психiatr., № 7, 30, 1908; Общие основы рефлексологии человека, 4-е изд., 1928.*
 Быков К. М., сб. „Опыт научного изучения физической культуры“, Л., 1925.
 Виноградов М. И., Сб. докладов VI съезда физиолог., 326, 1937; *Уч. зап. ЛГУ, сер. биол., № 23, 11, 1938.*
 Воронин А. Г. Анализ и синтез сложных раздражителей полушариями мозга собаки. М., 1948.
 Голиков Н. В. *Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, 14, 20, 1934; Физиологическая лабильность и ее изменения. Изд. ЛГУ, 1950.*
 Добротворская Н. И., *Вестн. психол., 6, 5, 1910.*
 Жуков Е. К., *Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, 18, 27, 1937.*
 Зеленый Г. П., *Русск. физиол. журн., 6, 154, 1923.*
 Зеленый Г. П. и Б. Н. Кадыков, сб. „Проблемы моторики в неврологии и психиатрии“, 84, 1937.
 Иванов-Смоленский А. Г., *Тр. Физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 2, в. 1, 47, 1927; Методика исследования условных рефлексов у человека. М., 1933; Пути развития идей И. П. Павлова в области патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 1950.*
 Кандинский В. *Общепонятные психологические этюды. М., 1881.*
 Квасов Д. Г., *Тр. Лен. общ. естествоисп., 68, в. 1, 135, 1940; Тр. Физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 15, 394, 1949.*
 Квасов Д. Г. и И. Г. Антонова, *Бюлл. exper. биол. и мед., 32, 356, 1951.*
 Киселев М. А. и М. Е. Маршак, *Физиол. журн. СССР, 18, 415, 1935.*
 Косилов С. А., *Уч. зап. ЛГУ, сер. биол., 23, 181, 1938.*
 Маршак М. Е., *Уч. зап. Инст. физкульт. им. И. В. Сталина, 2, 53, 1947.*
 Павлов И. П., *Тр. Физиолог. лаборат. акад. И. П. Павлова 6, 115, 1936; (1913), Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Медгиз, 248, 1938; (1932), Полн. собр. соч., 3₂, 219, М.—Л., 1951.*
 Русинов В. С. и С. А. Чугунов, *Бюлл. exper. биол. и мед., 8, 415, 1939.*
 Сеченов И. М. (1873), *Избр. труды, 236, 1935; (1878), Избр. труды, 302, 1935.*

- Татаренко Н. П., сб. „Проблемы моторики в неврологии и психиатрии“, 182, 1937.
Точиллов К. С., Уч. зап. ЛГУ, № 123, 415, 1951.
Ухтомский А. А., Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, 77, 3—9, 1936.
Фарфель В. С. Курс физиологии человека. М., 249, 1948.
Федоров В. К., Тр. Физиолог. лаборат. акад. И. П. Павлова, 75, 80, 1949.
Циген Т. Физиологическая психология. СПб., 11, 1909.
Чирьев С. И. О координации движений животных. СПб., 1880.
Шульце Р. Практика эксперим. психологии. Л., 290, 1926.
Miyake I. Researches on rythmic action. New-York, 1903.
Piper H. Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin, 1912.
-

УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И ХРОНАКСИЯ КОЖИ ДЕТЕЙ

Н. И. Касаткин

Лаборатория высшей нервной деятельности ребенка Института педиатрии Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 3 I 1952

Изучение условнорефлекторной деятельности дает важный материал для физиологической характеристики анализаторов. „За объективным методом, за методом условных рефлексов, — подчеркивал И. П. Павлов (1912), — нужно признать немалую заслугу в изучении деятельности анализаторов“. Это в полной мере относится и к периферическим отделам анализаторов — рецепторам.

Возрастная физиология располагает крайне ограниченными сведениями о функциональных возможностях органов чувств ребенка раннего возраста. Сенсорная хронаксия как один из таких показателей устанавливается обычно на основании словесного отчета. Поэтому у маленьких детей, не владеющих хорошо речью, а также у животных, оценка состояния рецепторов путем определения хронаксии встречала, казалось бы, неопреодолимые трудности.

Попытки определить хронаксию кожи животных по появлению кожно-гальванического рефлекса, по мнению Уфлянда (1941), не дают нужных результатов. Поскольку этот показатель в первые месяцы после рождения изучен недостаточно, его использование для определения хронаксии кожи у детей грудного возраста встречает еще большие трудности. Волохов (1941) изучал хронаксию кожи у молодых животных по первому рефлекторному движению лапки. Получаемые величины характеризуют не только хронаксию рецепторного прибора, но и всей рефлекторно-двигательной реакции в целом. Касаткин (1941) предложил определять хронаксию кожного рецептора ребенка по условнорефлекторному ответу, основываясь на следующих соображениях: поскольку у ребенка второго месяца жизни возможно образовывать условный рефлекс на раздражение гальваническим током, то пороговое напряжение этого тока является реобазой кожной чувствительности. Следовательно, точно дозируя время действия раздражителя, возможно определить и хронаксию кожи.

В настоящей работе поставлены две задачи: 1) проверить метод изучения сенсорной хронаксии по условнорефлекторному ответу и 2) определить хронаксию кожи ребенка.

МЕТОДИКА

Источником электрокожного раздражения служил конденсаторный хронаксиметр с шунтом Бургиныона и набором конденсаторов различной емкости. Общее сопротивление разрядной цепи составляло 10 000 ом. Активный электрод (серебряный), диаметром в 3 мм, помещался на передне-наружной поверхности средней трети левого бедра, а индифферентный (угольный), площадью в 24 см², — на груди или правом бедре.

Определение хронаксии производилось после выработки прочного условного рефлекса на гальванический ток, а у некоторых детей — на разряды конденсаторов, емкость которых заведомо превышала необходимую для определения хронаксии.

Абсолютные величины как гальванического, так и фарадического тока, служившего для настоящих исследований, не превышали величин, применяемых с диагностическими или терапевтическими целями, и были для детей безвредны и совершенно безболезненны.

После нахождения реобазы, та же процедура повторялась и с определением хронаксии: последовательно уменьшая емкости конденсаторов, отыскивалась минимальная величина разряда, на которую еще имелся условнорефлекторный ответ; эта величина характеризовала хронаксию кожной чувствительности у данного ребенка в данном наблюдении.

Определения хронаксии кожи производились у 11 здоровых детей после выработки у них условного электрокожного рефлекса: у десяти из них условный рефлекс был образован на основе защитного (пальцебрастного) безусловного рефлекса, а у одного — на основе как защитного, так и пищевого безусловных рефлексов. Возраст детей к началу образования условного рефлекса был в пределах от 24 до 113 дней, а к моменту первого определения хронаксии — от 54 до 171 дня.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Приводимое ниже описание процесса определения хронаксии у одного ребенка, а также протоколы, достаточно характерны и для остальных 10 детей.

Исследование ребенка Г. М. началось на 24-й день жизни, но в связи с перерывами условный рефлекс на гальванический ток удалось образовать только к 60-му дню. В возрасте 61 дня, в первых трех сочетаниях на ток, напряжением в 40 вольт, имелся яркий условный рефлекс; в 4-м и 5-м сочетаниях был введен в качестве условного раздражителя разряд конденсатора емкостью в 1 мфд, причем в одном сочетании имелся условный рефлекс. Применение в 6-м и 7-м сочетаниях конденсатора 0.8¹ не вызвало условного рефлекса, но последний отсутствовал и в 8—10-м сочетаниях этого опыта на ток 40—45. Следовательно, отрицательный результат на конденсатор 0.8 нельзя считать доказательным. Однако ранее имелся бесспорный условный рефлекс на конденсатор 1.0. Поэтому можно принять, что кожная хронаксия, полученная в этом опыте, была не менее 4.0 мсек.² Возможно, что если бы условный рефлекс не исчез к концу опыта, хронаксия оказалась бы более короткой. В последующих опытах это, вместе с заметным снижением реобазы, и удалось показать.

Из протокола № 32 (стр. 436) ясно, что на ток 30 в, примененный дважды, имелся ясный условный рефлекс, который на ток 29 в отсутствовал. На ток от разряда конденсаторов постепенно снижаемой емкости вплоть до 0.1 мфд условная реакция была достаточно четкой. На конденсатор 0.1 в одном случае имелся ясный условный рефлекс, в другом — сомнительный. Это позволяет считать конденсатор в 0.1 мфд пороговым условным раздражителем и, следовательно, хронаксия равнялась 0.4 мсек. при реобазе в 30 в.

Близкие величины были получены на 13—16-й неделях жизни испытуемого; минимальная хронаксия для каждой из них выразилась соответственно в 0.4, 0.6, 0.8, 0.52 мсек. при снижении реобазы до 25—23 в. Минимальная хронаксия в течение 17-й недели жизни оказалась удлиненной до 2.0 мсек., но за эту неделю было проведено всего 2 опыта, из которых первый, ввиду сильного падения постоянства условного рефлекса, остался безрезультатным, а во втором условный рефлекс удалось обнаружить только на конденсатор 0.5; возможно,

¹ В последующем конденсаторы емкостью в 0.8, 0.6 и т. д. микрофарады будут обозначаться так: конденсатор 0.8, конденсатор 0.6 и т. д. Точно так же и гальванический ток напряжением в 40, 20 и т. д. вольт будет обозначаться так: ток 40, 20 и т. д.

² Хронаксия вычислена путем умножения показателя емкости конденсатора на коэффициент 4.

Протокол № 32, 5 IV 1941, 13 ч. 50 м. Возраст 82 дня

Порядковое соотнесение в данный день	Наименование условного раздражителя	Длитель- ность изолирован- ного действия условного раздражи- теля (в сек.)	Длитель- ность совместно- го действия условного и безуслов- ного раздражи- телей (в сек.)	Наличие услов- ного рефлекса	Реакция на условный раздражитель	Наличие подкре- пления	Длитель- ность интервала между соче- таниями (в сек.)	Поведение ребенка в интервале
2-е	Ток 30	3	2	+	Не сразу 1 раз слабо мигнула	+	50	Спокойна, спон- танные сосатель- ные движения
3-е	Конденсатор 0.5 (60 в)	4	4	+	Вначале слегка задвигалась, на 4-й секунде 1 раз четко мигнула	+	40	Спокойна
4-е	Конденсатор 0.3 (60 в)	3	3	+	Продолжает смотреть вверх, на 3-й секунде 1 раз четко мигнула и слегка задвигала головой	+	70	Спокойна, смо- трит вверх
5-е	Конденсатор 0.15 (60 в)	3	2	+	Сразу 1 раз мигнула слабо, но ясно смотрит вверх	+	55	Спокойна
6-е	Конденсатор 0.1 (60 в)	3	3	+-?	Почти сразу задвигалась, слег- ка сузила веки и мигнула (?)	+	50	Спокойна
7-е	То же	5	5	+	Совершенно спокойна, на 5-й се- кунде 2 раза мелко, быстро миг- нула	+	45	Спокойна
8-е	Конденсатор 0.1 (58 в)	5	5	—	Продолжает слабо двигать головой и упорно смотреть вверх на трубки	+	40	Спокойна
9-е	То же	5	5	—	Явно затормозилась, пристально смотрит вверх на трубки	+	70	Спокойна
10-е	Ток 30	3	3	+	Четко мигает 2 раза, суживает веки	+	60	Спокойна
11-е	Ток 29	5	5	—	Пристально смотрит в сторону, не мигает, неподвижна	+	—	—

Примечания. 1) Результаты опыта: хронаксия равна 0,4 мсек., реобаза — 30 в; 2) во второй графе в скобках указана удвоенная реобаза.

Протокол № 49, 19 V 1941, 10 ч. 30 м. Возраст 126 дней

Порядковое сочетание в данный день	Наименование условного раздражителя	Длитель- ность изолирован- ного действия условного раздражи- теля (в сек.)	Длитель- ность совместно- го действия условного и безуслов- ного раздражи- теля (в сек.)	Наличие условного рефлекса	Реакция на условный раздражитель	Наличие подкрепле- ния	Длитель- ность интервала между соче- таниями (в сек.)	Поведение ребенка в интервале
1-е	Ток 26	3	3	+	Сразу четко мигает 1 раз, потом еще 1 раз	+	40	Спокойна
2-е	Ток 24	3	3	+	Сразу четко мигает и жму- рится	+	35	Спокойна
3-е	Ток 22	3	3	+	Сразу четко жмурится и бес- покойно двигает головой	+	55	Спокойна
4-е	Ток 21	3	2	+	Почти сразу четко жмурится	+	45	Спокойна
5-е	Конденсатор 0.1 (42 в)	4	4	+	Четко мигает 2—3 раза, прищуривается, потом поворачивает голову	+	70	Спокойна
6-е	Конденсатор 0.09 (42 в).	5	5	—	Спокойна, не мигает ни разу	+	45	Спокойна
7-е	Конденсатор 0.1 (42 в)	5	5	—	Спокойна, не мигает ни разу	+	40	Спокойна
8-е	Конденсатор 0.15 (42 в)	4	4	+	Не сразу 1 раз быстро, четко мигнула	+	60	Спокойна
9-е	Ток 21	6	4	+	Сразу 1 раз мигнула и спо- койна, улыбається	+	70	Спокойна
10-е	Ток 20	6	4	—	Пристально, упорно смотрит, не мигает	+	50	Спокойна
11-е	Ток 25	5	5	+	Сразу мигнула и спокойно смотрит	+	—	—

Примечание. Результаты опыта: хронаксия равна 0.4 мсек., реобазис — 21 в.

что при большем числе определений удалось бы найти и меньшие величины. На 18-й неделе жизни удалось достаточно точно определить как хронаксию, так и реобазу.

Как можно видеть из протокола № 49 (стр. 437), условный рефлекс, особенно вначале, был четким и на ток напряжением в 26—21 в неизменно следовал условнорефлекторный ответ, тогда как ток 20 в не вызвал никакой реакции; следовательно ток в 21 в являлся реобазным.

Применение тока в 0.15, 0.1 и 0.09 мфд показало, что разряд конденсаторов 0.09 и 0.1 (первая проба) не вызвали условного рефлекса, тогда как на разряд конденсаторов 0.1 (вторая проба) и 0.15 имелся четкий условный рефлекс. Следовательно, хронаксия равнялась здесь 0.4 мсек. при реобазе в 21 в; эти величины оказались минимальными для всех опытов 18-й недели. Последние же наблюдения проводились на 19-й неделе и минимальная хронаксия оказалась еще более короткой, равняясь 0.32 мсек. при реобазе в 20 в.

Сравнение результатов отдельных дней обнаруживает значительные колебания хронаксии. Иногда состояние ребенка и непостоянство условного рефлекса не позволяли точно определять хронаксию или вынуждали останавливаться на первых грубых определениях; из-за этого же хронаксия в ряде опытов вообще не определялась.

Сопоставление минимальных величин хронаксии за ряд недель обнаруживает, что наиболее длинные хронаксии были получены на 9—11-й, а также 17-й неделе жизни. Минимальные величины остальных недель колебались от 0.8 до 0.32 мсек., а реобазы постепенно снижались с 40 в (9—10-я недели) до 21 и 20 в (18—19-я недели).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные результаты показывают, что хронаксию кожи грудного ребенка возможно определить по наличию условнорефлекторного ответа, причем точность ее определения зависит от устойчивости условного рефлекса. В тех случаях, когда колебание устойчивости условного рефлекса было значительным, хронаксию либо вообще не удавалось определить, либо определение не было достаточно точным. Поэтому опыты, проведенные в течение каждой недели жизни, были объединены в одну группу и из каждой такой группы выделено определение, показавшее наименьшую хронаксию (табл. 1).

Особенности метода заставляют по разному подойти к оценке больших и малых величин хронаксии. Основной причиной больших величин являлось недостаточное количество определений хронаксии. Этим объясняется то обстоятельство, что наибольшие величины хронаксии почти у всех детей, независимо от возраста, приходились на первую неделю ее определений. Внезапное удлинение минимальной недельной хронаксии в дальнейшем было тесно связано с падением постоянства условного рефлекса или даже его исчезновением. У тех детей, у которых условный рефлекс отличался наименьшим постоянством, чаще отмечались и большие величины хронаксии. Следовательно, большие величины хронаксии не отражают подлинной хронаксии кожи, особенно на первой неделе ее определений.

В противоположность этому малые величины хронаксии получались в результате значительного числа определений, при наличии постоянного и достаточно выразительного условного рефлекса. Следовательно, если при раздражении кожи даже минимальным раздражителем (разрядом конденсатора в десятые или сотые доли микрофаряды) появлялся условный рефлекс, то это бесспорно свидетельствовало о рецепции кожей данного раздражителя.

Таким образом, истинной, или, выражаясь осторожнее, наиболее близкой к истинной, характеристикой хронаксии кожи служат короткие хронаксии. Поэтому, если при обработке материалов исключить очень большие величины хронаксии, обусловленные падением устойчивости условного рефлекса, то колебания хронаксии от одной недели к другой оказываются не слишком значительными. На этом фоне обнаруживается лишь несомненное укорочение хронаксии с увеличением возраста ребенка. Точно так же и реобаза дает постепенное, но значительное снижение почти у всех детей, что свидетельствует о повышении гальванической возбудимости кожи на протяжении первого года жизни ребенка.

При сравнении результатов определения хронаксии кожи у детей с хронаксией взрослых необходимо учитывать наиболее часто встречающиеся величины хронаксии, пределы ее колебаний и средние величины.

По нашим материалам оказалось, что наиболее часто встречалась хронаксия от 0.40 до 0.49 мсек.; второе место заняли величины от 0.50 до 0.59 мсек.; наконец, третье место принадлежало величинам от 0.30 до 0.39 мсек. Помимо этих имелись и меньшие, и значительно большие величины, из которых максимальная, отмеченная всего 2 раза, достигала 8.0 мсек.

Пределы колебаний хронаксии кожи установлены, исходя из следующих соображений. Если игнорировать реальные условия, при которых определялись очень большие величины хронаксии, то размах колебаний оказывался огромным. Однако нам казалось более правильным исключить те измерения хронаксии, при которых определение, в силу непостоянства условного рефлекса, явно не было доведено до конца. Результаты показаны в табл. 2, где величины, полученные при прочих, постоянных условных рефлексах, даны как „редуцированные“.

Средние величины кожной хронаксии, имеют ограниченное значение, поскольку исходные данные дают очень большой размах колебаний. Однако сравнение стандартных величин хронаксии кожи взрослых с хронаксией детей чрезвычайно затруднительно без хотя бы ориентировочных средних данных. С указанными оговорками эти средние величины даны в табл. 3.

В результате редукции получились значительные расхождения средних величин, особенно для первого полугодия и для первого года жизни в целом. Среди них заслуживает внимания редуцированная средняя хронаксия в 0.54 мсек., характеризующая хронаксию первого полугодия и наиболее близкая к двум группам величин хронаксии, встречающимся чаще других: 0.40—0.49 и 0.50—0.59 мсек.

Сравнительные данные. Границы колебаний кожной хронаксии взрослого человека, указываемые разными исследователями, обнаруживают значительные расхождения. Однако некоторые авторы приводят данные, очень близкие друг к другу. Уфлянд (1941) считает, что за норму для взрослого здорового человека могут быть приняты все величины кожной хронаксии в пределах от 0.05—0.1 до 1.0 мсек. Бургиньон (Bourguignon, 1923) нашел, что колебания хронаксии лежат в пределах 0.06 до 0.72 мсек.

Если исходить из более точных, редуцированных данных (табл. 2), то у детей как верхняя, так и нижняя граница оказывается несколько сдвинутыми в сторону больших величин (0.16—1.60). Но это только для первого полугодия. Колебания кожной хронаксии у детей второго полугодия (0.2—0.6) уже находятся полностью в пределах, даваемых для взрослых упомянутыми выше авторами. Таким образом, границы колебаний хронаксии кожи у детей первого полугодия жизни несколько

Табл

Хронаксия кожи у детей в тече

№№ п. п.	Испытуемые	Недели жиз							
		8-я	9-я	10-я	11-я	12-я	13-я	14-я	15-я
1	Л. Л.	3.2* 35	— 35	0.4 35	— 35	0.4 30	0.6 23	0.48 22	—
2	И. С.	—	4.0* 35	8.0* 29	8.0* 30	1.6 30	0.4 33	0.8 33	0.6 30
3	Г. М.	—	4.0* 40	2.4* 40	1.2 29	0.4 30	0.4 30	0.6 29	0.8 23
4	К. Ф.	—	—	—	2.0* 30	0.4 29	1.2 35	1.2 31	0.8 30
5	И. Н.	—	—	—	—	0.4 30	0.8 30	0.6 29	0.4 23
6	С. С.	—	—	—	—	—	3.6* 30	0.8 29	1.2 21
7	А. Н.	—	—	—	—	—	2.4* 30	0.36 30	1.0 27
8	В. М.	—	—	—	—	—	—	—	0.8 32
9	Т. А.	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Е. К.	—	—	—	—	—	—	—	—
11	А. Л.	—	—	—	—	—	—	—	—

№№ п. п.	Испытуемые	Недели жиз					
		27-я	28-я	29-я	30-я	31-я	32-я
5	И. Н.	0.24 19	0.2 19	0.24 19	0.36 23	—	—
7	А. Н.	—	0.36 17	—	—	—	—
8	В. М.	0.28 18	0.48 17	1.2 30	1.2 45	0.26 18	0.32 18
11	А. Л.	0.6 25	0.28 21	0.32 20	0.4 20	—	0.4 20

Примечания. 1) Десятичные дроби обозначают хронаксию (в мсек.), а целые величины, которые исключены при вычислении результатов из двух последних на основе пищевого безусловного.

ни (первое полугодие)										
16-я	17-я	18-я	19-я	20-я	21-я	22-я	23-я	24-я	25-я	26-я
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,6 30	2,8* 40	0,22 19	0,8 16	0,4 17	— 20	0,4 35	—	0,4 35	—	0,4 22
0,52 25	2,0* 25	0,4 21	0,32 20	—	—	—	—	—	—	—
1,6* 24	1,6 24	0,36 22	0,8 25	—	—	—	—	—	—	—
0,4 23	0,4 25	0,44 26	0,48 25	0,48 24	0,36 25	0,36 25	0,32 32	0,36 30		
0,8 23	0,8 22	1,2 23	— 30	0,4 33	0,4 33	—	—	—	—	—
0,4 26	0,36 23	0,28 22	0,36 22	0,36 22	—	—	—	—	—	—
0,38 25	0,4 23	—	2,0* 18	0,48 21	—	0,48 24	0,48 25	0,36 25	0,32 22	0,2 19
—	—	1,2* 23	0,4 23	0,24 19	0,28 20	0,44 19	0,36 17	—	—	—
—	—	1,2* 23	1,2* 23	0,48 20	0,28 20	0,44 20	—	—	—	—
—	—	—	—	4,0* 36	0,2 24	0,16 17	0,4 20	0,4 45	0,32 21	0,8 25
ни (второе полугодие)										
33-я	34-я	35-я	36-я	37-я	38-я	39-я	40-я			
—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	0,4 16	0,32 16	0,32 16	0,36 16	0,32 16	0,36 15			
—	—	—	—	—	—	—	—			

ые числа — реобазу в вольтах; 2) звездочками отмечены те минимальные недель-
граф табл. 2 и 3; 3) условный рефлекс у испытуемого И. Н. № 5 был выработан

выше, а во втором полугодии находятся в пределах колебаний хронаксии взрослых.

Таблица 2

Пределы колебаний кожной хронаксии у детей (в мсек.)

Возраст детей	Величины хронаксии			
	не редуцированные		редуцированные	
	от	до	от	до
Первое полугодие (исключая первые 2 месяца)	8.00	0.16	1.60	0.16
Второе полугодие	1.20	0.20	0.60	0.20
Первый год жизни (в целом)	8.00	0.16	1.60	0.16

Средние величины хронаксии кожи взрослого, довольно однозначны по разным авторам. По Уфлянду и Вулу (1935) она равняется 0.25 мсек., по другим исследователям 0.21—0.31 мсек.

Сравнение средних величин кожной хронаксии взрослых с хронаксией грудных детей возможно только с учетом их ориентировочного характера (табл. 3). Как и следовало ожидать, средние величины для детей второго полугодия (редуцированные) стоят ближе всего к средним величинам взрослых. Однако даже редуцированные величины для детей первого полугодия и первого года в целом оказываются почти в 2 раза выше, чем у взрослых.

Таблица 3

Средние величины кожной хронаксии у детей (в мсек.)

Возраст детей	Величины	
	не редуцированные	редуцированные
Первое полугодие (исключая первые 2 месяца)	1.0	0.54
Второе полугодие	0.42	0.34
Первый год жизни (в целом)	0.89	0.50

(Марков, 1935) с редуцированными средними величинами у детей видно, что хронаксия первого полугодия (0.54) превосходит хронаксию для болевых точек у взрослого на 35%, у первого года в целом (0.50) — на 25%. Средняя величина хронаксии второго полугодия жизни (0.34) уже полностью соответствует таковой у взрослых и находится между хронаксией для точек давления и болевых точек.

Впервые минимальная недельная хронаксия, равная 0.40 мсек., т. е. достигающая величин, характерных для болевых точек кожи взрослых, была найдена у одного ребенка на 10-й неделе жизни, у трех на 12-й неделе и т. д. (табл. 1). Величины, лежащие ниже их и типичные для точек давления, неоднократно определялись у ряда детей еще в течение

с учетом их ориентировочного характера (табл. 3). Как и следовало ожидать, средние величины для детей второго полугодия (редуцированные) стоят ближе всего к средним величинам взрослых. Однако даже редуцированные величины для детей первого полугодия и первого года в целом оказываются почти в 2 раза выше, чем у взрослых.

Возможно, что повышенные средние величины хронаксии кожи, помимо особенностей методики, обусловлены также и местом определения хронаксии. При сравнении хронаксии кожи бедра спереди у взрослых

ние первого полугодия. Во втором полугодии пределы колебаний хронаксии кожи, а также ее средние и абсолютные величины соответствуют, с незначительными отклонениями, основным характеристикам кожной хронаксии взрослого человека.

Двигательная хронаксия в отличие от сенсорной изучалась у ребенка первого года жизни многими исследователями [Бургиньон, 1923; Rote (Rothe, 1929); Пейпер, 1929; Вул, 1937; Короткин и Крышова, 1940]. В результате была найдена хронаксия некоторых мышц дистально-проксимального отдела верхней конечности и показаны ее изменения в связи с возрастом. У грудных детей, и особенно у новорожденных, двигательная хронаксия оказалась значительно больше, чем у взрослых.

Упомянутые авторы расходятся в вопросе о возрастной границе, на которой у ребенка устанавливаются те же величины хронаксии и их отношения, как и у взрослых. Однако все исследователи единодушно приходят к основному и особенно важному для нас выводу: двигательная хронаксия у ребенка становится равной хронаксии взрослого за пределами первого года жизни.

ВЫВОДЫ

1. Основные характеристики сенсорной хронаксии кожи ребенка близки к характеристике взрослого уже в первом полугодии жизни, за исключением первых 2 месяцев; у некоторых детей кожная хронаксия соответствует величинам, типичным для взрослых людей уже на 3—4-м месяце; во втором полугодии абсолютные и средние величины хронаксии и пределы ее колебаний, в основном, соответствуют таковым у взрослых.

2. Сравнение возрастных изменений кожной и моторной хронаксии свидетельствует, что двигательная система ребенка значительно медленнее совершенствуется и приобретает характеристики, свойственные взрослому человеку за пределами первого года жизни. Рецепторный аппарат кожи уже к концу первого полугодия жизни (а возможно и раньше) в главных чертах завершает свое функциональное развитие.

ЛИТЕРАТУРА

- Волохов А. А., Физиолог. журн. СССР, 30, 147, 1941.
Вул И. М., Невропатолог. и психиатр., № 11, 51, 1937.
Касаткин Н. И., Первая сессия Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов, Медгиз, 105, 1941.
Короткин И. И. и Н. А. Крышова, Физиолог. журн. СССР, 29, 127, 1940.
Марков Д. А. Клиническая хронаксиметрия. Госизд., Минск, 1935.
Павлов И. П. (1912), Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 174, 1949.
Пейпер А. Функции мозга грудного ребенка. Медгиз, М.—Л., 1929.
Уфлянд Ю. М. Теория и практика хронаксиметрии. Медгиз, 1941.
Уфлянд Ю. М. и И. М. Вул, Тр. Инст. мозга им. В. М. Бехтерева, 1935;
Bourguignon G. La chronaxie chez l'homme. Paris, 1923.
Rothe G., Jarb. f. Kinderheilk., 125, 285, 1929.

УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ СОРБЦИОННЫХ СВОЙСТВ ПРОТОПЛАЗМЫ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК КИШЕЧНИКА

М. Е. Лобашев и В. Б. Савватеев

Лаборатория физиологии низших животных Института физиологии им. И. П. Павлова Академии Наук СССР, Ленинград

Поступило 9 II 1952

Вопрос о корковой регуляции внутриклеточных процессов, т. е. работы тканевой клетки животного организма, принципиально решен давно. Когда И. П. Павлов впервые вызвал секрецию слюны у собаки действием условного раздражителя, этим он доказал существование корковой регуляции внутриклеточных процессов в тканях животных.

Принципиальное значение этого факта для биологии все еще остается недостаточно оцененным.

Советская биология исходит из признания того прогрессивного положения, что внешняя среда формирует организм и его наследственность. Однако вопрос о том, каков конкретный механизм осуществления влияния внешней среды на развитие наследственных свойств животного организма, остается во многом неясным. Глубоко прав Т. Д. Лысенко, выдвинувший положение, что развитие наследственной природы организма осуществляется через обмен веществ. Но биология и физиология нуждаются в познании конкретного механизма осуществления этого влияния. В этом случае на помощь биологии приходит учение И. П. Павлова о деятельности организма как целого на основе рефлексорного механизма.

По мере исследования кортикальной регуляции внутриклеточных процессов мы можем приблизиться к пониманию некоторых сторон конкретного механизма направленного изменения свойств как соматических, так и половых клеток, осуществляющегося у животных через нервную деятельность. Следовательно, изучение кортикальной регуляции изменений физиологических свойств клетки представляет принципиальное значение, в частности и для цитофизиологии и генетики животных.

В исследованиях Подкопаева и Саатчиан (1928), а также сотрудников К. М. Быкова (Михельсон, 1938; Черниговский, 1938) была экспериментально установлена условнорефлекторная регуляция тканевых процессов в животном организме. Михельсон (1938) и Черниговский (1938) показали условнорефлекторное изменение динамики выделения КІ слюнной железой, истолкованное авторами как изменение проницаемости железистых клеток. Следует заметить, что эти авторы вырабатывали пищевой условный рефлекс, а изучение проницаемости было сопутствующим показателем условнорефлекторного изменения работы слюнной железы. Быков (1934а) писал: „вероятно, вообще все основные, тканевые процессы, одним из показателей которых является основной обмен, меняются под влиянием корковых импульсов“.

В свете изложенных выше соображений представлялось важным применить такой метод исследования тканевых и внутриклеточных изменений, который указывал бы более непосредственно на кортикальную регуляцию свойств протоплазмы тканевых клеток. Для этого была избрана методика определения величины сорбционных свойств протоплазмы клеток, при окрашивании их витальным красителем, разработанная Д. Н. Насоновым с сотрудниками (Насонов и Александров, 1940). Согласно представлением этих авторов изменение сорбционных свойств протоплазмы, увеличение или уменьшение связывания тканями красителя, сопровождается изменением не только функционального состояния клетки, но и структурной перестройкой белков цитоплазмы. Следовательно, если бы удалось экспериментально показать условнорефлекторную регуляцию сорбционных свойств протоплазмы, то открылась бы перспектива: с помощью условного рефлекса связать функцию со структурными изменениями в клетке.¹

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты проводились следующим образом. Группа самцов белых мышей, подобранная по весу в каждой серии, разбивалась на две части: подопытную и контрольную. Условный рефлекс у опытной группы мышей вырабатывался путем сочетания индифферентного раздражителя (запаха можжевелового масла или звонка) и вливания в прямую кишку 10%-го спирта, разведенного на физиологическом растворе.

При выборе безусловного раздражителя и его силы (дозы) мы руководствовались следующими соображениями: во-первых, чтобы применение избранного раздражителя вызывало заметное изменение сорбционных свойств протоплазмы клеток эпителия кишечника; во-вторых, чтобы действие его было непродолжительным, легко обратимым и не вело бы к суммированию следов его действия; в-третьих, чтобы применение безусловного раздражителя вызывало внешне заметное изменение поведения животного (например наркотическое состояние). В предварительных опытах было установлено, что всем этим требованиям удовлетворяет спирт. Раствор спирта вводился в прямую кишку (при первых сочетаниях — в объеме 1.5 мл, а затем объем доводился до 2 мл) с помощью шприца, на конец которого, вместо иглы, надевалась резиновая трубочка.

Действие условного раздражителя во всех случаях опережало момент вливания раствора; началу его действия предшествовали — процедура поимки мыши и ее крепления в камере. Вся обстановка опыта в процессе выработки условного рефлекса приобретала сигнальное значение.

Оценка изменения сорбционных свойств протоплазмы производилась путем определения величины сорбции витального красителя. Для этого контрольным и подопытным мышам ко времени очередного сочетания вместо спирта вливалось в прямую кишку 2 мл 0.05% раствора прижизненного красителя — нейтрального красного, приготовленного на физиологическом растворе. Окраска продолжалась в течение 15 мин. в той обстановке действия условного раздражителя, при которой вырабатывался условный рефлекс. После этого в опытах и, соответственно, в контроле мыши умерщвлялись и у них отпрепаровывался кишечный тракт на протяжении от начала слепой кишки до желудка. Мыши, в кишечнике которых обнаруживались ленточные глисты, исключались из опыта, так как было замечено, что у таких животных эпителий кишечника связывает красителя больше, чем у животных незараженных.

В одной серии опытов, в которой условным раздражителем являлся запах можжевелового масла, как у опытных, так и контрольных мышей вырезались покрашенные равные отрезки кишечника в строго определенном месте. В другой серии опытов, в которой в качестве условного раздражителя был выбран звонок, кишечный тракт на всем протяжении разрезался на отрезки длиной 3 см. Покрашенные куски промывались в физиологическом растворе. Затем производилось обычное для этой методики экстрагирование краски 70%-м спиртом, подкисленным 2% раствором серной кислоты.

Величина вырабатываемого рефлекса оценивалась по количеству красителя, связанного клетками эпителия кишечника.

Интенсивность экстрагированного красителя определялась на фотометре Пульфриха в условных величинах E (экстинкция). Эта величина рассчитывалась на еди-

¹ В проведении части настоящей работы принимала участие В. В. Пономаренко.

ницу веса отдельного участка кишечника. В таблицах даются средние величины сорбции краски эпителием кишечника, вычисленные на основании значений, полученных для каждой мыши каждой группы в данном исследовании.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Предварительные опыты

Ставилась задача выяснить влияние 10°-го спирта на увеличение тканями сорбции красителя. Для этого мышам опытной группы в прямую кишку вливалось по 2 мл 10°-го спирта. Затем, через 20 мин., двум из подопытных и пяти контрольным мышам вводился раствор нейтрального красного и определялась по указанной выше методике величина адсорбированной эпителием кишечника краски. Пять из семи подопытных мышей, испытавших действие спирта, были оставлены на сутки в покое с тем, чтобы выяснить длительность последствий спирта.

Результаты этого предварительного испытания приведены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние спирта на сорбцию красителя

Условия опыта	Количество мышей	Величина сорбции краски			
		Е · 1000 вес отрезка		(в %)	отклонение от контроля (в %)
		средняя для каждой мыши	средняя из всех опытов		
Контроль	5	3.47, 5.45, 3.41, 6.71, 3.20	4.45	100	—
Действие 10°-го спирта .	2	10.02, 12.62	11.32	254.3	+154.3
Проверка обратимости действия спирта через сутки после его введения .	5	5.57, 8.05, 6.65, 1.34, 4.23	5.18	111.9	+ 11.9

Примечание. Средние значения вычислены из данных, полученных для 3 отрезков кишки.

Как видно из данных, приведенных в табл. 1, где величина сорбции красителя у контрольных мышей принята за 100%, введение спирта увеличивает сорбцию краски у подопытных мышей на 154.3% по сравнению с контрольными. Следовательно, спирт значительно увеличивает сорбцию красителя, и, таким образом, величины, характеризующие его действие, являются надежными показателями безусловной реакции.

Изучение обратимости этой реакции убедило нас в том, что через сутки после введения спирта его действия практически обнаружить не удастся. Превышение сорбции краски у соответствующей группы мышей на 11.9% над исходным контролем находится в пределах ошибки опыта. Так как сочетания проводились с промежутком 24 часа, то возможность суммирования следового действия спирта при многократном его введении была незначительной.

Таким образом, предварительные опыты обнадежили нас в том, что если удастся образовать условный рефлекс на увеличение сорбции витального красителя тканями кишечника, то величина его будет достаточно заметной.

Условнорефлекторное изменение сорбционных свойств протоплазмы клеток

Образование условного рефлекса на запах можжевельного масла и угашение его. В одной серии опытов сначала вырабатывался условный рефлекс на запах можжевельного масла, а затем производилось его угашение. После 13 сочетаний запаха масла с вливанием спирта (10°), для проверки образования условного рефлекса в кишечники мышей опытной группы, на фоне действия условного раздражителя, вливался только раствор нейтрального красного. Результаты этих опытов сведены в табл. 2.

Таблица 2

Образование и угашение условного рефлекса на запах можжевельного масла

Условия опытов	Количество мышей в опыте	Величина сорбции краски			
		E·1000 вес отрезка		(в %)	отклонение от контроля (в %)
		средняя для каждой мыши	средняя для всех опытов		
Контроль	5	1.86, 4.61, 1.90, 1.85, 3.17	2.67	100	—
Применение условного раздражителя на 14-м сочетании	3	[7.54, 5.06, 4.04	5.54	207.4	+107.4
Применение условного раздражителя на 21-м сочетании	7	8.46, 5.37, 8.36, 8.26, 4.49, 2.89, 5.72	6.22	232.9	+132.9
Угашение после 7 неподкреплений (в течение 7 дней)	2	2.09, 3.31	2.70	101.1	+1.1

Примечание. Средние значения вычислены из данных, полученных для 4 отрезков кишки.

То же самое было проделано с контрольной группой. Как видно из табл. 2, применение одного условного раздражителя после 13 сочетаний его с безусловным увеличило сорбцию витального красителя в опытной группе на 107.4% , по сравнению с контрольной.

После 20 сочетаний применение того же условного раздражителя повысило величину условного рефлекса еще более: сорбция красителя увеличилась на 132.9% по сравнению с контрольными цифрами.

Убедившись в прочности образованного условного рефлекса, мы произвели его угашение, вливая вместо спирта физиологический раствор в том же ритме, в котором при выработке условного рефлекса вливался спирт. Оказалось, что угасательное торможение выявилось после 7 неподкреплений. Как видно из последней графы табл. 2, величина сорбции витального красителя, на тот же запах масла, но после угашения условного рефлекса, равна величине сорбции краски кишечником контрольной группы мышей. Таким образом, эти первые, хотя и немногочисленные (часть мышей была забракована из-за нахождения в кишечнике ленточных глистов) опыты показали влияние условного раздражителя на изменение свойств протоплазмы.

Образование условного рефлекса на звук и выработка дифференцировки. В следующей серии с большим числом опытов, в качестве условного раздражителя был применен электрический звонок, а в качестве дифференцировочного — тон генератора. В этой серии опытов выработка условного рефлекса производилась в том же порядке, как в предыдущей серии, с тем лишь различием, что звонок действовал непрерывно в течение 20 сек. с интервалами в 15 сек. Результаты опытов приведены в табл. 3.

Таблица 3

Сорбция эпителием кишечника витального красителя при выработке условного рефлекса и дифференцировки

Условия опытов	Количество мышей в опыте	Величина сорбции краски			
		E · 1000 вес отрезка		(в %)	отклонение от контроля (в %)
		средняя для каждой мыши	средняя из всех опытов		
Контроль	8	2.14, 1.45, 1.03, 1.22, 1.65, 1.19, 1.46, 1.11	1.52	100	—
Применение условного раздражителя после 20 сочетаний	10	3.45, 5.25, 2.71, 5.13, 2.45, 4.84, 2.03, 3.50, 1.56	3.26	214.4	+114.4
После 22 сочетаний — 1-е применение дифференцировочного раздражителя	4	4.07, 0.9, 2.35, 6.0	3.33	219.7	+119.7
Выработка дифференцировки после 15 неподкреплений	6	2.20, 1.08, 1.08, 1.77, 1.17, 1.45	1.46	96	—4
Условный рефлекс после 37 сочетаний	4	2.25, 2.0, 2.14, 3.16	2.39	157.8	+57.8

Примечание. Средние значения вычислены из данных, полученных для 11 отрезков кишки.

В опытах этой серии было установлено, что применение одного условного раздражителя после 20 сочетаний его с безусловным (у 10 мышей) увеличивает сорбцию нейтрального красного на 114.4%. После выработки условного рефлекса, на следующий день в качестве дифференцировочного раздражителя был применен тон генератора. Дифференцировка вырабатывалась следующим образом. В первой половине каждого опытного дня мышам, с выработанным на звонок условным рефлексом, вливался вместо спирта физиологический раствор; вливание сопровождалось тоном генератора, действовавшего, как и звонок, в течение 20 сек. с интервалами в 15 сек.; во второй половине опытного дня производилось обычное очередное сочетание действия звонка с вливанием 10%-го спирта.

Первое применение тона генератора дало такой же эффект, как и звонок, — увеличение сорбции витального красителя на 119.7%.

После 15 неподкреплений дифференцировочного раздражителя (тона) и на 37-м сочетании условного раздражителя (звонка) с безусловным

(вливание спирта) эта группа мышей была разделена на две подгруппы. Вливание нейтрального красного мышам одной подгруппы сопровождалось тоном генератора, а мышам другой подгруппы — звонком. Затем, через 15 мин. мыши забивались, и кишечник исследовался на величину сорбции красителя. При сравнении полученных величин у мышей обеих подгрупп оказалось, что в опытах с применением дифференцировочного раздражителя величина сорбции краски эпителием кишечника была почти такой же, как у контрольной группы мышей (разница на 4%), а в опытах с применением условного раздражителя величина сорбции краски превысила контрольную цифру на 57.8%. Причина некоторого снижения величины условного рефлекса после выработки дифференцировки осталась неясной; но факт различия в действии условного и дифференцировочного раздражителей не вызывает сомнения. Таким образом, изложенные результаты опытов позволяют говорить об условнорефлекторной регуляции протоплазматических изменений в клетках эпителиальной ткани кишечника.

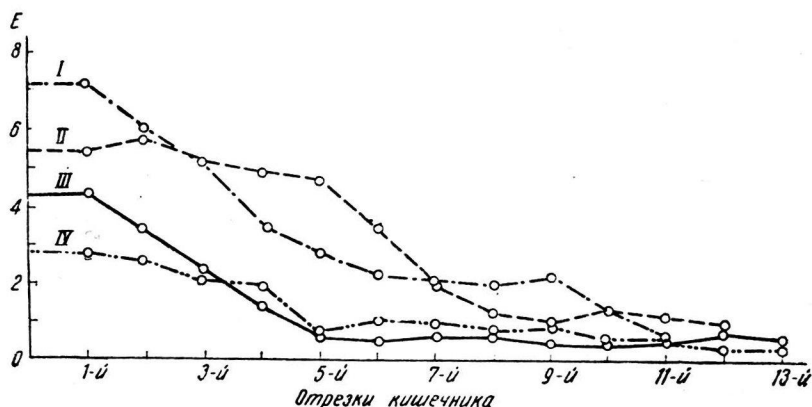
В процессе исследования был сделан ряд попутных наблюдений, подтверждающих правильность нашего вывода. По мере того как вырабатывался условный рефлекс, у мышей наблюдалось сокращение латентного периода наступления наркотического состояния (опьянения). При первых сочетаниях вливания спирта вызывало легкое опьянение через 15—20 мин., у некоторых животных, как исключение, наркотическое состояние наступало через 1—2 часа.

В процессе укрепления условного рефлекса латентный период сократился с 15—20 мин. до 5 мин., а у некоторых животных до 1 мин.; опьянение становилось более глубоким и продолжительным. После „отрезвления“ мыши не теряли своей нормальной активности.

Введение физиологического раствора или нейтрального красного при изолированном применении условного раздражителя, вызывало небольшое повышение возбудимости, усиление ритма дыхания, повышение подвижности, характерное для первого периода опьянения. Наркоза полного, с потерей подвижности, при этом не наблюдалось даже после 37 сочетаний. Этот факт указывает, что условный рефлекс изменения сорбционных свойств вырабатывался скорее, чем условный рефлекс опьянения.

Возникает вопрос: каким путем осуществляется условнорефлекторная регуляция сорбционных свойств протоплазмы. Сложность этого вопроса очевидна. На первых порах возможно допустить роль перистальтических движений кишечника в явлении увеличения сорбции красителя. Вливание спирта, вероятно, усиливает перистальтику кишок в большей степени, чем вливание физиологического раствора краски. Это могло привести к образованию интероцептивного условного рефлекса, выразившегося в усиленной перистальтике кишок, а последнее способно вызвать усиление связывания красителя. Вряд ли вообще можно создать такую модель опыта, когда бы клетки ткани реагировали на нервные импульсы независимо от ответной реакции целого органа. Поэтому нам представляется затруднительным говорить о прямом и изолированном влиянии нервных импульсов на внутриклеточные изменения. Вероятно, внутриклеточные изменения, контролируемые в наших опытах методом оценки величины сорбции витального красителя, возникают как вследствие увеличения перистальтических движений, так и вследствие биохимических изменений эпителиальной ткани под влиянием условного раздражителя.

Нервный импульс, возникший благодаря действию сигнального раздражителя, на основе образованного условного рефлекса, организует всю цепь ответных рефлекторных реакций. В подтверждение этого положения мы приводим рисунок. Кривые на этом рисунке характеризуют сорбцию краски эпителием кишечника у четырех групп мышей. Из рисунка видно, что у всех четырех групп мышей сорбция краски происходит по всей длине кишечника, в большей степени в нижних отделах его и в меньшей степени в отделах, расположенных ближе к желудку. Величина сорбции краски на всем протяжении кишечника при действии изолированного условного раздражителя (I) и при первом применении дифференцировочного раздражителя (II) значительно превышает величину сорбции после дифференцировочного торможения (IV)



Различие в сорбции краски по длине кишечника мыши в опытах с условными рефлексами. По оси абсцисс — отрезки кишечника, взятые по направлению от слепой кишки до желудка; по оси ординат — количество красителя, экстрагированного из эпителиальной ткани в экстинкциях.

I — влияние условного раздражителя, II — влияние примененного дифференцировочного раздражителя, III — контроль, IV — влияние дифференцировочного раздражителя после развития дифференцировочного торможения.

и у контрольной группы мышей (III). Следовательно, при одинаковом объеме раствора краски в кишечниках мышей указанных четырех групп краска связывается различно.

Таким образом, конечный эффектор рефлекторной дуги — эпителиальная клетка, под воздействием головного мозга, изменила сорбционные свойства протоплазмы направленно — в соответствии с действием безусловного раздражителя. В данных опытах раздражителем был избран спирт; но не может возникнуть сомнения в том, что любой фактор среды, вступая во временную нервную связь может направленно изменять внутриклеточные процессы в организме, в частности внутриклеточные процессы, происходящие в тканях желез, в том числе и половой. Далее, из сопоставления изменчивости величины сорбции краски у мышей контрольной группы, колеблющейся в пределах от 1.11 до 2.14 и в опытах с выработанной дифференцировкой соответственно от 1.08 до 2.20 (табл. 3) с изменчивостью величины сорбции краски при применении одного условного раздражителя или впервые испытанного дифференцировочного раздражителя (табл. 3), видно, что величины сорбции краски выражены значительно больше в последних двух случаях (например от 1.56 до 5.26 и от 0.9 до 6.0), чем в первых двух.

Эти различия настолько бросаются в глаза, что не обратить внимание на это нельзя. Наблюдаемая изменчивость служит дополнительным свидетельством именно условнорефлекторной регуляции сорбционных свойств протоплазмы, отражая различия нервной деятельности подопытных животных.

Если бы величина сорбции краски была обусловлена преимущественно свойствами самой эпителиальной ткани кишечника, то высокая ее изменчивость наблюдалась бы у всех групп мышей. Различие в нервной деятельности приводило к тому, что у разных мышей скорость выработки условного рефлекса протекала не одинаково. После 20 сочетаний действия условного и безусловного раздражителей, когда производилась забивка части мышей, в опытах со звонком условный рефлекс у мышей имел различную прочность. Поэтому, применение условного раздражителя в контрольном испытании приводило к большей изменчивости величины условного рефлекса.

Возникает еще много вопросов, которые потребуют дополнительных опытов. По существу в этой работе мы только иллюстрировали применение цитофизиологического метода к изучению обширной области исследования условнорефлекторной регуляции внутриклеточных процессов. Будущие цитофизиологические исследования в плане павловской физиологии несомненно окажут большую помощь в понимании механизма работы самой клетки и влияния условий жизни животного организма через условный рефлекс на изменение его свойств. Возможность изменять свойства клетки, влияя на нервную деятельность организма, с одной стороны, раскрывает новые горизонты для направленного изменения свойств организма, а с другой — служит лишним доказательством полной несостоятельности теорий, защищавших самостоятельность и независимость соматических и половых клеток от работы всего организма, т. е. вейсманизма и вирховианства.

Учение И. П. Павлова в исследованиях условнорефлекторной регуляции внутриклеточных процессов открывает перед цитофизиологией принципиально новые пути, ибо оно позволяет понять работу клетки в интересах жизни целого организма.

ВЫВОДЫ

1. У белых мышей со звукового и обонятельного анализаторов вырабатывался условный рефлекс на изменение сорбционных свойств протоплазмы клеток эпителиальной ткани кишечника.

2. Установлено, что условный рефлекс на изменение указанных свойств протоплазмы образуется сравнительно быстро. В опытах также было прослежено влияние угасательного и дифференцировочного торможения на величину сорбционных свойств эпителия.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М., Бюлл. ВИЭМ, 5, 1152, 1934а; Физиол. журн. СССР, 17, 6, 1934б.
 Михельсон М. Я., Физиол. журн. СССР, 25, 6, 1938.
 Насонов Д. Н. и В. Я. Александров. Реакция живого вещества на внешние воздействия. Изд. АН СССР, 1940.
 Подкопаев Н. А. и Саатчиан, Тр. 3 Всесоюз. съезда физиолог., М., 13, 1928.
 Черниговский В. Н., Физиол. журн. СССР, 25, 6, 1938.

ОБ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ НАСЫЩЕНИЯ КРОВИ КИСЛОРОДОМ

В. И. Войткевич

Институт физиологии им. И. П. Павлова Академии Наук СССР, Ленинград

Поступило 9 I 1952

Величина кислородного насыщения артериальной крови у человека в покое, находящегося на высоте уровня моря, обычно равна 95—96⁰/₁₀₀. Многочисленные наблюдения, проведенные с помощью оксигеметра, показывают, что величина эта очень постоянна, и у здорового человека она практически не изменяется при умеренной по напряжению мышечной работе (Крепс, Шипалов, Болотинский и Войткевич, 1952). Такая устойчивость величины насыщения артериальной крови кислородом является результатом деятельности тонких и чувствительных регуляторных механизмов, управляющих дыханием и кровообращением.

Многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов выяснили основные механизмы регуляции дыхания при накоплении CO₂ в крови и при недостатке в ней кислорода. В первом случае регуляция дыхания осуществляется, по-видимому, как за счет непосредственного воздействия химического раздражителя на дыхательный центр, так и рефлекторно — в результате раздражения хеморецепторов. При уменьшении напряжения кислорода в крови главная роль в регуляции дыхания принадлежит рефлексам на дыхательный центр с хеморецепторов рефлексогенных зон кровеносных сосудов (каротидных синусов, дуги аорты и других). Одновременно с увеличением легочной вентиляции включаются и рефлекторные механизмы, влияющие на деятельность сердца и пускающие в ход другие, менее изученные стороны регуляции внешнего дыхания (раскрытие „дремлющих“ легочных альвеол, легочных капилляров и т. п.). Не доказана, но и не исключена возможность возникновения рефлекторных реакций с дыхательных путей на изменение состава вдыхаемого воздуха.

Основные механизмы рефлекторной регуляции дыхания изучены. Однако точные взаимоотношения между изменениями напряжения кислорода в окружающей среде и изменениями в насыщении кислородом артериальной крови, вся тонкость физиологической регуляции насыщения крови кислородом, не могли быть изучены пока не было метода, позволившего вести непрерывные наблюдения за насыщением крови кислородом. Эта задача стала легко выполнимой лишь с развитием метода оксигеметрии, т. е. бескровного и непрерывного измерения насыщения артериальной крови кислородом.

Естественно думать, что на основе безусловных рефлексов на гипоксемический раздражитель, т. е. на снижение напряжения кислорода в крови, могут образовываться и образуются соответствующие условные рефлексы на сопутствующие индифферентные раздражители или на всю обстановку в целом.

В монографии К. М. Быкова (1947) приводится большой экспериментальный материал, свидетельствующий о регуляции дыхания корою больших полушарий. В исследовании Конради и Бебешинной (1935), проведенном на людях, „в качестве безусловного раздражителя было применено вдыхание смеси воздуха с 7—8⁰/₁₀₀-м содержанием CO₂.

Дыхательный центр стимулировался, следовательно, через кровь адекватным раздражителем". Условным раздражителем служил звук метронома. Уже после 10—15 сочетаний изолированное применение метронома заметно увеличивало легочную вентиляцию. Авторы вырабатывали также дифференцировку на звук метронома с другим ритмом.

Задачей нашего исследования было изучение возможности образования условных рефлексов на гипоксемический раздражитель и выяснение эффективности условнорефлекторной регуляции дыхания при снижении напряжения кислорода в крови.

Прежде чем перейти к этой основной задаче, надо было более точно, чем это сделано было до сих пор, изучить безусловнорефлекторную основу этой реакции, о которой мы в действительности знаем еще очень мало; надо было изучить, как изменяется артериальное насыщение крови кислородом при переходе человека от дыхания атмосферным воздухом на дыхание газовой смесью с пониженным содержанием кислорода, как влияют на насыщение крови кислородом небольшие физические нагрузки, которыми наполнена повседневная жизнь человека.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Техника исследования состояла в следующем. На ушную раковину испытуемого надевали датчик оксигеометра (Крепс, Шипалов и Болотинский, 1951), на лицо надевалась дыхательная полумаска, покрывавшая рот и нос и снабженная вдыхательным и выдыхательным клапанами. Маска соединялась с мешками Дугласа, в которые из баллонов подавался чистый кислород или газовые смеси, состоявшие из разных количеств азота и кислорода. Тот или иной мешок включался в дыхательную систему переключением кранов. Выдыхаемый воздух мог пропускаться через газовые часы для измерения легочной вентиляции. Одновременно велась пневматическая запись дыхания. Человек быстро привыкал к обстановке опыта и переносил ее без всякого неудобства.

Испытуемыми в этой работе служили мужчины возраста от 20 до 45 лет, в большинстве студенты вузов.

Можно считать, что при дыхании чистым кислородом насыщение им артериальной крови у всех испытуемых достигает 100%. Переключение на дыхание воздухом сопровождается, обычно через 2—3 мин., снижением насыщения на 3—5%. Небольшое дальнейшее снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (до 18—19%), как правило, у большинства людей не вызывает заметного дальнейшего снижения насыщения кислородом гемоглобина крови. Увеличение глубины и частоты дыхания полностью компенсирует падение напряжения кислорода в окружающей среде. На дальнейшее снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе различные люди реагируют различно: есть лица, у которых дыхание газовой смесью, содержащей 16% O_2 , не вызывает снижения процента насыщения гемоглобина кислородом, тогда как у других, клинически здоровых людей, при этих условиях насыщение крови кислородом заметно падает.

Иллюстрацией индивидуальных различий могут служить испытуемые А. и Б. — практически здоровые люди, приблизительно одного роста и веса, научные работники, жители одного и того же города. Испытуемый А. — 43 лет, в прежние годы занимался спортом, любит ходить пешком. Испытуемый Б. — 29 лет, совсем не склонен к активной мышечной деятельности и никогда спортом не занимался.

При переводе этих испытуемых с дыхания чистым кислородом на дыхание газовой смесью, содержащей всего 11% O_2 , у испытуемого А. в течение 5 мин. насыщение кислородом падало со 100 до 90%, у испытуемого Б. за тот же срок оно снижалось со 100 до 65%.

(рис. 1). Те же отличия обнаруживаются и при физической нагрузке. Нагрузка в виде приседаний в медленном ритме (13 полных приседаний в 1 мин.) за 2 мин. у А. не только не снижает, но даже несколько повышает насыщение крови кислородом, у Б. — наоборот, снижает насыщение на 2%. Физическая нагрузка вдвое большей интенсивности (26 приседаний в 1 мин.) у А. в течение 2 мин. увеличивает насыщение на 1%, а у Б. уменьшает его на 6% (рис. 2, исп. А. и исп. Б.). Таким образом, испытуемый А. значительно лучше, чем испытуемый Б., сопротивляется возникновению гипоксемии при недостаточном поступлении или при повышенном потреблении кислорода.

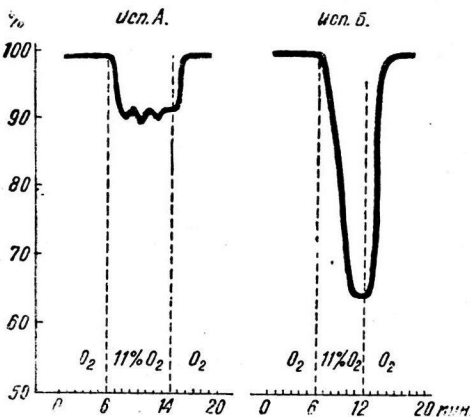


Рис. 1. Изменение насыщения артериальной крови кислородом у испытуемых А. и Б. при переходе их от дыхания чистым кислородом на дыхание смесью, содержащей 11% O₂.

На всех рисунках: по оси абсцисс — время в минутах, по оси ординат — насыщение артериальной крови кислородом (в %).

заключается в реактивности нервного аппарата, регулирующего дыхание: в одном случае организм отвечает энергичными и эффективными реакциями, состоящими из хорошо сочтанного усиления легочной вентиляции

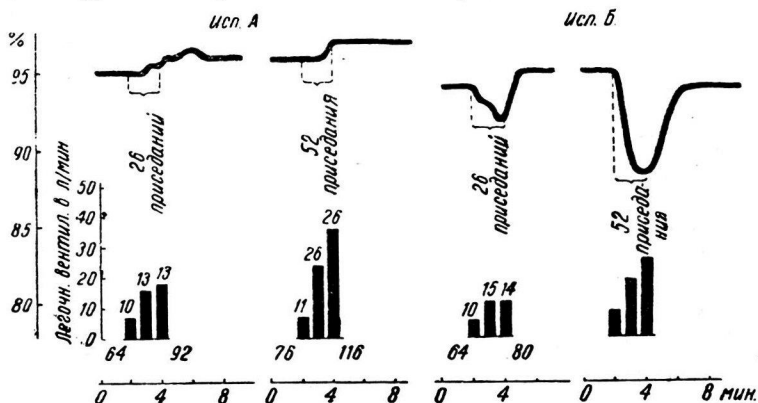


Рис. 2. Изменение насыщения артериальной крови кислородом у испытуемых А. и Б. при физической нагрузке.

Высота столбиков — величина легочной вентиляции; цифры над столбиками — число дыханий в 1 мин.; цифры под столбиками — число пульсовых ударов в 1 мин.

и легочного кровообращения и других, менее изученных, сторон регуляции внешнего дыхания; в другом случае вялая и слабо выраженная реакция при недостаточной корреляции между вентиляцией и кровоснабжением

легких приводит к значительному падению кислорода в артериальной крови, легко прослеживаемому при помощи оксигеометра.

Не может быть сомнения в том, что кора головного мозга, играющая ведущую роль в регуляции важнейших процессов в организме, имеет большое значение и для регуляции дыхания у человека. Корковая регуляция дыхания обеспечивает у человека необходимый уровень легочной вентиляции, ритм и глубину дыхания. Маршак (1951) в своих исследованиях приходит к выводу, что особенно важное значение имеет влияние коры головного мозга на дыхание в условиях затрудненного снабжения организма кислородом, при мышечной деятельности или при пониженном парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе.

Задачей дальнейшей работы, как было сказано выше, являлось: прямое доказательство возможности образования у человека условных рефлексов на гипоксический раздражитель, исследование основных черт этой условной реакции и оценка эффективности условнорефлекторного механизма поддержания насыщения артериальной крови кислородом.

Постановка опытов состояла в следующем. Безусловным раздражителем являлось вдыхание смеси азота и кислорода, в которой содержание кислорода равнялось 10—11%. Индикатором реакции организма служили, как и ранее, показания оксигеометра.

Условный раздражитель в разных сериях опытов применялся разный: у двух испытуемых условным раздражителем служил звук метронома (60 ударов в 1 мин.); у трех испытуемых условным раздражителем был словесный сигнал: „Даю бедную смесь!“. Одному из этих испытуемых постановка опытов и значение подаваемого условного раздражителя объяснены не были. Остальные испытуемые были обстоятельно информированы относительно хода опытов, содержания газов во вдыхаемом воздухе и т. п.

Условный сигнал подавался за 10 сек., а в одном случае (метроном) за 30 сек. до переключения дыхания на бедную кислородом смесь (безусловный раздражитель), затем условный сигнал еще раз подавался в начале действия безусловного раздражителя.

В течение всего опыта испытуемые дышали через полумаску атмосферным воздухом или (чаще) незначительно обедненной кислородом газовой смесью (15—17% O_2), легко и без какого-либо неприятного ощущения переносимой испытуемыми.

Действие безусловного раздражителя продолжалось 4 мин., после чего испытуемому снова подавался атмосферный воздух или газовая смесь, содержащая 15—17% O_2 . Испытуемые во время всего опыта спокойно сидели в кресле.

Смысл выработки и изучения условных реакций на гипоксемический раздражитель на фоне уже созданной легкой гипоксемии (дыхание смесью с 15—17% O_2) заключается в том, что в этих условиях небольшие изменения в легочной вентиляции гораздо отчетливее отражаются на показаниях оксигеометра, т. е. реакция оказывается много чувствительнее. Последнее зависит от формы диссоциационной кривой оксигемоглобина цельной крови человека.

В течение одного опытного сеанса производилось 3—4 подкрепления условного раздражителя. Через 10—15 сочетаний в первый раз испытывалось изолированное действие условного раздражителя, который затем снова несколько раз подкреплялся, после чего опять испытывалось действие условного раздражителя.

В конце проведенного ряда опытов каждый испытуемый опрашивался в отношении того, что он испытывал при звуке метронома или словесном сигнале, а также при действии безусловного раздражителя. Некоторые из испытуемых указывали, что при действии безусловного раздражителя они ощущали незначительную затрудненность дыхания; действие условного раздражителя не сопровождалось никакими ощущениями со стороны органов дыхания.

Ход выработки и упрочения условного рефлекса на гипоксемический раздражитель показан на рис. 3. Условная реакция на звук метро-

нома и на словесный сигнал выражалась в том, что через несколько секунд после начала действия условного агента насыщение артериальной крови кислородом повышалось при первых пробах незначительно (на 2%), при последующих более заметно (на 5—6%).

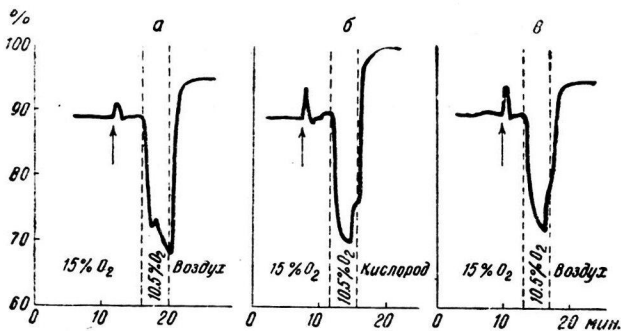


Рис. 3. Выработка и упрочение условного рефлекса на гипоксемический раздражитель — вдыхание смеси, содержащей 10.5% O_2 .

Стрелками обозначено начало действия условного раздражителя — словесного сигнала: „Даю бедную смесь!“. Испытание изолированного действия условного раздражителя при дыхании смесью, содержащей 15% O_2 , с последующим подкреплением: а — 1-й раз после 9 сочетаний; б — 3-й раз после 16 сочетаний; в — 4-й раз после 18 сочетаний.

ного рефлекса действие изолированного условного раздражения включает регуляторные механизмы (конечно, в более слабой степени, чем при безусловном раздражении), а так как бедная кислородом газовая смесь при этом еще не подавалась, то усиление вентиляции легких приводило к условнорефлекторному повышению насыщения кислородом артериальной крови. Когда давалось подкрепление, то безусловный раздражитель встречал организм уже в состоянии известной предуготованности, с уже мобилизованным регуляторным аппаратом.

На оксигемограммах условнорефлекторная реакция выражается в повышении насыщения артериальной крови кислородом, — кривая идет вверх. Безусловная реакция на гипоксемический раздражитель хотя и состоит в усилении дыхания и кровообращения, но характеризуется тем,

Такой характер ответа на условный раздражитель, т. е. условнорефлекторное увеличение насыщения крови кислородом, в начале слабое, в дальнейшем более выраженное, можно было наблюдать почти у всех испытуемых.

Механизм этой реакции надо представлять себе следующим образом. Гипоксемический раздражитель вызывает безусловные рефлексы на дыхание и кровообращение, направленные к ослаблению, к нейтрализации влияния гипоксических условий. После образования соответствующего услов-

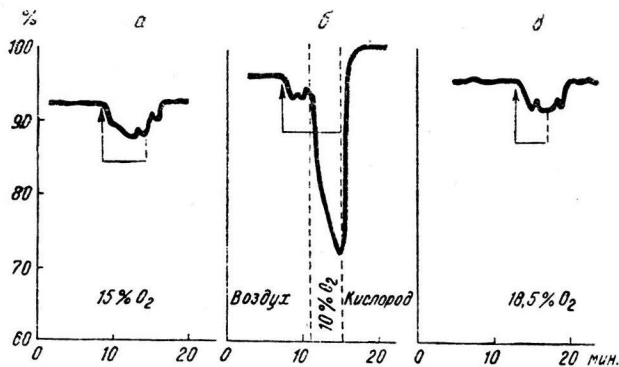


Рис. 4. Выработка и упрочение условного рефлекса у испытуемого Г. на гипоксемический раздражитель — вдыхание смеси, содержащей 10% O_2 .

Стрелками с проведенными к ним перпендикулярами обозначено действие условного раздражителя — звука метронома. Испытание изолированного действия условного раздражения: а — 1-й раз после 9 сочетаний (испытание производилось на фоне дыхания смесью, содержащей 15% O_2); б — 2-й раз после 13 сочетаний (испытание производилось на фоне дыхания атмосферным воздухом с последующим подкреплением); в — 4-й раз после 19 сочетаний (испытание производилось на фоне дыхания смесью, содержащей 18.5% O_2).

что оксигеграмма идет резко вниз, так как регуляторных реакций нехватает для того, чтобы удержать насыщение артериальной крови на прежнем высоком уровне при применявшейся весьма бедной кислородом газовой смеси. Только у одного из пяти испытуемых (у Г.) условнорефлекторная реакция выражалась в снижении насыщения крови кислородом. У этого испытуемого, студента университета, застенчивого, легко тормозимого человека, условный рефлекс на метроном выработался после 9 сочетаний. Но характер условной реакции резко отличался от того, что мы наблюдали во всех остальных случаях: при действии условного раздражителя наблюдалось снижение насыщения кислородом крови, а не повышение, как у всех других испытуемых (рис. 4).

Мы склонны понимать эту реакцию как пассивно-оборонительную, тормозную реакцию. Это была реакция торможения дыхания перед началом действия безусловного раздражителя. Повидимому, в силу типологических особенностей нервной системы у данного испытуемого в его ответной условнорефлекторной реакции преобладал тормозной компонент.

Латентный период условной реакции измерить очень трудно, так как необходимо учитывать несколько процессов. Между моментом изменения дыхания и сдвигом стрелки оксигеометра проходит более 2 сек., связанных с пробеганием крови от легкого через сердце до сосудов ушной раковины. Тем не менее, так как вырабатывался отставленный условный рефлекс, то можно было усмотреть некоторое уменьшение латентного периода при упрочении условного рефлекса и увеличение его — при угашении.

У двух испытуемых изучалось угашение полученного условного рефлекса (рис. 5). Когда рефлекс упрочился, в течение трех опытных сеансов, по три раза подряд условный раздражитель не подкреплялся. Величина условного рефлекса при этом быстро снижалась почти до нуля, а иногда рефлекс полностью исчезал, угасал. После перерыва в несколько дней, повторно, без подкрепления, испытывалось действие условного раздражителя. Последний снова давал свой обычный эффект. Однако теперь условный рефлекс угасал уже при втором не подкреплении. Наблюдалась обычная картина угашения условного рефлекса.

Применение у одних испытуемых в качестве условного раздражителя метронома, а у других словесного сигнала имело целью исследовать влияние характера условного раздражителя на скорость выработки данного условного рефлекса у человека; никакого существенного различия при разных раздражителях обнаружить не уда-

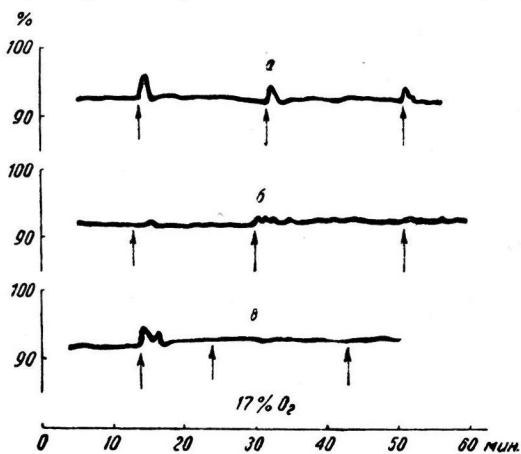


Рис. 5. Угашение условного рефлекса на гипоксемический раздражитель у испытуемого З.

Стрелками обозначено начало действия условного раздражителя — словесного сигнала: „Даю бедную смесь“. а — 1-й день угашения условного рефлекса (17 IV 1951); б — 2-й день угашения условного рефлекса (19 IV 1951); в — 3-й день угашения условного рефлекса (26 IV 1951).

ВЫВОДЫ

1. Любой индифферентный раздражитель может сделаться условным сигналом наступления гипоксемического состояния.
2. Как правило, условные рефлексы на гипоксемический раздражитель вызывают регуляторную реакцию усиления дыхания и кровообращения, т. е. направлены на ослабление гипоксемии.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
Конради Г. П. и Э. В. Бебешина, Арх. биол. наук, 38, 243, 1935.
Крепс Е. М., М. С. Шипалов, Е. А. Болотинский, Бюлл. экспер. биол. и медиц., 32, № 7, 60, 1951.
Крепс Е. М., М. С. Шипалов, Е. А. Болотинский, В. И. Войткевич, Вопр. медиц. химии, 5, 1952.
Маршак М. Е., Тезисы докладов Научной сессии АМН СССР в г. Рязани, М., 1951.

О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ ИЗМЕНЕНИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗДРАЖЕНИЙ С ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

И. П. Долгачев

Кафедра нормальной физиологии I Медицинского института им. И. П. Павлова,
Ленинград

Поступило 17 VII 1951

В предыдущей статье нами (Долгачев, 1948) был представлен материал о возникновении „биоэлектрической реакции“ слизистой оболочки носа при охлаждении задних конечностей кроликов.

Охлаждение кожи задних конечностей вызывало изменение величины потенциала слизистой оболочки носа. Через 12 часов (более отчетливо через 18 часов) наблюдалось понижение разности потенциалов на 50—70% по сравнению с исходной величиной. Электрическая реакция слизистой оболочки носа всегда предшествовала клиническим явлениям. Повышенная секреторная деятельность слизистой носа чаще всего выступала с начала вторых суток с момента охлаждения. В последующем восстановление величины электродвижущей силы (ЭДС) происходило раньше, чем исчезали клинические явления катарра слизистой.

Полученный материал не позволяет, однако, сделать определенные заключения о том, в какой мере данная реакция является специфической для холодового воздействия, какое значение в ее возникновении играет нервная система и кровь, а также понять природу низкой лабильности слизистой оболочки носа. В настоящей работе, сделанной по предложению проф. Д. Г. Квасова, прежде всего была поставлена задача: выяснить, какие воздействия, кроме охлаждения конечностей, могут обусловить изменения ЭДС слизистой оболочки носа. С этой целью были применены разнообразные формы воздействий на различные рецепторные системы внутренних органов и кровь животного.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Как и в предыдущей работе (Долгачев, 1948), измерение ЭДС слизистой оболочки носа производилось по методу компенсации с помощью зеркального гальванометра. В качестве отводящих электродов применялись глиняные неполяризующиеся электроды ($\text{Zn}-\text{ZnSO}_4$). Один электрод через посредство марли, смоченной 0.6%-м раствором NaCl , соединялся с ноздрей животного (кролика), а другой (индифферентный) приводился в контакт с кожей живота в области мечевидного отростка.

Влияние охлаждения внутренних органов на слизистую оболочку носа

Для выяснения возможной связи слизистой оболочки носовой полости с внутренними органами, группе из 5 животных было произведено вливание холодной воды в желудок.

Методически опыт проводился так: за 12 часов до начала опыта животное выдерживалось без пищи. В отпрепарированном пищеводе делался небольшой надраз, в который вводилась полая металлическая трубка, диаметром 3—4 мм, проникавшая в полость желудка. Наружный конец трубки при помощи резинового шланга соединялся с воронкой, в которую наливало 200 мл водопроводной воды, температурой 0°. Из шланга удалялся воздух и по открытии зажима вода беспрепятственно стекала в желудок.

На рис. 1 приводится графическое изображение изменения величин ЭДС в одном из опытов с охлаждением желудка. В данном опыте введение воды в желудок в первые минуты вызвало падение величины ЭДС слизистой оболочки носа. Через 2—3 мин. появились вздрагивания мышц в области груди и живота, в дальнейшем распространившиеся на конечности животного. Дыхание стало энергичным. Вслед за этим последовало быстрое увеличение разности потенциалов, достигшее к 16-й минуте с момента введения воды своей наибольшей величины и стойко державшееся около 12 мин. Затем началось постепенное падение ЭДС до исходной величины этого опыта.

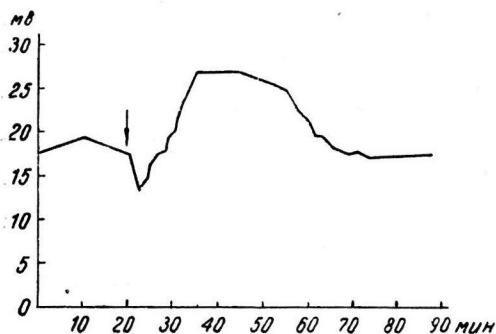


Рис. 1. Влияние введения в желудок кролика холодной воды на ЭДС слизистой оболочки носа.

Стрелкой обозначен момент раздражения желудка.

На следующий день было обнаружено: выделение из носа слизи, наружные носовые отверстия сужены корочками, образовавшимися от высыхания отделяемой слизи, величины ЭДС слизистой упала с 18 до 10.4 мВ. Возникший катарр слизистой носа указывает на несомненную функциональную связь между носовой полостью и желудком. Деятельность последнего, как показывают исследования акад. К. М. Быкова и его сотрудников, весьма тесно рефлекторно связана с дру-

гими органами. Слизистая оболочки носа в этом отношении не представляет исключения. Это тем более примечательно, что слизистая оболочка носа и желудок относятся к разным системам — дыхания и пищеварения. Не только полость желудка, но и ротовая полость оказывает влияние на слизистую оболочку носа. Введение в полость рта растворов солей и кислот вызывает значительное изменение электрического заряда слизистой оболочки носа, причем изменение наступает в ближайшие секунды с момента раздражения вкусовых рецепторов. Для этих случаев характерно относительно быстрое восстановление заряда слизистой оболочки до исходного уровня.

Мы изучали также влияние на ЭДС слизистой оболочки носа охлаждения сонных артерий, которое, по данным Синельниковой и Гугель-Морозовой (1934), ведет к снижению температуры в ротовой полости собак. Указанные авторы охлаждали сонные артерии, заключенные в кожные стебли, в условиях хронических опытов.

Охлаждение кровеносных сосудов происходило следующим образом: в области шеи отпрепаровывались обе сонные артерии и под каждую из них подводилось по паре пробирок со снегом так, что часть артерии длиной в 3.5—4 см свободно ложилась на стенку обеих пробирок. Другие две пробирки, так же со снегом, накладывались сверху артерий и прилегали к ним на протяжении 2—2.5 см. Таким образом, притекающая к голове кровь соприкасалась с 4 пробирками, наполненными снегом.

Охлаждение сонных артерий в течение 35 мин. не вызывало сколько-нибудь значительного изменения ЭДС слизистой оболочки носа. По окончании опыта рана зашивалась и животное оставлялось для последующего наблюдения. В шести произведенных опытах с охлаждением сонных артерий не было установлено клинических проявлений насморка. Анализ этого факта будет дан в следующем сообщении.

Действие асфиксии

Животное трахеотомировалось. На трахеотомическую канюлю насаживалась каучуковая трубочка с винтовым зажимом, позволявшим производить полное или частичное закрытие воздухоносного пути.

В шести опытах было установлено, что полное зажатие трахеотомической трубки, продолжающееся 1—1½ мин., сопровождается быстро наступающим и хорошо выраженным понижением ЭДС слизистой оболочки носа (рис. 2).

Итак, при резких нарушениях дыхания возникают изменения величины ЭДС. Непосредственные причинные факторы этой реакции слизистой оболочки в приведенных опытах ясно не выявляются, так как при асфиксии происходят резкие изменения в деятельности всех органов и тканей животного. Здесь можно допускать участие центральной нервной системы, раздражение вегетативных ганглиев, желез, эпителиальных клеток слизистых оболочек и многое другое. Во всяком случае опыты позволяют установить, что с помощью неспецифических воздействий можно получить понижение ЭДС слизистой оболочки носа животного и притом с коротким латентным периодом. Вероятнее всего, что при задушении происходит возбуждение центральных нервных образований, связанных со слизистой оболочкой носа, а затем их паралич. На участие нервной системы указывает и быстро наступающая электрическая реакция слизистой оболочки.

Описанному явлению можно дать и другое объяснение: задушение, производя резкие колебания давления крови в сердечно-сосудистой системе, изменяет кровенаполнение слизистой оболочки носа, что может обусловить колебания величины электрического потенциала указанной ткани. Однако результаты опытов с полным зажатием (длительностью от 20 до 30 мин.) общих сонных артерий противоречат такому предположению.

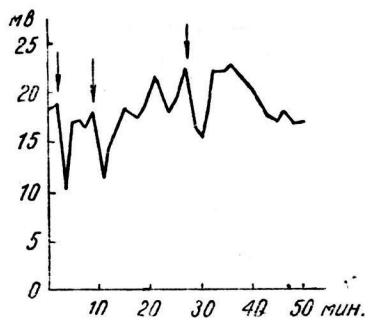


Рис. 2. Влияние асфиксии на ЭДС слизистой оболочки носа. Стрелками обозначены моменты зажатия дыхательной трубки.

Влияние зажатия сонных артерий

Чтобы выяснить зависимость величины ЭДС слизистой оболочки носа от степени ее кровенаполнения, производилось одновременное зажатие обеих общих сонных артерий, осуществлявшееся следующим способом: под отпрепарованные обычным образом сонные артерии подводились тонкие шелковые нитки. Зажатие артерий осуществлялось путем подтягивания ниток вверх. Приводим выдержку из протокола опыта от 17 III 47 (стр. 462).

Из этой выдержки видно, что зажатие сонных артерий не вызывает изменений ЭДС слизистой оболочки носа.

Время наблюдения	ЭДС (в мв)	Примечание	Время наблюдения	ЭДС (в мв)	Примечание
22 ч. 01 м.	18.6		22 ч. 42 м.	21.2	Животное спокойно
10 "	19.0	Зажатие обеих сонных артерий на 30 мин.	46 "	22.0	" "
13 "	18.6	Животное спокойно			
14 "	18.6	" "	50 "	22.2	" "
24 "	20.1	" "			" "
26 "	19.5	" "	58 "	21.8	" "
			23 ч. 00 "	22.1	" "
37 "	20.3	" "			
39 "	21.2	" "			
40 "	21.2	Зажатие артерий прекращено	23 ч. 08 м.	22.2	" "

По Гиндзе (1948), у кроликов головной мозг получает свою кровь из двух совершенно независимых источников: внутренних сонных артерий и позвоночных артерий. Эголинский (1929) указывает, что полная одновременная перевязка всех четырех сосудов не является еще смертельной для животного благодаря развитию коллатерального кровообращения. Аналогичные указания находим у Неговского (1943) и Шора (1925).

Из данных литературы следует, что зажатие общих сонных артерий не вызывает резкой анемии мозга животного, тем более, что позвоночные артерии берут на себя в этих случаях компенсационную функцию, как следует из тщательных опытов Чуевского (1902). Во всяком случае, перевязка сонных артерий не может не привести к значительному изменению кровенаполнения слизистой оболочки носа. Следовательно, изменение величины потенциала слизистой оболочки не обуславливается изменением степени ее кровоснабжения. Конечно, если бы зажатие сонных артерий вызывало местно выраженную асфикию центральной нервной системы, как это наблюдалось в случаях с полным закрытием трахеотомической трубки, то, очевидно, это привело бы к изменению ЭДС слизистой оболочки носа.

Влияние раздражения депрессорного нерва сердца

С целью дальнейшего выяснения связи между изменением кровенаполнения слизистой оболочки носа и ее электрофизиологической характеристикой были произведены опыты с раздражением головного конца депрессорного нерва, вызывающего понижение общего кровяного давления в артериальной системе. Раздражение депрессорного нерва сердца производилось сравнительно сильным индукционным током (р. к. 10 см). Ни в начальный момент раздражения, ни в дальнейшем не происходило изменения в величине заряда слизистой оболочки.

Возникает вопрос: изменяется ли кровенаполнение слизистой оболочки носа от раздражения депрессорного нерва сердца. Исследуя эту зависимость, Чалусов (1910) обнаружил, что раздражение депрессорного нерва вызывает расширение сосудов слизистой оболочки носа. Более того, сильное понижение кровяного давления от раздражения седалищного нерва и периферического конца блуждающего нерва влечет за собой соответственное изменение в кровеносных сосудах слизистой оболочки носа. Таким образом, сопоставление наших данных с данными Чалусова приводит к заключению, что изменение кровообращения в слизистой оболочке носа существенно не изменяет величины ее ЭДС.

Влияние обескровливания в результате перерезки сонных артерий

С целью обескровливания животного производилась перерезка обеих сонных артерий. При вскрытии сонных артерий величина электрического заряда слизистой оболочки носа остается некоторое время неизменной и лишь с момента появления одышки у животного ЭДС слизистой носа уменьшается. Быстрое нарастание явлений асфиксии совпадает с резким уменьшением электродвижущей силы. В момент конвульсивных подергиваний животного появляются частые колебания „зайчика“. Через 6—7 мин. после вскрытия сонных артерий понижение ЭДС слизистой носа приостанавливается. Дальнейшая регистрация ЭДС уже у погибшего животного показывает, что ее величина в течение десятков минут остается неизменной (рис. 3).

Существование разности потенциалов в тканях животного после исчезновения видимых признаков жизни объясняется тем, что биологическая смерть различных органов наступает неодновременно со смертью организма (Неговский, 1943), так: мышцы, кожа и родственные им образования — слизистые оболочки — живут значительное время после прекращения дыхания и сердечной деятельности: вырезанная железистая ткань может функционировать, будучи лишенной притока крови.

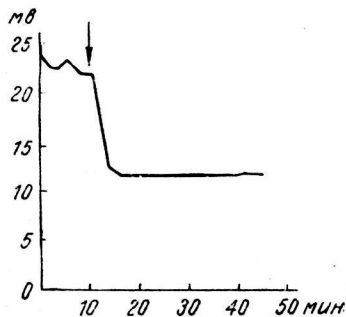


Рис. 3. Влияние обескровливания на ЭДС слизистой оболочки носа.

Стрелкой обозначена перерезка сонных артерий.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные, с одной стороны, позволяют характеризовать ЭДС слизистой оболочки носа как весьма инертную реакцию. С другой стороны, мы видели ее высокую подвижность, когда изменения ее начинались почти сразу с момента воздействия на систему дыхания и кровообращения, а также на пищеварительный тракт. Эти изменения оказывались при некоторых видах раздражения полностью обратимыми даже после многократного действия раздражителя. Сопоставляя воздействия, дающие изменения ЭДС, с теми, которые не вызывают указанных изменений, можно допустить наличие нервного механизма в происхождении электрической реакции слизистой оболочки носа. Выдвигаемое предположение позволяет объяснить изменение ЭДС слизистой оболочки носа и ее катарральное состояние, вызванное охлаждением желудка водой, как рефлекторные реакции. Однако разобранные данные пока не дают достаточных оснований для понимания причин длительности латентного периода при экспериментальном насморке, вызываемом охлаждением желудка. Сравнительная оценка изложенных выше данных с данными, полученными ранее, показывает, что длительное охлаждение сонных артерий не вызывает насморка, охлаждение желудка сопровождается насморком, однако последний наступает после продолжительного латентного периода; наиболее отчетливые изменения ЭДС слизистой оболочки носа, совпадающие с выделением слизи, наблюдались после охлаждения кожи конечностей. Повидимому, эти особенности реакции слизистой носа связаны с особенностями рецепторной функции указанных органов, с их различной чувствительностью к действию холода.

Более обстоятельный разбор этого положения мы сделаем в следующей работе.

ВЫВОДЫ

1. Охлаждение желудка кролика водой вызывает изменение ЭДС слизистой оболочки носа, а затем и ее катарральное состояние.

2. Полное или частичное зажатие трахеотомической трубки вызывает уменьшение разности потенциалов слизистой оболочки носа; по мере восстановления дыхания восстанавливается величина ее потенциала.

3. Кровопускание сопровождается изменением ЭДС слизистой оболочки носа с момента появления одышки. До появления одышки величина ЭДС не изменяется. Раздражение депрессорного нерва, сдавливание и охлаждение сонных артерий также не вызывают изменений величины ЭДС слизистой оболочки носа.

4. Из сопоставления экспериментальных данных делается предположение о нервно-рефлекторном механизме описанной реакции слизистой оболочки носа.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Киров, 1942.
Гиндзе Б. К. Артериальная система головного мозга человека и животных. 7, 1948.
Долгачев И. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 25, в. 1, 52, 1948.
Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти. Медгиз, М., 1943.
Синельников Е. И. и Т. П. Гугель-Морозова, Физиол. журн. СССР, 17, в. 2, 353, 1934.
Чалусов М. А. Невролог. вестн., 17, в. 2, 246, Казань, 1910.
Чуевский И. А. О кровоснабжении отдельных органов. М., 1902.
Шор Г. В. О смерти человека. Л., 1925.
Эголинский Я. А. Операции в целях физиологического эксперимента. Томск, 1929.
-

РОЛЬ ШЕЙНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ В СЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА

Л. Н. Гаврилова

Лаборатория нервной трофики Института физиологии им. И. П. Павлова
Академии Наук СССР, Ленинград

Поступило 12 I 1952

В настоящее время на основе морфологических данных является общепризнанным, что только передняя доля гипофиза получает иннервацию от верхних шейных симпатических узлов через *plexus caroticus*, а задняя и средняя доли гипофиза иннервируются из гипоталамических ядер через ножку гипофиза.

С другой стороны, в ряде физиологических работ с раздражением верхних шейных симпатических узлов и шейных симпатических нервов [Уид, Кушинг и Джекобсон (Weed, Gushing a. Jacobson, 1913); Шамов (Shamoff, 1916); Пак (Pak, 1926); Унгар (Ungar, 1938); Дурмишьян; Данилов, 1941; Ильина и Тонких, 1947; Моисеев, Обухова и Тонких, 1947; Горланова и Тонких, 1949) показано, что шейные симпатические нервы являются секреторными не только для передней доли гипофиза, но также и для задней доли его.

Настоящая работа посвящена исследованию влияния раздражения шейных симпатических нервов на деятельность задней доли гипофиза и является одной из ряда работ, ведущихся в лаборатории проф. А. В. Тонких, по выяснению сложной нейро-гуморальной взаимосвязи задней доли гипофиза с гипоталамусом.

МЕТОДИКА

О деятельности задней доли гипофиза мы судили по окситотической реакции спинномозговой жидкости, используя для этого биологический тест-объект — изолированный рог матки девственной морской свинки. Кусочек рога матки помещался в стаканчик с рингер-локковским раствором объемом в 5 мл, находящийся в большой водяной бане, в которой температура воды поддерживалась на уровне $+38^{\circ}$ при помощи ультратерморегулятора, допускающего колебания не больше 0.01° . После каждого испытания спинномозговой жидкости содержимое в стаканчике смешивалось чистым рингер-локковским раствором, который поступал из бутыли, находящейся также в водяной бане. Через теплый рингер-локковский раствор в стаканчик, где находился рог матки, пропускался непрерывно кислород по 1 пузырьку в 1 сек. Сокращение рога матки записывалось на закомпеченной ленте движущегося кимографа. До начала тестирования спинномозговой жидкости проверялась чувствительность рога матки к питуитрину. Чувствительными матками для наших опытов были те, которые давали сокращение при прибавлении в стаканчик 0.0003 ед. питуитрина Московского мясокомбината.

Все опыты были проведены на кошках под неглубоким хлоралозовым наркозом (внутривенно 30—40 мг на 1 кг веса тела кошки), более глубокий наркоз (70—80 мг на 1 кг веса тела кошки) был непригоден для этих опытов, так как при таком наркозе раздражение шейных симпатических нервов оказывалось неэффективным.

Раздражение головных (периферических) концов шейных симпатических нервов производилось фарадическим током при расстоянии между катушками 9—10 см с аккумулятором в 4 в в первичной цепи. Оба шейных симпатических нерва раз-

после раздражения шейных симпатических нервов, не является ацетилхолином (рис. 2).

Убедившись в том, что раздражение шейных симпатических нервов приводит к появлению в спинномозговой жидкости вещества, вызывающего сокращение изолированного рога матки, мы решили выяснить, не является ли указанное вещество гормоном задней доли гипофиза — окситоцином. Для этого нами было проведено 10 опытов с раздражением шейных симпатических нервов на гипofизэктомированных кошках. Все опыты мы ставили на 2-й или 3-й день после удаления гипофиза. Гипофиз удаляли со стороны рта.

Спинномозговая жидкость, взятая у гипofизэктомированных кошек после раздражения шейных симпатических нервов, не вызывала сокращения изолированного рога матки морской свинки во все исследованные сроки, начиная с 10 мин. и кончая 12 час. после раздражения (рис. 3). В случаях неполного удаления задней

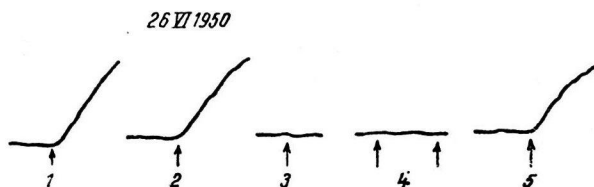


Рис. 2. Исследование спинномозговой жидкости, взятой через 30 мин. после раздражения симпатических нервов, и ацетилхолина на неатропинизированной и атропинизированной матке девственной морской свинки.

Действие на неатропинизированный рог матки: 1 — 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой через 30 мин. после конца раздражения; 2 — ацетилхолина в концентрации 10^{-9} ; 3 — действие атропина в концентрации 10^{-4} . Действие на атропинизированный рог матки: 4, слева — ацетилхолина в концентрации 10^{-3} и справа — атропина в концентрации 10^{-4} ; 5 — 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой через 30 мин. после конца раздражения.

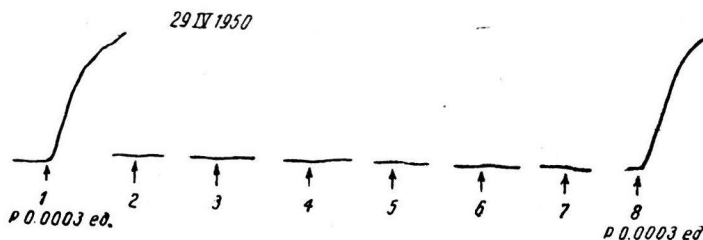


Рис. 3. Исследование на изолированном роге матки действия спинномозговой жидкости, взятой у гипofизэктомированной кошки после 30-минутного раздражения симпатических нервов.

1 и 8 — действие питуитрина; 2 — действие 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой через 15 мин. после конца раздражения; 3 — через 25 мин.; 4 — через 4 час. 30 мин.; 5 — через 6 час.; 6 — через 7 час.; 7 — через 9 час.

доли гипофиза (6 случаев), в чем мы убеждались после вскрытия, наблюдалось, как и у нормальных кошек, двухфазное появление вещества, действующего на матку.

Эти данные дают основание сделать вывод, что действующее на матку вещество, появляющееся в спинномозговой жидкости после раздражения шейных симпатических нервов, является гормоном задней доли гипофиза — окситоцином.

Чтобы выяснить, на какую часть гипоталамо-гипofизарной системы оказывают влияние шейные симпатические нервы, нами были проведены опыты на кошках с предварительно (за 3—4 дня до опытов) перерезанной воронкой гипофиза (3 опыта).

Раздражение шейных симпатических нервов у таких кошек не вызывало появления окситоцина в спинномозговой жидкости ни в сроки, соответствующие первой фазе, ни в сроки, соответствующие второй фазе (рис. 4). Следовательно, этими опытами было показано, что шейные симпатические нервы оказывают свое влияние на заднюю долю гипофиза через нервные образования, заложенные в гипоталамической области мозга. Этими образованиями, вероятно, являются п. п. *supraoptici* и *paraventriculares*, посылающие через воронку гипофиза нервные волокна к задней доле его.

Наши данные находятся в соответствии с данными А. В. Тонких, показавшей, что после перерезки воронки гипофиза раздражение верхних шейных симпатических узлов, путем раздавливания их, не ведет к развитию пневмонии, как это имеет место у нормальных животных.

В литературе имеются указания ряда авторов [Диксон (Dixon, 1923), Карплус и Пекзенник (Karplus и. Peckzenik, 1930)], которые

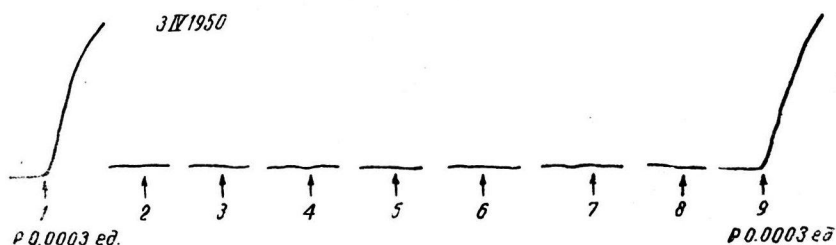


Рис. 4. Исследование на изолированном роге матки действия спинномозговой жидкости, взятой у кошки с перерезанной воронкой гипофиза после 30-минутного раздражения шейных симпатических нервов.

1 и 9 — действие питунтрина; 2 — действие 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой через 15 мин. после конца раздражения; 3 — через 20 мин.; 4 — через 25 мин.; 5 — через 30 мин.; 6 — через 35 мин.; 7 — через 7 час.; 8 — через 9 час.

на основании своих опытов с раздражением шейных симпатических нервов отрицают секреторную функцию последних по отношению к задней доле гипофиза.

Учитывая полученные данные, мы считаем опыты с отрицательными результатами указанных авторов неубедительными по ряду причин. Во-первых, пробы спинномозговой жидкости ими брались через каждые 15—20 мин. после окончания раздражения шейных симпатических нервов, поэтому эти исследователи могли пропустить срок появления первой фазы окситоцина в спинномозговой жидкости; во-вторых, опыты ставились этими исследователями в продолжение $2\frac{1}{2}$ —3 час., т. е. в те сроки, когда и мы не наблюдали появления окситоцина в спинномозговой жидкости; в-третьих, не исключена возможность, что эти авторы применяли слишком глубокий наркоз, между тем как наши опыты показали, что только при неглубоком наркозе удастся получить положительный результат. Имеет значение продолжительность и сила раздражения нервов, а также объем сосуда для тестирования окситоцина на роге матки. В сосудике, объемом в 30—80 мл (используемом большинством исследователей), не удастся обнаружить окситоцин в спинномозговой жидкости, так как в этом случае, очевидно, получается большое разведение его, при котором он уже не может оказывать действия на изолированный рог матки.

Чтобы выяснить вопрос, зависит ли наблюдавшийся нами эффект от раздражения симпатических волокон или каких-либо других (афферентных) нервов, проходящих в стволе шейного симпатического нерва, мы поставили 7 опытов с раздражением верхних шейных симпатических узлов никотином.

Как известно, никотин представляет собой яд, который оказывает действие на периферические синапсы вегетативной нервной системы, вызывая паралич после предварительного возбуждения. Этой первой фазой действия никотина пользуются как специфическим раздражителем вегетативной нервной системы.

Прежде чем производить раздражение верхних шейных симпатических узлов, мы осторожно перерезали все нервные соединения между узлом блуждающего нерва и верхним шейным симпатическим узлом, а затем разделяли их. Такая операция в течение 11—12 час

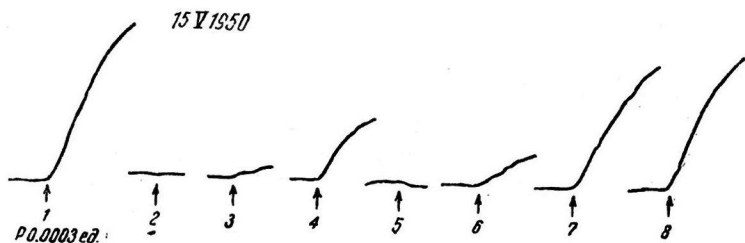


Рис. 5. Исследование на изолированном роге матки действия спинномозговой жидкости, взятой после наложения 0.25%-го раствора никотина на верхние шейные симпатические узлы.

1 — действие питуитрина; 2 — действие 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой до наложения никотина на узлы; 3 — действие 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой через 15 мин. после наложения никотина; 4 — через 20 мин.; 5 — через 3 час.; 6 — через 4 час. 30 мин.; 7 — через 6 час.; 8 — через 9 час.

не вызывала появления окситоцина в спинномозговой жидкости, в чем мы убедились в специально поставленных контрольных опытах.

Результаты опытов показали, что раздражение верхних шейных симпатических узлов 0.25%-м раствором никотина вызывает такое же появление окситоцина в спинномозговой жидкости, как и раздражение шейных симпатических нервов фарадическим током, т. е. в две фазы. Первая фаза наступает через 15—20 мин., вторая через 4 $\frac{1}{2}$ —6 час. (рис. 5).

Опыты с никотином убедили нас в том, что появление окситоцина в спинномозговой жидкости является результатом раздражения шейных симпатических нервов, а не каких-либо афферентных нервов, проходящих в стволе симпатического нерва.

Из изложенного материала видно, что шейные симпатические нервы являются секреторными для задней доли гипофиза, но свое действие на нее они оказывают через гипоталамическую область мозга.

ВЫВОДЫ

1. Спинномозговая жидкость кошки, взятая до раздражения шейных симпатических нервов, не оказывала никакого действия на изолированный рог матки девственной морской свинки.

2. После раздражения шейных симпатических нервов в течение 15—30 мин. фарадическим током спинномозговая жидкость кошки

вызывала сокращение изолированного рога матки. Появление вещества, вызывающего сокращение изолированного рога матки, наблюдалось в две фазы. Первая начиналась через 15—20 мин. после раздражения и длилась несколько минут, а вторая начиналась через $4\frac{1}{2}$ —6 час. и длилась часами.

3. Раздражение шейных симпатических нервов у гипофизэктомированных кошек не сопровождалось появлением в спинномозговой жидкости вещества, действующего на изолированный рог матки морской свинки.

4. Вещество, появляющееся в спинномозговой жидкости после раздражения шейных симпатических нервов и вызывающее сокращение изолированного рога матки, является гормоном задней доли гипофиза — окситоцином.

5. Наложение никотина на верхние шейные симпатические узлы вызывает двухфазное появление окситоцина в спинномозговой жидкости.

6. Раздражение шейных симпатических нервов у кошек после перерезки воронки гипофиза не ведет к выходу окситоцина в спинномозговую жидкость.

7. Шейные симпатические нервы оказывают секреторное влияние на заднюю долю гипофиза через гипоталамическую область.

ЛИТЕРАТУРА

- Горланова Т. Т. и А. В. Тонких, Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова АН СССР, 4, 175, 1949.
Данилов А. А. Новые данные к физиологии гипофиза. М.—Л., 1941.
Ильина А. И. и А. В. Тонких, Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова АН СССР, 2, 3, 1947.
Моисеев Е. А., М. А. Обухова и А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 33, 563, 1947.
(Шамов В. Н.), Shamoff V. N., Amer. J. Physiol., 39, 279, 1916.
Dixon W. E., J. Physiol., 57, 129, 1923.
Karplus I. u. O. Peckzenik, Pflüg. Arch., 225, 654, 1930.
Pak C., Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol., 114, 354, 1926.
Ungar G. A. Annales d'anat. pathol., 78, 815, 1938.
Weed L. W., H. Cushing a. C. Jacobson, John's Hopkins hosp. bull., 24, 40, 1913.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ПЕРЕДНЕГО СПИННОМОЗГОВОГО КОРЕШКА НА АНТИДРОМНЫЙ ИМПУЛЬС В НЕМ

Д. С. Воронцов

Научно-исследовательский институт физиологии животных при Киевском Государственном университете

Поступило 7 VII 1949

Как известно, антидромные импульсы, вызванные в переднем корешке, входят в мотоневроны и вызывают в них возбуждение [Икклз (Eccles, 1936)]. Так как катэлектротоническая реакция передних корешков рассматривается как выражение процесса возбуждения в мотоневронах, то отсюда надо ожидать, что антидромный импульс в переднем корешке будет вызывать такую же катэлектротоническую реакцию, какую в нем наблюдают при раздражении соответствующего заднего корешка.

Целью настоящего исследования было — изучить электрические реакции переднего корешка на антидромные импульсы и сравнить их с реакциями, протекающими в этом корешке в ответ на ортодромные импульсы.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на спинальных лягушках. Под глубоким эфирным наркозом вскрывался позвоночный канал, корешки брались на лигатуру и перерезались. Раздражение осуществлялось индукционными ударами посредством тройных электродов. Потенциалы корешков отводились к катодному осциллографу через реостатно-емкостный усилитель с обратной негативной связью. Постоянная времени $1/\epsilon = 4$ сек. Отводящие электроды были платиновыми. Сопротивление входа усилителя — 2 мегома. В тех случаях, когда регистрировалась реакция переднего корешка при раздражении этого же корешка, катод располагался на корешке, примерно на расстоянии 1 см от мозга, а сеточный электрод — около самого мозга или же на поверхности мозга; если же реакция переднего корешка вызывалась раздражением чувствительного корешка, сеточный электрод располагался посередине корешка, а катод у самого мозга или же на его поверхности. Положение отводящих электродов будет указано в каждом отдельном случае.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Электрическая реакция переднего корешка на антидромный импульс является одной из самых капризных корешковых реакций. Чаще всего она состоит из обычного двухфазного тока действия корешка, к которому в конце второй фазы присоединяется дополнительное колебание, большей частью электроположительное, но которое является значительно более кратковременным, чем обычная электротоническая реакция корешка. Продолжительность этого колебания — около 0.030 сек.

На рис. 1 изображена эта наиболее часто встречающаяся электрическая реакция переднего корешка в ответ на одиночное раздражение

его дистального конца. Впереди идет двухфазный ток действия корешка, а затем к нему присоединяется положительная электротоническая, но кратковременная реакция, на нисходящем колене которой выступают несколько слабых колебаний. О том, что эта реакция является электротонической, мы заключаем на основании ее однофазности и крутого уменьшения величины по мере удаления от мозга ближайшего к нему электрода. При положении этого электрода на расстоянии 1 см от мозга указанного колебания уже не заметно.

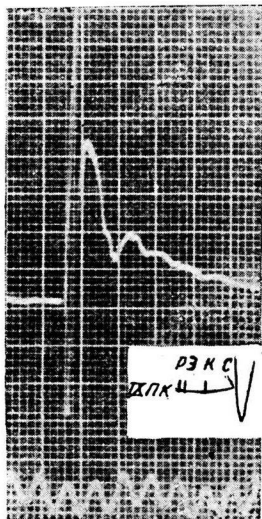


Рис. 1. Отводится и раздражается IX передний корешок (IX ПК) слева; отметка времени 250 в 1 сек.; ординаты — 1 см = 0.064 мв.

На всех рисунках вставочная схема показывает расположение на корешке отводящих электродов [катод (К), сетка (С)] и раздражающих электродов (РЭ).

него корешка в ответ на ортодромный импульс. Оказывается, что, независимо от характера электротонической реакции на антидромный импульс, на ортодромный импульс передний корешок отвечает длительной катэлектротонической реакцией.

На рис. 2 приведены две осциллограммы от одного и того же IX переднего корешка. Верхняя записана при тетаническом раздражении периферической части этого корешка. Отводящие электроды расположены на этом корешке следующим образом: сетка — у самого мозга, катод — на расстоянии 1 см от мозга, между сеткой и раздражающими электродами. Первая фаза тока действия корешка идет вверх, вторая — вниз, и они не видны на осциллограмме. Вторая фаза тока действия непосредственно переходит в кратковременную анаэлектротоническую реакцию, которая и видна на осциллограмме в виде направленных вверх колебаний. Нижняя осциллограмма получена при одиночных раздражениях IX заднего корешка той же стороны; отводится тот же IX передний корешок. Отводящие электроды занимают на нем то же положение, что и в предыдущем наблюдении, но только катод

Эта кратковременная электротоническая реакция переднего корешка появляется только при достаточно сильном раздражении, превышающем пороговое на 2—3 см. Пороговые же раздражения дают лишь обычный двухфазный ток действия корешка.

Антидромный импульс в переднем корешке может вызывать и катэлектротоническую реакцию, по своему течению похожую в общих чертах на анаэлектротоническую реакцию, изображенную на рис. 1, но обычно несколько более сильную и продолжительную. Эта реакция следует тотчас за током действия корешка, являясь как бы продолжением его второй фазы. Она круто нарастает и постепенно спадает в течение примерно 0.050 сек., обнаруживая при этом такие же колебания на нисходящем колене, какие видны на нисходящем колене анаэлектротонической реакции, изображенной на рис. 1. Кроме того, на нисходящее колено катэлектротонической реакции обычно накладываются ряды импульсов из мотоневронов. Электротонический характер этой реакции также не возбуждает никаких сомнений.

Таким образом, антидромный импульс, входящий в спинной мозг по переднему корешку, может вызывать из центра две, по своему знаку противоположные, кратковременные электротонические реакции на этом корешке. Интересно сравнить эти реакции с реакцией того же перед-

и сетка поменялись своими местами. Здесь мы имеем обычную катэлектротоническую реакцию, сопровождаемую слабыми залпами импульсов, накладывающихся на верхнюю часть восходящего колена кривой электротонической реакции. Перед каждой из этих осциллограмм даны пробные кривые при включении на усилитель напряжения 0.064 мв. В нижней осциллограмме чувствительность регистрирующего прибора была раза в три больше, чем в верхней. Величина же отклонений в обеих осциллограммах почти одинаковая. Следовательно, электроположительная реакция переднего корешка на антидромный импульс оказывается раза в три сильнее по своему напряжению, чем его реакция на ортодромный импульс. Но в то же время реакция на ортодромный импульс приблизительно в тридцать раз продолжительнее чем реакция на антидромный импульс.

Описанные мною здесь реакции переднего корешка на антидромный импульс встречаются часто, но, тем не менее, их вряд ли можно рассматривать как нормальные, потому что на совершенно свежих

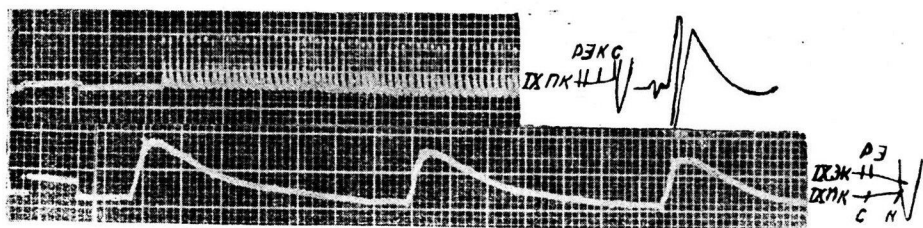


Рис. 2. Верхняя осциллограмма — при ритмическом раздражении (50 в 1 сек.) IX переднего корешка; отводится тот же корешок. Нижняя осциллограмма — эффект IX переднего корешка на одиночные раздражения IX заднего корешка (IX ЗК) той же стороны.

Пробные кривые — включение 0.064 мв; абсцисса — 1 см = 0.2 сек.

и хорошо оправившихся от наркоза препаратах наблюдаются иные реакции передних корешков на антидромный импульс. При этих условиях можно наблюдать очень длительные электротонические реакции переднего корешка, продолжительность которых может достигать иногда 1 сек. Эти длительные реакции могут быть как электроотрицательными, так и электроположительными.

На рис. 3 представлена осциллограмма IX переднего корешка в ответ на одиночные раздражения его периферического конца. Отводящие электроды расположены следующим образом: сетка на поверхности мозга, катод на корешке на расстоянии около 1 см от мозга. Первая реакция продолжается около 1 сек. и имеет напряжение 0.75 мв. Последующие реакции оказываются тем кратковременнее и тем слабее, чем чаще они следуют друг за другом. На электрограмме видна только электротоническая реакция корешка, предшествующий же ей ток действия корешка не заметен. В нижнем ряду приведены осциллограммы того же IX переднего корешка в ответ на раздражение IX заднего корешка той же стороны. Положение отводящих электродов было следующим: сетка посредине корешка, катод на корешке у самого мозга. Порог раздражения заднего корешка был получен при расстоянии катушек (р. к.) 31.5 см. Левая осциллограмма получена при р. к. 25 см., а правая — при р. к. 31 см. Ответ на второе раздражение, близкое к пороговому, по своей форме был похож на реакцию этого корешка на антидромный импульс, он отличался лишь значительно меньшей силой и, что особенно важно, являлся электроотрицательным. Ответ же этого корешка на сильное раздражение пред-

ставляет собою кратковременное электроотрицательное колебание продолжительностью около 0.02 сек., за которым следует слабая, но продолжительная анаэлектротоническая реакция, сопровождаемая некоторой ритмической деятельностью центров, о чем свидетельствует неровность линии осциллограммы во время этой реакции.

На данном препарате было произведено много наблюдений над медленной анаэлектротонической реакцией IX переднего корешка на антидромный импульс, а затем препарат бы оставлен на час в покое. После этого медленная анаэлектротоническая реакция на антидромный импульс исчезла. Теперь на антидромные импульсы передний корешок отвечал кратковременной электроположительной реакцией. В ответ на тетаническое раздражение периферической части этого корешка возникал ряд следующих друг за другом в ритме раздражения быстрых анаэлектротонических реакций, в начале раздражения

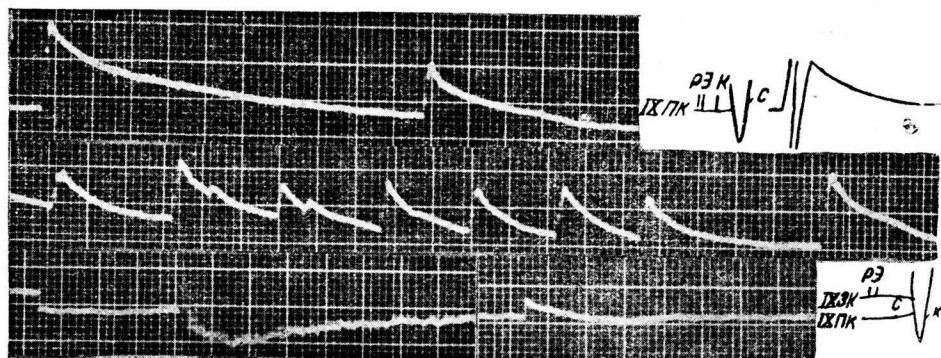


Рис. 3. Верхняя и средняя (продолжение верхней) осциллограммы — реакция IX переднего корешка на одиночные раздражения периферической части этого же корешка. Нижняя осциллограмма — реакция того же IX переднего корешка на одиночные раздражения IX заднего корешка; слева — сильное раздражение, справа — околопороговое.

Пробная кривая — включение 0.064 мв; абсцисса — 1 см = 0.2 сек.

несколько более сильных, создававших в то же время путем слияния некоторый сплошной фон, который во время раздражения постепенно ослабевал. По прекращении раздражения получалось длительное и постепенно исчезающее отклонение в противоположную сторону.

Но встречаются и такие препараты, которые на антидромный импульс в переднем корешке дают длительную катэлектротоническую реакцию. На рис. 4 вверху дана осциллограмма IX переднего корешка, полученная при раздражении периферической части этого же корешка одиночными индукционными ударами. Отводящие электроды расположены следующим образом: сетка на поверхности мозга, катод посредине корешка между раздражающими электродами и мозгом. Нижняя осциллограмма представляет эффект тетанического раздражения этого же корешка. Здесь так же, как и в других осциллограммах, ток действия корешка не виден. Когда сеточный электрод переносился с мозга на корешок около самого мозга, то от этого величина катэлектротонической реакции корешка не обнаруживала заметного уменьшения, не было заметно и изменения ее формы.

При тетанизации корешка, которая была произведена при более слабом (на 2 см) раздражении, чем одиночные раздражения, мы наблюдали вначале суммацию электротонических эффектов, но потом этот суммированный эффект постепенно ослабевал, повидимому, в резуль-

тате искажения, вносимого конденсаторами усилителя. По прекращении раздражения получается длительное и медленно исчезающее отклонение в противоположную сторону. Следует обратить внимание на то, что хотя здесь, как и в других подобных случаях, катэлектротоническая реакция корешка достигла значительной величины, тем не менее никаких разрядов импульсов из мотоневронов не наблюдается. А между тем, если бы катэлектротоническая реакция переднего корешка выра-

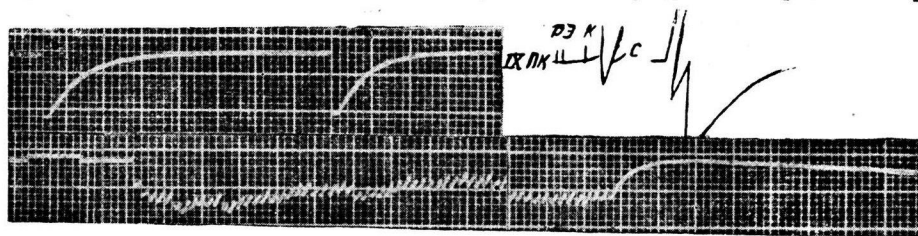


Рис. 4. Верхняя асциллограмма — реакция IX переднего корешка на одиночные раздражения этого же корешка. Нижняя асциллограмма — ответ на тетаническое раздражение.

Пробная кривая — включение 0.064 мв; абсцисса 1 см = 0.2 сек.

жала собою процесс возбуждения в мотоневронах, то следовало бы ожидать таких разрядов.

Иногда катэлектротоническая реакция переднего корешка на антидромный импульс бывает слабее, а главное — менее продолжительной, чем в описанных выше случаях. Но в то же самое время реакция этого корешка на ортодромный импульс оказывается и гораздо сильнее и во много раз продолжительнее.

На рис. 5 приведены две осциллограммы VIII переднего корешка: верхняя — запись реакции на антидромный импульс, нижняя — на орто-

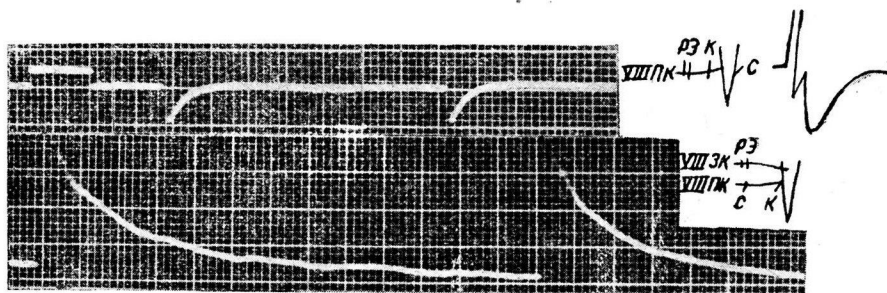


Рис. 5. Верхняя осциллограмма — реакция VIII переднего корешка на одиночные раздражения этого же корешка. Нижняя осциллограмма — реакция того же корешка на одиночные раздражения VIII заднего той же стороны.

Пробная кривая — включение 0.064 мв; абсцисса — 1 см = 0.2 сек.

дромный импульс при раздражении VIII заднего корешка той же стороны. В первом случае сеточный электрод лежал на поверхности мозга, а катод посредине корешка; во втором — оба электрода — на корешке, но катод у самого мозга, а сетка посредине корешка. Величина реакции на антидромный импульс составляет 0.16 мв и продолжительность ее — около 0.2 сек.; на ортодромный же импульс реакция превышает 0.5 мв и продолжительность ее почти достигает 1 сек.

Чрезвычайно важно отметить, что электротоническая реакция двух соседних передних корешков на антидромный импульс может быть

противоположной по своему знаку у одного и того же препарата. На рис. 6 сверху представлены электротонические реакции IX переднего корешка на одиночные антидромные импульсы. Внизу даны реакции VIII переднего корешка той же стороны у того же препарата, также в ответ на одиночные антидромные импульсы в этом корешке. Положение отводящих электродов было в обоих случаях совершенно одинаковым: катод посредине корешка, а сетка на поверхности мозга. В первом случае мы имеем электроположительную реакцию корешка, а во втором — электроотрицательную; кроме того, электроотрицательная реакция VIII корешка значительно сильнее и продолжительнее, чем электроположительная реакция IX корешка.

Результаты этого исследования ясно показывают, что медленная электротоническая реакция переднего корешка вызывается не процессом возбуждения мотоневронов, а какими-то другими обстоятельствами, деятельностью каких-то других образований в спинном мозгу, которые влияют на корешок либо непосредственно, либо через тело мотонев-

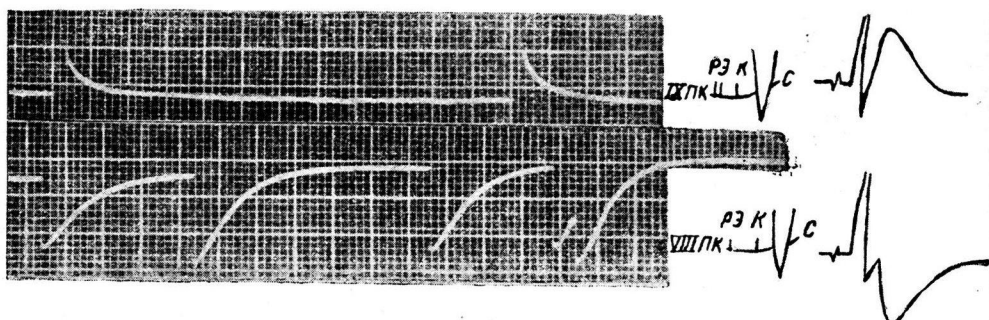


Рис. 6. Верхняя осциллограмма — реакция IX переднего корешка на раздражение того же корешка. Нижняя осциллограмма — реакция VIII переднего корешка данного препарата на раздражение этого же VIII корешка; ордината — 1 см = 0.64 мв; абсцисса — 1 см = 0.2 сек.

ронов. Это влияние может быть электронегативирующим или электропозитивирующим; характер влияния может зависеть от того, что при различных условиях в деятельность вступают неодинаковые из указанных образований, либо, что менее вероятно, одно и то же образование при разных условиях оказывает противоположное электротоническое влияние на корешки. Те данные, которыми я располагаю в настоящее время, не дают оснований для решения этого вопроса.

Что касается быстрой электротонической реакции передних корешков, то представляется более вероятным рассматривать ее, как выражение деятельности тела мотоневрона. В пользу такой точки зрения говорит значительное постоянство этой реакции в ответ на антидромный импульс, ее большая устойчивость, по сравнению с медленными электротоническими реакциями. В пользу этой точки зрения говорит и то обстоятельство, что при раздражении соответствующего заднего корешка кратковременные электротонические реакции переднего корешка сопровождаются разрядами импульсов из мотоневронов (Воронцов, 1951). Однако этой точке зрения противоречит то, что кратковременная электротоническая реакция переднего корешка на антидромный импульс бывает чаще электроположительной, чем электроотрицательной.

Подобную реакцию можно наблюдать и на изолированном нерве при двухфазном отведении в ответ на достаточно сильное раздражение. Но в этом случае реакция обуславливается тем, что под ближайшим к месту раздражения отводящим электродом разви-

вается более сильная следовая электроотрицательность, чем под дистальным электродом. В отношении же корешка дело обстоит иначе. Кратковременное электроположительное колебание потенциала переднего корешка на антидромный импульс обуславливается бесспорно реакцией из центра, а не со стороны той части корешка, которая находится над ближайшим к месту раздражения отводящим электродом. Это видно из того, что, как только мы отодвигаем от спинного мозга ближайший к мозгу отводящий электрод, величина электроположительного колебания круто уменьшается и уже на расстоянии 0.5 см от мозга становится почти незаметной. Такое уменьшение происходит и в том случае, если мы удаляем от мозга оба электрода, не изменяя расстояния между ними.

Как можно себе представить образование электроположительной реакции переднего корешка на антидромный импульс? Можно было бы предположить, что антидромный импульс, входя в мотоневрон, каким-то образом вызывает в нем анаэлектротоническое состояние. Но для такого предположения мы не имеем оснований. Мы должны исходить из того основного положения электрофизиологии, что возбужденная часть клетки является электроотрицательной по отношению к невозбужденной ее части, и, основываясь на этом положении, искать объяснения электроположительной реакции переднего корешка на антидромный импульс.

Если бы антидромный импульс, войдя в мотоневрон, привел его в состояние возбуждения полностью, то мы тогда должны были бы получить электроотрицательную реакцию переднего корешка, и эта реакция была бы особенно хорошо выражена в том случае, когда один из отводящих электродов лежит на самой поверхности мозга. Между тем в тех случаях, когда получается электроположительная реакция корешка, эта реакция сохраняется и при переносе отводящего электрода с корешка на спинной мозг. Отсюда надо заключить, что в этих случаях антидромный импульс привел в возбуждение не весь мотоневрон, а только лишь часть его и именно ту часть, от которой берет начало неврит, и что в этих случаях мы имеем дело лишь с ограниченным, локальным возбуждением мотоневрона. Если это локальное возбуждение ограничивается только холмиком мотоневрона, от которого берет начало нейрит, то естественно, что при этом возникнут токи во внешней среде мотоневрона от невозбужденных частей мотоневрона к данной возбужденной его части.

Так как мотоневрон имеет много дендритов и некоторые из них проходят на определенном протяжении параллельно аксону, то значительная часть токов, идущих от дендритов к возбужденному холмику мотоневрона, будет пронизывать неврит, входя в него на протяжении той его части, которая идет параллельно дендритам, и подвергать его анаэлектротонической поляризации. Эта поляризация будет происходить до тех пор, пока будет продолжаться локальное возбуждение холмика мотоневрона. Локальное же возбуждение в мотоневроне не может быть длительным, потому что оно будет скоро подавлено теми многочисленными и сильными токами, которые направляются сюда со всех частей мощного и сильно разветвленного мотоневрона.

Такого рода объяснение кратковременной электроположительной реакции переднего корешка на антидромный импульс является наиболее вероятным при данном состоянии наших знаний по этому вопросу.

Само собой разумеется, что если антидромный импульс, войдя в мотоневрон, широко распространится по нему и охватит не только тело мотоневрона, но и его дендриты, тогда, конечно, надо ожидать

противоположной реакции корешка, т. е. электроотрицательной, так как теперь возбуждение, распространяясь по мотоневрону, позже будет развиваться в дендритах, и, следовательно, это приведет к возникновению токов, идущих от тела мотоневрона к его дендритам. Эти токи будут подвергать корешок катэлектротонической поляризации, так как они будут выходить из неврита дальше от тела мотоневрона, чем входить в него. Эта катэлектротоническая поляризация должна быть продолжительнее анэлектротонической, что мы и наблюдаем в опыте.

Длительные электротонические реакции передних корешков, как кат-, так и ан-электротоническая, по моему мнению, вызываются не процессами возбуждения в мотоневронах, а процессами возбуждения в других элементах спинного мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Передний корешок в ответ на антидромный импульс в нем реагирует двумя родами электротонических реакций: кратковременной и длительной. Кратковременная реакция может быть как положительной (что бывает чаще), и в этом случае она продолжается обычно около 0.030 сек., так и отрицательной, продолжаясь около 0.050 сек.

Продолжительная реакция наблюдается у свежих, хорошо восстановившихся от наркоза препаратов. Эта реакция также бывает электроотрицательной и электроположительной. Продолжительность ее может превышать 1 сек.

Высказаны некоторые предположения относительно происхождения кратковременной электротонической реакции переднего корешка.

ЛИТЕРАТУРА

- Воронцов Д. С., Физиолог. журн. СССР, 37, 150, 1951.
Eccles J. C., J. Physiology, 88, 1, 1936.

НЕКОТОРЫЕ ХРОНАКСИМЕТРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ ЭЗЕРИНОТЕРАПИИ ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕВРОНА

Т. М. Фербер

Кафедра нервных болезней Красноярского Государственного медицинского института

Поступило 14 II 1950

Эзерин является одним из ценных средств восстановительной терапии при органических заболеваниях нервной системы. Это установлено рядом авторов (Сорохтин и Минут-Сорохтина, 1946, Гращенков, 1948), а также наблюдениями нашей клиники (Сапир, Ирхо и Фербер, 1950).

Высокая, во многих случаях, эффективность лечения эзеринотерапией побудила нас более углубленно заняться этим видом восстановительной терапии применительно к поражениям периферического нерва и попытаться при помощи хронаксиметрического метода выявить соотношения между клиническим улучшением и электрофизиологическими параметрами с целью более детального изучения хода восстановительного процесса и влияния эзеринотерапии на последний.

МЕТОДИКА

Систематические клинические и хронаксиметрические наблюдения нами проведены над лицами, подвергавшимися лечению эзеринотерапией (в отдельных случаях — прозеринотерапией). Предварительно в течение нескольких дней определялось состояние двигательных функций, реобазы и хронаксии нервов и мышц в области мионеврального соединения (реобаза всюду указывается в вольтах, хронаксия — в мсек.). Во время эзеринотерапии исследование велось не только в дни инъекций, но и в межинъекционные дни. По окончании курса прослеживалось последствие и, по возможности, отдаленные результаты. Количество исследований у каждого испытуемого колебалось от 15 до 60. Эзерин применялся в виде внутримышечных инъекций в растворе 1:1000 через 2 дня на 3-й в возрастающих дозах от 0.6 до 1.2 мл. Количество инъекций на курс эзеринотерапии варьировало от 5 до 10.

Детальному изучению подвергся 21 человек с различной этиологией и локализацией поражений в пределах двигательного периферического нерва. Количество обследованных нервов — 19, мышц — 60. Состояние двигательных функций систематически регистрировалось, а именно — производились измерения объема движений конечности (гониометрия), силы кистей (динамометрия), ширины глазных щелей, движений угла рта и т. п.

Для контроля изучались лица (5 человек) с поражением периферического двигательного нерва, не подвергавшиеся лечению эзеринотерапией. Кроме того, у больных, проходивших курс эзеринотерапии, исследовались нервы и мышцы на здоровой стороне. В этой части работы обследовано нервов — 11, мышц — 23.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Эзеринотерапия дала клиническое выздоровление или улучшение в 13 случаях, у 8 человек эффекта не получено. Из контрольной группы в 5 человек — у 4 клиническое улучшение наступило под влиянием различного рода терапевтических воздействий. В соответствии

с целью данного сообщения дальнейшее изложение будет касаться лишь группы наблюдений с благоприятным терапевтическим эффектом.

В исследованиях выявилась большая важность учета реобазы. При эзеринотерапии отмечен отчетливый параллелизм между ходом клинического улучшения и динамикой реобазы. Постепенному нарастанию объема движений соответствует тенденция реобазы к понижению. При этом клиническое улучшение чаще предшествует падению реобазы (8 случаев), иногда оба явления начинаются одновременно (3 случая). Промежуток между началом клинического улучшения и началом падения реобазы колеблется от нескольких дней до 2—3 недель.

Падение реобазы происходило или в нерве, или в мышце, или и в том и в другой. Представителем первого варианта случаев является Р. (неврит правого лицевого нерва), у которой вместе с постепенным увеличением почти до нормы объема движений в мимических мышцах

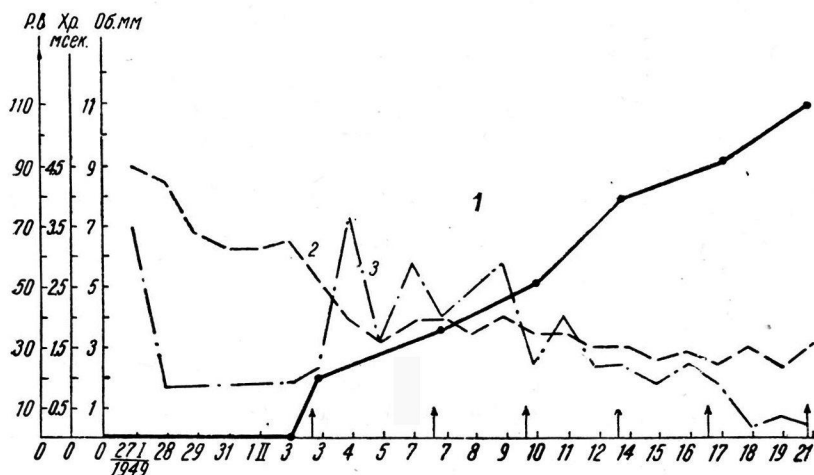


Рис. 1. Неврит правого лицевого нерва у испытуемой Р.

1 — динамика объема движений правого угла рта в мм; 2 — динамика реобазы (Р) правого лицевого нерва; 3 — динамика хронаксии (Хр.) правого лицевого нерва. Об. — объем движений. Стрелками указаны дни инъекции прозерина.

справа — реобаза правого лицевого нерва опустилась с 90 вольт до 28 вольт, т. е. на 70% (рис. 1). У представителя второго варианта случаев, испытуемого Б. (травма поясничных сегментов спинного мозга с нижней вялой параплегией), под влиянием эзеринотерапии появилось и продолжало увеличиваться в объеме разгибание в коленных суставах. Параллельно наступило понижение реобазы четырехглавых мышц бедра в 2,5—3 раза (рис. 2). Примером третьего варианта случаев является испытуемая Г. (неврит правого лицевого нерва), у которой наряду с нарастающим увеличением объема движений в мимических мышцах справа с первых же инъекций эзерина началось падение реобазы как лицевого нерва, так и некоторых иннервируемых им мышц, при этом реобаза снизилась, достигнув 44—50% первоначального уровня.

Наш материал в отношении указанных вариантов распределяется следующим образом: после эзеринотерапии понижение реобазы нерва было отмечено у 3 человек, мышц — у 3 человек, того и другого — у 5 человек. У 2 испытуемых не было обнаружено понижения реобазы ни нерва, ни мышцы, несмотря на клинически положительный эффект от эзеринотерапии.

Аналогичные соотношения между функциональным состоянием и реобазой пораженного нервно-мышечного аппарата обнаружены и в тех случаях, когда восстановительный процесс стимулировался другими лечебными средствами или протекал без каких-либо вмешательств.

Следует признать, что понижение реобазы является характерной особенностью протекающего в периферическом нерве восстановительного процесса, независимо от того, происходит ли он сам собою или под влиянием каких-либо лечебных мероприятий.

Роль эзеринотерапии состоит в приближении начала или в ускорении темпов восстановления функций и одновременно в приближении начала и в ускорении темпов повышения возбудимости альтерированного субстрата. Клиническое улучшение и повышение возбудимости

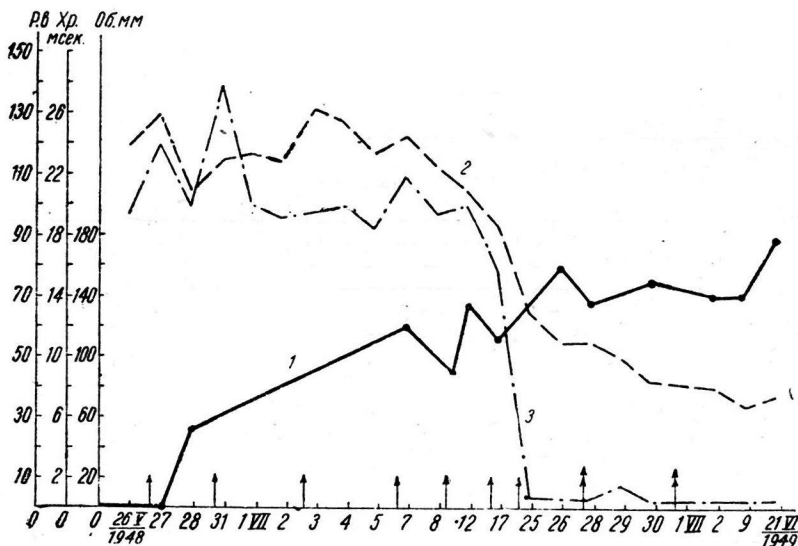


Рис. 2. Травма поясничных сегментов спинного мозга с нижней вялой параплегией у испытуемого Б.

1 — динамика разгибания правой голени в градусах; 2 — динамика реобазы правой четырехглавой мышцы бедра; 3 — динамика хронаксии правой четырехглавой мышцы бедра. Стрелками указаны дни инъекции эзерина, двойными стрелками — прозерина. Обозначения те же, что и на рис. 1.

наметились в 10 из 13 эффективных случаев еще до применения эзерина, но при эзеринотерапии пошли более энергично.

Что же касается соотношения между клиническим улучшением и динамикой хронаксии, то здесь дело обстоит гораздо сложнее. В большинстве случаев нельзя было отметить соответствия между ходом восстановления движений и уровнем хронаксии. Хронаксия нервов и мышц, бывшая до начала лечения патологически высокой (от 1 до 40 мсек.), претерпевала во время курса эзеринотерапии ряд колебаний как в сторону понижения, так и повышения. Но несмотря на продолжающееся восстановление двигательных функций (нарастание объема движений, силы и т. п.), хронаксия, как правило, не снижалась до нормального уровня (табл. 1).

У контрольных больных улучшение ряда функций также не сопровождалось, за время наблюдения в клинике, понижением хронаксии соответствующих мышц.

В случаях, когда восстановление полного объема произвольных движений не сопровождается нормализацией хронаксии ранее парали-

зованных мышц, эти движения остаются дефектными в качественном отношении (нет тонкой дозировки движений в руках, быстроты, выразительности мимики (бывших до заболевания, и т. д.). Это положение относится в одинаковой мере к испытуемым как подвергавшимся, так и не подвергавшимся лечению эзеринотерапией (и прозеринотерапией).

Таблица 1

Изменения хронаксии	Количество нервов	Количество мышц
Понижение	3	7
Повышение	2	2
Без изменений	14	51

Не снижая хронаксии в большинстве случаев до нормального уровня, эзерин вызывает резкие колебания ее, часто значительно превышающие колебания хронаксии у испытуемых, не подвергавшихся лечению (табл. 2).

Свойство эзерина усиливать колебания хронаксии может помочь выявлению скрытой альтерированности нервно-мышечного прибора.

Таблица 2

	Колебания хронаксии при эзеринотерапии превышают спонтанные колебания до курса эзеринотерапии				
	от 3 до 4 раз	от 5 до 10 раз	от 10 до 20 раз	от 20 до 40 раз	свыше 40 раз
Количество мышц (нервов)	5	4	5	2	2

Срок возвращения хронаксии к норме после восстановления полного объема движений в мышцах на нашем материале достигал 2.5 и в одном случае более 7 месяцев.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании наших наблюдений восстановительный процесс представляется состоящим из двух основных стадий.

Первая стадия характеризуется постепенным восстановлением объема и силы движений, понижением реобазы, колебаниями хронаксии на фоне ее высокого, в общем, уровня. Вторая стадия характеризуется появлением тонких дифференцированных движений, нормализацией хронаксии и реобазой, стоящей приблизительно на уровне, достигнутом в первую стадию.

Согласно учению Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского, реобаза и хронаксия отражают два различных функциональных свойства ткани: реобаза — ее возбудимость, хронаксия — ее лабильность (точнее — хронаксия является одним из показателей лабильности).

Чем можно объяснить, что в ходе восстановительного процесса лабильность нормализуется гораздо медленнее, чем возбудимость? Прежде всего следует иметь в виду, что после поражения нерва реобаза его периферического участка, а также соответствующей мышцы, отклоняется от нормального уровня значительно меньше, чем хронаксия. В то время как хронаксия возрастает в десятки раз, реобаза увеличивается в 1.5—2 раза, а иногда даже уменьшается. Можно думать, что

возбудимость именно потому легче восстанавливается, что она меньше страдает в процессе предшествующей альтерации.

С другой стороны, как показано работами Орбели денервация скелетной мышцы теплокровных приводит ее в состояние, во многом сходное с состоянием мышц на ранних ступенях развития. Это сходство относится, в частности, к функциональным особенностям мышцы, которая характеризуется тоничностью и очень низкими показателями лабильности.

Высокая же лабильность является продуктом длительного развития. Восстановительный процесс в мышце после ее реиннервации воспроизводит, хотя и с огромными сокращениями, множественность этапов этого длинного пути. Естественно, что восстановление лабильности склонно приобретать затяжной характер.

В наших наблюдениях выявился еще один интересный и даже на первый взгляд парадоксальный факт: восстановление функции альтерированного нервно-мышечного аппарата происходит, нередко, на фоне высокой хронаксии.

Для истолкования этого факта следует учесть, что сам по себе высокий уровень лабильности не является обязательным условием функционирования нервной и мышечной ткани. Как ни низка лабильность, например, гладких мышц беспозвоночных, эти мышцы сокращаются, варьируют интенсивность своего сокращения в зависимости от силы и характера раздражителей. Биологическое значение высокой лабильности заключается, повидимому, в том, что она обеспечивает новый, качественно другой уровень моторики, характеризующейся высокой срочностью, быстрой расслабляемостью и тонкой дозировкой мышечных сокращений. С этой точки зрения указанная противоречивость наших данных оказывается мнимой.

Лечебное действие эзерина при поражениях нервно-мышечного аппарата связано, повидимому, прежде всего с влиянием освободившегося ацетилхолина в смысле понижения порога возбудимости альтерированного субстрата. Что же касается возникающих при этом явлений тормозного порядка, то и они могут иметь восстановительное значение в свете установленной И. П. Павловым охранительно-лечебной роли торможения. Это предположение находится в соответствии с данными Сапира и др. (1950), показавших, что угнетение функций нервной системы, возникающее нередко при лечении эзеринотерапией органических поражений нервной системы, большей частью предшествует восстановлению этих функций.

ВЫВОДЫ

1. Применение эзерина во многих случаях поражения периферического двигательного нейрона оказывает благоприятное лечебное действие, ускоряя начало восстановления движений и форсируя прирост их объема и силы.

2. Характерной особенностью протекающего в нервно-мышечном аппарате восстановительного процесса является постепенное понижение реобазы, возникающее почти одновременно с постепенным улучшением двигательной функции.

3. Хронаксия альтерированного нервно-мышечного аппарата, в котором идут восстановительные процессы, как правило, долгое время остается на патологически высоком уровне с относительно небольшими колебаниями на этом фоне. Соответственно этому двигательная функция продолжает оставаться недостаточной в качественном отношении.

Введение эзерина, не снижая, в большинстве случаев, высокого уровня хронаксии, вызывает резкие колебания ее величины как в сторону понижения, так и, особенно, в сторону повышения.

4. Можно выделить две стадии восстановительного процесса: первая стадия характеризуется нарастанием объема и силы двигательных функций, понижением реобазы, высоким уровнем хронаксии; для второй стадии характерно появление тонких дифференцированных движений и нормализация хронаксии.

5. Более раннее понижение реобазы, по сравнению с хронаксией, в ходе реалтерации нервно-мышечного аппарата может быть объяснено тем, что возбудимость страдает в период альтерации меньше, чем лабильность.

6. Механизм лечебного действия эзерина на пораженный нервно-мышечный субстрат является, повидимому, двояким: ацетилхолин, избыточно освобождаемый эзеринном, с одной стороны, ведет к повышению возбудимости альтерированной ткани, а с другой — вызывает в ней иногда явления торможения, имеющие охранительно-восстановительное значение.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е., Избр. произв., ч. II, изд. АН СССР, 573, 652, 1951.
Гращенко Н. И. Межнейронные аппараты связи — синапсы и их роль в физиологии и патологии. Минск, 46 и 59, 1948.
Павлов И. П., Полн. собр. трудов, 4, 210, М.—Л., 1947.
Сапир И. Д., Р. К. Ирхо и Т. М. Фербер, Тр. III Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров, М., 422, 1950.
Сорохтин Г. Н. и О. П. Минут-Сорохтина. Эзерин в лечении органических заболеваний нервной системы. Дальгиз, 5 и 6, 1946.
Ухтомский А. А., Собр. соч., 4, 40, Л., 1945.
-

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССА ЖВАЧКИ

А. М. Алеев

Днепропетровский сельскохозяйственный институт

Поступило 2 IV 1951

Жвачка издавна представлялась исследователям в высшей степени сложным процессом, в котором должны принимать участие различные органы и механизмы.

За истекшее время по этому вопросу было высказано так много мнений, что, пожалуй, своевременно было бы подвергнуть их критическому разбору. В каждом описании акта жвачки, которое можно найти в учебнике или диссертации, этот акт в зависимости от характера появившихся по этому вопросу работ описывался совершенно различно. При этом различия касались преимущественно „загадочного“ явления образования и восхождения (отрыгивания) порции (комка) жвачки.

Исследования, проведенные нами на овцах и телятах, подвергавшихся рентгенокопии и рентгенографии (в боковой проекции, в стоячем положении животного, после скармливания ему контрастной массы на молоке или воде, или же сена, травы и свеклы с серноокислым барием), прежде всего дали возможность составить определенное представление по вопросу об образовании порции (комка) жвачки.

До сих пор на этот вопрос давались ответы, касавшиеся в отдельности почти всех частей желудка жвачных, а именно: пищевода, рубца, преддверья рубца, части диафрагмы и т. д. В настоящее время разногласия во взглядах по этому вопросу разрешаются нашими рентгенологическими исследованиями, показавшими, что образование комка жвачки перед отрыгиванием, вообще, не происходит: отрыгиваемая масса не имеет формы комка, наоборот, прохождение по пищеводу порции контрастного рубцового содержимого, при отрыгивании в период жвачки, дает заполнение пищевода на всем протяжении, с несколькими расширениями в местах прохождения твердого содержимого (рис. 1).

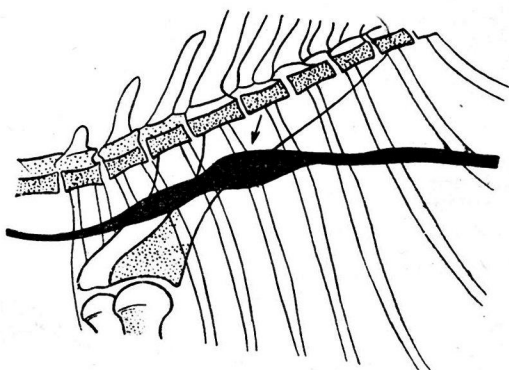


Рис. 1. Схема рентгенограммы прохождения по пищеводу порции контрастного рубцового содержимого, при отрыгивании в период жвачки.

Стрелкой показан грудной отдел пищевода, расширенный твердым содержимым.

Рентгенологические исследования показывают, что именно пищевод принимает наибольшее участие в акте жвачки. Как во всей шейной, так и в грудной части, от желудка до рта, пищевод овцы и теленка во время жвачки может быть свободно наблюдаем на рентгеновском экране (рис. 2). Когда животное во время жвачки располагается за рентгеновским экраном в боковом положении и просвечивается, пищевод по всей длине представляется в виде темной ленты, так как контрастный корм заполняет весь пищевод по нижней стенке его, в то время как воздух всегда располагается в верхней половине сечения этого органа. При этом пищевод продлевает давящие движения, весьма сходные с движениями при глотании. Рентгенологическое исследование животного, получившего контрастный корм, показывает, что пищевод подразделяется на переднюю часть, находящуюся в шейной области, и заднюю часть, более горизонтальную, соответствующую его грудной части.

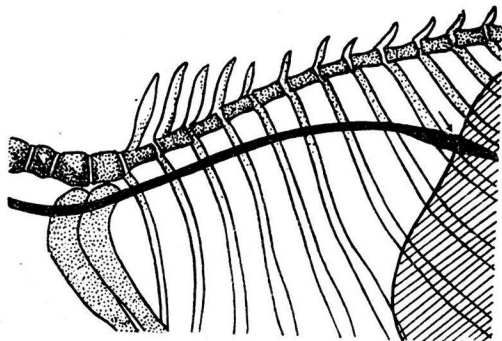


Рис. 2. Схема рентгенограммы пищевода жвачного животного. У выхода из брюшной полости (см. стрелку) пищевод расширен твердым рубцовым содержимым, далее он дает сужение, а в переднегрудном и шейном отделах он снова расширяется.

Сокращения пищевода жвачных с физиологической точки зрения вполне понятны, поскольку этот орган на всем своем протяжении состоит из поперечно-полосатых мышечных волокон, в то время как гладкие мышечные волокна появляются в нем лишь у кардии и отсюда начинают образовывать внутренние слои мышечной стенки желудка. В наружных же слоях ее, в сетке, в рубце и в области пищеводного жолоба находятся еще поперечно-полосатые волокна.

Первое сужение, в области задней трети пищевода, обуславливает разделение его содержи-

мого; часть этого содержимого, не достигнув рта, снова возвращается в желудок в том же самом виде, в каком она поступила в пищевод. Это обратное продвижение отрiggerиваемой массы или отжатой из нее жидкости осуществляется активной перистальтикой пищевода, а не под действием лишь силы тяжести. Доказательством служит то, что такого рода обратное проталкивание происходит совершенно таким же образом и в том случае, когда голова или шея животного, стоящего за экраном, находится ниже, чем грудь и брюхо, т. е. когда направление указанного движения противоположно направлению силы тяжести.

Комок жвачки не может образоваться до попадания отрiggerиваемой массы в пищевод или во время ее прохождения по пищеводу. Длительным наблюдением мы установили, что некоторое количество неоформленного содержимого рубца входит в пищевод, который своим начинающимся с задней трети его длины сокращением прогоняет часть отрiggerнутой массы в рот. Там она пережевывается и лишь тогда впервые сформировывается в комок, который затем снова проглатывается.

В этом отношении замечательно также то, что по своим анатомическим свойствам пищевод жвачных отклоняется от обычной цилиндрической формы. При исследовании нами крупного рогатого скота на бойне установлено, что пищеводная трубка в средней трети суживается и стенка на высоте этого сужения утолщается. Отсюда по направлению книзу пищеводная трубка постепенно увеличивается в диаметре.

Такого рода суженный и особенно хорошо отграниченный участок пищевода имеется и у овцы. У овцы, кроме того, толщина стенки пищевода, как это мы обнаружили на материале бойни, по мере перехода от передних частей пищевода к задним вообще увеличивается. Может быть, в этих сужениях пищевода и утолщениях его стенки можно усматривать анатомический субстрат для таких сокращений пищевода, которые играют видную роль при отрыгивании.

Тот факт, что акт жвачки целиком находится в ведении нервной системы, бесспорно доказан экспериментально в опытах с перерезкой и раздражением блуждающего нерва. Если учесть, что отрыгивание является результатом сокращений пищевода, то перерыв жвачки после односторонней перерезки блуждающего нерва на шее и ее исчезновение после двусторонней его перерезки могут быть объяснены параличом пищевода, появляющимся в результате ваготомии (Криницин, 1935; Хруцкий, 1937). Так как, однако, такое же действие оказывает и перерезка брюшных стволов блуждающего нерва, при которой иннервация пищевода не может быть нарушена, то, следовательно, причину нарушения или прекращения жвачки в этом случае надо искать в чем-то другом.

Наши рентгенологические исследования отчетливо показали, что ни сокращение рубца, ни сокращение сетки, как правило, не предшествуют отрыгиванию и что, следовательно, корм продвигается обратно в пищевод не в силу сокращения какого-либо из этих отделов желудка (Алеев, 1950).

По нашему мнению, обратное поступление отрыгиваемой массы в пищевод определяется следующими условиями. Прежде всего должна быть открыта кардия, которая вероятно нормально находится в замкнутом состоянии и открывается лишь при глотании и отрыгивании. Нельзя себе представить и то, что открытие ее может произойти только по чисто механическим причинам — в силу давления, тем более, что по нашим наблюдениям жвачка появляется у телят еще в периоде молочного кормления, в возрасте менее одного месяца. Кардия должна быть открыта активно, путем понижения тонуса ее мускулатуры, действующей подобно запирательной мышце (сфинктеру), что может осуществиться, повидимому, при участии рефлекторного механизма, т. е. при посредстве блуждающего нерва. Однако в этом отношении должны быть произведены соответствующие исследования.

Большинство авторов, при попытках разрешить загадку акта жвачки, концентрировали главные свои усилия на том, чтобы отыскать тот орган, который продавлирует порцию жвачки в пищевод, и считали таковым то сетку или рубец, то брюшной пресс, то диафрагму или говорили о засасывании в силу развития отрицательного давления в грудной полости или в самом пищеводе. У четвероногих животных пищевод на протяжении всей грудной части идет почти горизонтально и у жвачных так же, или почти так же горизонтально открывается в желудок. К тому же, место впадения пищевода расположено не на уровне наивысшей части желудка, а на значительно более низком уровне по сравнению с тем, который соответствует самым верхним контурам рубца (рис. 3).

Исходя из этого, следует признать, что как только откроется кардия, горизонтально расположенная грудная часть пищевода уже в силу одного этого должна оказаться наполненной. Но у жвачных животных и шейная часть пищевода имеет горизонтальное расположение и поэтому тоже должна наполняться в силу тех же причин. Нам удалось видеть на рентгеновском экране, что почти весь пищевод во время отрыгивания представляется заполненным.

Ранее нами показано (Алеев, 1948), что при инъекции сернокислого атропина сетка и рубец парализуются, их движения приостанавливаются, но, несмотря на это, жвачка продолжается. Через открытое кардинальное отверстие в пищевод из желудка поступает порция контрастного корма. Под влиянием ее пищевод сокращается и антиперистальтическими движениями продвигает эту порцию жвачки до ротовой полости. Участие рубца в отрыгивании заключается, повидимому, лишь в том, что отрыгиваемая масса исходит из его содержимого. Мы наблюдали, что отрыгивание наступает совершенно независимо от сокращений сетки желудка жвачных и сокращение ее при отрыгивании необязательно. Повидимому, не участвует в этом и брюшной пресс.

При каждом акте отрыгивания имеет место замыкание гортани; однако его назначением, по нашему мнению, является лишь воспрепятствование поступлению отрыгиваемой массы в дыхательную трубку (трахею).

Относительно участия дыхательных органов в отрыгивании следует сказать, что во время процесса жвачки прежде всего отмечается инспирация, после же отрыгивания — экспирация, за чем следуют равномерные дыхательные движения. По нашим наблюдениям, начальная инспирация не является глубокой; тем не менее дыхание в течение короткого времени задерживается на фазе инспи-

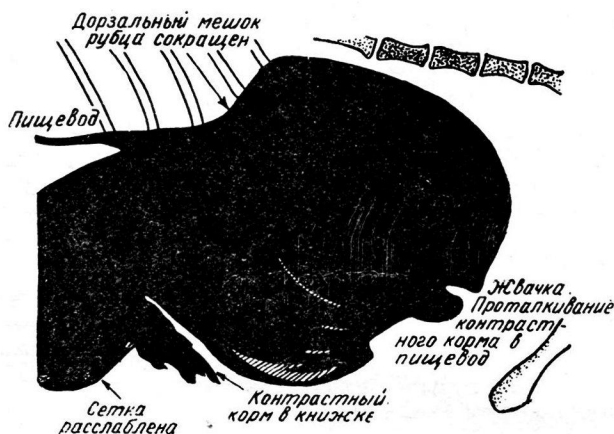


Рис. 3. Схема рентгенограммы желудка овцы. Момент отрыгивания жвачки: порция контрастного рубцового содержимого поступает в пищевод; сетка и рубец расслаблены.

рации, причем диафрагма оказывается фиксированной. Однако диафрагма сокращается не с максимальной силой. Продолжительность ее сокращения равняется продолжительности расширения пищевода. Такое фиксирование диафрагмы должно иметь своим назначением создание для желудка прочного пункта фиксации.

Следовательно, органы дыхания лишь косвенно связаны с процессом отрыгивания жвачки, а обусловленные дыханием изменения давления в грудной клетке не являются причиной указанного явления. Приведенные соображения согласуются с наблюдениями других авторов (Вестер, 1936), отмечавших появление жвачки и у животных со вскрытой грудной клеткой, когда всякое засасывание, в силу отрицательного давления в грудной полости, было исключено.

На основании изложенных выше соображений мы пришли к выводу, что для перехода отрыгиваемой массы из рубца в пищевод не требуется ни особой движущей силы, ни силы присасывания. Существующие анатомические особенности пищевода жвачных, по нашему мнению, должны вполне обеспечить продвижение отрыгиваемой массы при открытой кардии.

Исходя из наших представлений о механизме отрыгивания и о механическом воздействии рубца на его содержимое сокращением мешков, следует признать, что каждый раз отрыгивается та часть желудочного

содержимого, которая в момент рефлекторного открывания кардии находится ближе всего от нее. Однако жвачке подвергается отнюдь не тот корм, который был съеден в последний момент, поскольку в преджелудках жвачных не известны процессы насливания, встречающиеся в однокамерном желудке, благодаря которым пища, позднее проглоченная, располагается около кардии. Указанное насливание едва ли возможно также и в силу наличия интенсивных перемешивающих движений рубца и чередующихся сокращений сетки. Так как, благодаря всему этому, новый корм весьма скоро перемешивается со старым, то и отрыгиваемая масса, по большей части должна состоять из смеси того и другого.

ВЫВОДЫ

1. Методом рентгенологических исследований установлено на овцах и телятах, что в процессе отрыгивания пищевой массы и поступления ее в ротовую полость важнейшая роль принадлежит пищеводу, его сократительной способности.

2. Пищевод легко наблюдаем в процессе жвачки, когда животное просвечивается в боковом положении. При отрыгивании он заполняется контрастной массой на всем его протяжении и по всей длине представляется черной полосой с несколькими расширениями.

3. При отрыгивании пищевод вначале расширяется до середины своей длины, а затем суживается (сокращается) в своей задней трети. Волна сокращения распространяется вверх и вниз, захватывая в конце концов на непродолжительное время весь пищевод. При этом жидкая часть контрастного содержимого направляется назад в желудок, а плотная, находящаяся выше сужения (сокращения) пищевода, направляется в ротовую полость.

4. Сокращения сетки или рубца, как правило, не предшествуют отрыгиванию. Поступление в пищевод отрыгиваемой массы происходит, повидимому, рефлекторно и обусловлено анатомическими и топографическими особенностями пищевода и его соединения с желудком.

5. Процесс отрыгивания тесно связан с изменениями функций органов дыхания. Однако эти изменения не являются причиной поступления пищевой массы из желудка в пищевод и ее продвижения в ротовую полость.

ЛИТЕРАТУРА

- Алеев А. М., Тр. Днепропетровск. сель.-хоз. инст., 2, 37, 1948; Сб. работ Днепропетровск. сель. хоз инст., 4, 93, 1950.
Вестер И. Физиология и патология преджелудков у жвачных. М. — Л., 1936.
Криницин Д. Я., Физиолог. журн. СССР, 19, 673, 1935.
Хруцкий Е. Т., Физиолог. журн. СССР, 23, 1937.
-

О ТЕМПЕРАТУРНОМ КОЭФФИЦИЕНТЕ ФАГОЦИТОЗА

Н. В. Пучков и А. Л. Федорова

Кафедра физиологии животных Московского технического института рыбной промышленности им. А. И. Микояна

- Поступило 6 II 1949

Изменение быстроты фагоцитоза у человека и животных при различных температурах изучалось Мадсенем и Вульфом (Madsen et Wulff, 1919). Фагоцитируемым материалом служили кишечные палочки, или стафилококки. По данным, полученным в этой работе, лейкоциты человека и теплокровных животных начинают фагоцитировать уже при температуре, равной 0 и даже -5° , и постепенно усиливают фагоцитарную активность до оптимума при температуре тела.

Для характеристики изменения скорости фагоцитоза Мадсен и Вульф вычисляли отношение скоростей реакции при увеличении температуры на 10° , т. е. так называемый температурный коэффициент (Q_{10}). В различных опытах Q_{10} колебался от 1.3 до 1.85.

Кроме того, для этой цели авторам служила формула Аррениуса

$$K_2 = K_1 e^{\frac{\mu}{2} \left(\frac{T_2 - T_1}{T_1 \cdot T_2} \right)},$$

где K_1 и K_2 означают скорость реакции при абсолютных температурах T_1 и T_2 ; e — основание натуральных логарифмов.

Входящая в эту формулу константа μ , характеризующая изменение скорости реакции, колебалась в пределах от 4000 до 11 000.

Мадсенем и Вульфом были поставлены также 4 опыта на лейкоцитах лягушек; однако в этих случаях не было получено ясной зависимости силы фагоцитоза от температуры, вследствие чего авторы сделали вывод, что у холоднокровных животных сила фагоцитоза остается одной и той же при разных температурах.

Позднее к вопросу о температурном коэффициенте фагоцитоза возвратился Фенн (Fenn, 1922). Лейкоциты для опыта он получал из брюшной полости крысы; в качестве материала для фагоцитоза служила взвесь частичек кварца или угля. Считая, что обычная методика подсчета силы фагоцитоза (по количеству частиц, захваченных лейкоцитами) не точна, Фенн подсчитывал в счетной камере для кровяных телец частицы кварца или угля, которые оставались непоглощенными, вне лейкоцитов. Таким образом он определял время, необходимое для захватывания 25, 50 и 75% частиц кварца или угля из общей смеси их с лейкоцитами. Прделанные им опыты показали, что скорость фагоцитоза возрастает значительно быстрее в интервале между 23 и 27° , чем между 30 и 37° . Коэффициент Вант-Гоффа в первом случае равнялся в среднем 18.0, а во втором — 1.41.

Таким образом, полученный Фенном результат значительно отличался от найденного в опытах Мадсена и Вульфа.

Как видно из этих литературных ссылок, вопрос о температурном коэффициенте фагоцитоза нельзя считать достаточно выясненным. Поэтому мы решили подвергнуть этот вопрос новому экспериментальному исследованию.

Методика Фенна, устраняя некоторые недочеты, свойственные обычному методу подсчета силы фагоцитоза, в то же время имеет еще более существенные недостатки. Трудность метода заключается в том, что как частицы, так и лейкоциты вероятно агглютинируются в течение опыта, и невозможно быть уверенным, проникают ли частицы активно внутрь лейкоцитов или только задерживаются снаружи. Таким образом, температурный коэффициент, полученный Фенном, характеризует лишь изменение клейкости поверхности лейкоцитов, но не истинную способность их поглощать частицы.

Прямой подсчет поглощенных лейкоцитами частиц, несомненно имеет преимущество перед методом Фенна, указывая на действительную фагоцитарную способность лейкоцитов. Поэтому мы для своих опытов избрали последний метод, исправив некоторые дефекты, которые не были учтены прежними исследователями.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Наши опыты были проделаны с лейкоцитами крови человека, лягушки и рыбы (карпа *Cyprinus carpio*).

В опытах с кровью человека для фагоцитоза была использована кишечная палочка (*B. coli communis*), в опытах на лягушках и рыбах — бациллы Фридмана (туберкулез черепахи). Скорость фагоцитоза для лейкоцитов человека определялась при температуре 0, 20, 30, 37 и 45°; для лейкоцитов лягушки — при 0, 10, 20, 30 и 40°, и для рыбы — при 0, 5, 10, 15, 20, 25 и 30°.

Взвесь, содержащая около 50 000 микробов в 1 μ л, размещалась в пробирках, по 3 мл в каждой. Количество пробирок в каждом опыте соответствовало числу исследуемых температурных точек. Каждая пробирка со взвесью выдерживалась предварительно 30 мин. при одной из вышеуказанных температур. После этого в каждую пробирку добавлялось по 0.1 мл крови, взятой у человека из мякоти пальца, у лягушки из сердца, у рыб из хвостовой артерии. После перемешивания крови с взвесью микробов, пробирки оставались при исследуемых температурах на 25 мин. Затем пробирки с содержимым центрифугировались и из верхнего слоя осевшей крови делались мазки. Последние фиксировались метиловым спиртом и окрашивались: в опытах с человеческой кровью по Романовскому—Гимза, в опытах с кровью лягушек и рыб анилиновым фуксином с последующей докраской метиленовой синью. Далее производился подсчет количества микробов, захваченных 200 лейкоцитами в каждом мазке.

Метод прямого подсчета имеет один большой недостаток, который значительно искажает результаты подсчета. Он заключается в следующем. При приготовлении мазка из взвеси лейкоцитов и микробов часть последних оседает на располагающихся на поверхности стекла лейкоцитах. Количество таких случайно осевших микробов тем больше, чем более густой была взвесь микробов. При просмотре готового мазка случайно осевшие микробы не отличимы от микробов истинно фагоцитированных и лежащих внутри протоплазмы лейкоцитов. Поэтому подсчет в мазке всегда дает более высокую цифру, чем на самом деле фагоцитировано микробов. В этом легко убедиться, если приготовить мазок немедленно после смешивания лейкоцитов и микробов: при этом условии, несмотря на то, что ввиду недостаточности времени никакого фагоцитоза не могло иметь места, при подсчете мазка всегда можно наблюдать некоторое число микробов, якобы находящихся внутри лейкоцитов. Это наблюдается и тогда, когда фагоцитарная деятельность лейкоцитов полностью подавлена, например после добавления фтористого натрия. Так как эта ошибка постоянна при одинаковом количестве лейкоцитов и микробов в приготовляемой взвеси, то ее можно учесть, приготовив в отдельной пробирке, так же как для опытных образцов, взвесь, и немедленно после перемешивания лейкоцитов с микробами сделать мазок. Истинное количество фагоцитированных микробов может быть теперь получено путем вычитания из подсчитанной в опытной мазке цифры числа микробов, кажущихся поглощенными в контрольном мазке.

Проведя подобный контроль, мы могли убедиться, что, вопреки утверждению Мадсена и Вульфа, фагоцитоз полностью отсутствует как при 0° , так и при температурах ниже 0° . Это в равной степени относится к лейкоцитам человека, лягушки и рыбы. Поглощение частиц в слабо выраженной степени начинается лишь при от $+3$ до $+5^{\circ}$.

Кроме указанного выше контроля, мы проверили это и путем подсчета частиц, находящихся вне лейкоцитов. Для фагоцитоза в последнем случае мы использовали взвесь частиц стекла. Чтобы получить взвесь мелких равномерных частиц для фагоцитоза мы использовали способ оседания, описанный в работе Фенна. К взвеси частиц добавлялось небольшое количество казеина, так как фагоцитоз частиц, адсорбировавших белок, происходит значительно энергичнее. Эти опыты также показали, что при 0° никакого фагоцитоза не происходит, даже если выдерживать смесь лейкоцитов с частицами стекла в течение 2 и более часов.

Результаты наших опытов при других температурах представлены в табл. 1, 2 и 3. Количество фагоцитированных микробов дано в таблицах с поправкой, т. е. после вычитания числа случайно осевших микробов, установленного по контрольному опыту.

Таблица 1

Кровь человека, фагоцитоз *B. coli communis*

№ опыта	Дата опыта	Количество микробов, захваченных 200 лейкоцитами				Q ₁₀		μ
		20°	30°	37°	45°	20—30°	30—37°	
1	27 VI	17	41	66	5	2.4	2.0	14 000
2	29 VI {	17	31	44	13	1.8	1.6	10 000
3		13	32	55	4	2.4	2.2	15 000
4		7	31	35	1	4.4	1.2	17 000
5	4 VII {	21	31	72	4	1.5	3.3	13 000
6		14	62	64	19	4.4	1.1	16 000
7		12	18	25	10	1.5	1.6	8 000
8	6 VII {	22	27	40	0	1.2	1.8	6 000
9		5	21	21	9	4.2	1.0	15 000
Среднее		14.2	32.7	46.9	7.2	2.6	1.7	12 700

Из табл. 1 видно, что количество микробов, захватываемых лейкоцитами человека, возрастает до оптимума при 37° , а затем, при температуре 45° резко падает, что совпадает, в общем, с данными Мадсена и Вульфа. Однако температурный коэффициент фагоцитоза выше, чем был указан этими авторами, и в интервале между 20 и 30° в среднем равняется 2.6, а между 30 и 37° — 1.7. Температурная характеристика μ также соответственно выше полученной Мадсеном и Вульфом и в среднем равна 12 700.

Лейкоциты холоднокровных животных оказались, так же как и лейкоциты теплокровных, способными увеличивать свою фагоцитарную активность вместе с повышением температуры. У лягушки фагоцитоз достигает оптимума около 30° . Дальнейшее повышение температуры до 40° вызывает снижение скорости фагоцитоза (табл. 2). У рыб

Т а б л и ц а 2
Кровь лягушки, фагоцитоз бацилл Фридмана

№ опыта	Дата опыта	Количество микробов, захваченных 200 лейкоцитами				Q ₁₀		μ
		10°	20°	30°	40°	10—20°	20—30°	
1	30 XII	4	44	76	60	11.0	1.7	25 000
2		39	90	84	34	2.3	—	7 000
3		7	23	29	39	3.3	1.3	12 000
4	7 I	2	23	39	54	11.5	1.7	25 000
5		11	45	52	59	4.1	1.2	13 000
6		32	121	146	61	3.8	1.2	13 000
7	6 I	19	50	—	26	2.6	—	16 000
8		14	25	43	44	1.8	1.7	10 000
9		20	37	111	27	1.8	3.0	15 000
10	29 I	41	80	83	11	1.9	1.0	6 000
Среднее		18.9	53.8	73.6	41.5	4.4	1.6	14 200

Т а б л и ц а 3
Кровь рыбы (*Cyprinus carpio*), фагоцитоз бацилл Фридмана

№ опыта	Дата опыта	Количество микробов, погло- щенных 200 лейкоцитами						Q ₁₀				μ
		5°	10°	15°	20°	25°	30°	10—15°	15—20°	20—25°	25—30°	
1	21 XI	16	25	25	33	39	67	1.0	1.7	1.4	3.0	9 000
2	23 XI }	9	10	41	41	114	115	16.8	1.0	7.7	1.0	16 000
3		28	28	59	60	79	127	1.0	4.4	1.0	2.6	10 000
4		—	15	21	34	40	60	2.0	2.6	1.4	2.2	12 000
5		9	29	30	41	52	70	1.1	1.9	1.6	1.8	13 000
6	14 XII	0	21	23	68	71	83	1.2	8.7	1.1	1.4	12 000
7	24 XII }	8	10	—	53	76	97	—	—	2.1	1.6	16 000
8		2	10	13	22	79	82	1.7	2.9	12.9	1.1	23 000
9		—	2	7	17	31	44	12.2	5.9	3.3	2.0	26 000
Среднее		10.3	16.7	27.3	41.0	64.6	82.8	5.0	3.2	3.7	1.9 [*]	15 200

интенсивность фагоцитоза также возрастает с повышением температуры вплоть до 30°.

Можно думать, что отрицательный результат, полученный Мадсенем и Вульфом в опытах с лейкоцитами лягушки, объясняется следующим обстоятельством. Как мы убедились, поглощение кишечной палочки (и вероятно стафилококков) лейкоцитами лягушек происходит медленнее, чем лейкоцитами человека. При употреблявшемся Мадсенем и Вульфом 15-минутном выдерживании лейкоцитов с микробами, количество истинно поглощенных микробов было весьма незначительно и не превышало обычной статистической ошибки подсчета, основная же масса якобы фагоцитированных микробов состояла из палочек или кокков, случайно осевших на лейкоциты в мазке. Поэтому, повидимому, в многочисленных опытах Мадсена и Вульфа существенной разницы в силе фагоцитоза при разных температурах и не было обнаружено.

Температурный коэффициент для лейкоцитов лягушки составляет для интервала температур 10—20° 4.4 и для интервала 20—30° 1.6. Для лейкоцитов рыб температурный коэффициент также уменьшается по мере возрастания температуры, с 6.9 при 5—10° до 1.9 при 25—30°. Это явление весьма напоминает ту картину, которая известна для изменения скорости других биологических реакций: частоты биения сердца, движения протоплазмы в клетках и др. (см., например, в работе Ельциной, (1940).

Любопытно, что, несмотря на различие фагоцитируемого материала, средние для константы μ получались весьма близкими для лейкоцитов как человека, так и холоднокровных животных.

Как указывалось выше, Фенном был получен значительно более высокий коэффициент фагоцитоза при температурах ниже 30°. Однако этот коэффициент скорее характеризовал изменение способности лейкоцитов к прилипанию, а не к истинному поглощению частиц. Чтобы проверить это предположение, нами была проведена серия опытов по влиянию температуры на способность лейкоцитов человека прилипать к твердым предметам. Для этой цели мы использовали методику Филиппсборна (Phillippsborn, 1930).

Принцип этой методики заключается в том, что капля крови определенного объема, взятая из мякоти пальца, наносится на предметное стекло. Через 30 мин. после этого кровь смывается слабой струей воды, а приклеившиеся к поверхности стекла лейкоциты фиксируются, окрашиваются и подсчитываются с помощью окуляр-микрометра. Мы подсчитывали количество лейкоцитов, приклеившихся на одинаковой площади стекла, при температуре 4, 13, 30 и 37°. Из получившихся цифр был вычислен Q_{10} и константа μ .

Таблица 4

Кровь человека. Изменение вязкости поверхностного слоя протоплазмы лейкоцитов

№ опыта	Дата опыта	Q ₁₀			μ
		4—13°	13—30°	30—37°	
1	17 X	4.5	4.1	7.6	27 000
2	5 X	4.2	4.0	—	23 000
3	9 X {	5.4	2.0	1.3	21 000
4		—	10.9	1.7	21 000
5	17 X	4.0	13.1	1.2	29 000
6	16 X {	5.7	4.0	1.5	22 000
7		17.0	4.3	1.5	28 000
8		2.8	14.7	2.1	30 000
9	23 X {	—	17.7	—	49 000
10		6.0	13.7	1.4	40 000
Среднее		6.2	8.8	2.3	29 000

Как видно из таблицы, в этом случае мы получили более высокий Q_{10} , чем при фагоцитозе и, кроме того, значительно больший для интервала температур ниже 30°. Константа μ в среднем также получалась приблизительно в 2 раза больше, чем в случае фагоцитоза. Этот коэффициент значительно ближе подходит к данным Фенна, чем к коэф-

фициенту, полученному в наших опытах, и, очевидно, говорит в пользу того, что изменение вязкости поверхностного слоя протоплазмы при изменении температуры идет иным темпом, чем поглощение частиц лейкоцитами.

В настоящее время весьма распространен взгляд на ведущую роль поверхностного натяжения в механизме фагоцитоза. Однако в свете описанных выше данных вряд ли возможно признать за поверхностным натяжением подобное значение. Различные биологические жидкости изменяют свое поверхностное натяжение с повышением температуры лишь незначительно; (Введенский, 1927); поэтому, принимая ведущую роль поверхностного натяжения в акте фагоцитоза, трудно было бы объяснить его высокий температурный коэффициент.

ВЫВОДЫ

1. Как лейкоциты человека, так и лейкоциты холоднокровных животных не фагоцитируют при 0° и более низких температурах; фагоцитоз начинается только при температуре несколько выше нуля. Фагоцитарная активность лейкоцитов человека и холоднокровных животных (лягушки, рыбы) возрастает по мере повышения температуры и достигает оптимума у человека при 37° , а у лягушки при 30° .

2. Константа μ , характеризующая изменение скорости реакции в формуле Аррениуса, в опытах была получена весьма близкой как для лейкоцитов человека, так и для лейкоцитов холоднокровных (средние величины 12 700, 14 200, 15 200).

3. Температурный коэффициент фагоцитоза (Q_{10}) для лейкоцитов человека, в интервале температур $20-30^{\circ}$, равен 2.6, а в интервале $30-37^{\circ}$ — 1.7. Для лейкоцитов холоднокровных животных Q_{10} также наиболее высок при температурах $5-10^{\circ}$ и уменьшается при более высоких температурах.

4. Способность лейкоцитов человека прилипать к твердым предметам не идет параллельно со скоростью фагоцитоза и отличается как более высоким Q_{10} , так и вдвое более высокой константой μ .

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н., Журн. exper. биол. и мед., 4, № 14, 956, 1927.
Ельцина Н. В., Усп. совр. биол., 12, в. 1, 52, 1940.
Fenn W. O., J. gen. Physiol., 3, 331, 1922.
Madsen Th. et O. Wulff, Ann. d'Inst. Pasteur, No. 7, 437, 1919.
Philippborn E., Folia haematol., 47, 31, Leipzig, 1930.

ВЫДЕЛЕНИЕ ЛЕТУЧИХ НАРКОТИКОВ ЧЕРЕЗ ВЕРХНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

И. Д. Гадаскина

Токсикологическая лаборатория Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний

Поступило 14 V 1951

До последнего времени в литературе существовало мнение, что в верхних дыхательных путях на протяжении более или менее длительного промежутка времени может происходить задержка только химически весьма активных газов и паров. Задержка их обуславливается быстро протекающими химическими реакциями, которые тут же на месте приводят к разрушению вдыхаемого вещества и поступлению в кровь продуктов их превращений (Гендерсон и Хаггард, 1930).

Однако, нашими работами (Гадаскина, 1949) была показана ошибочность подобной точки зрения. Нам удалось показать, что такие мало активные химические соединения, как летучие наркотики (опыты были поставлены с дихлорэтаном, ацетоном и этиловым спиртом, также задерживаются в верхних дыхательных путях, причем величина задержки определяется значениями коэффициентов растворимости их паров в воде. Только в том случае, когда значение коэффициентов растворимости очень невелико, что имеет место, например, в случае паров бензола, сорбция в верхних дыхательных путях совсем не происходит.

Более того, оказалось, что, как ни быстро проходит воздух через верхние дыхательные пути и как ни мала (сравнительно с легкими) их поверхность, даже и здесь между содержанием наркотика в воздухе и в крови успевает установиться почти полное равновесие. В пользу этого говорят наши опыты, в которых ацетон вводился в кровь, а затем одновременно производилось определение его содержания в артериальной крови и в воздухе, прошедшем через верхние дыхательные пути. Таким образом, из упомянутых опытов видно, что до сих пор явно недооценивалась всасывательная способность дыхательных путей. Представление о быстром насыщении нереагирующими газами „жидкой пленки“, выстилающей поверхность этих путей, могло явиться только при наличии мнения, что кровоснабжение стенок дыхательных путей далеко не достаточно для немедленного „отвоза“ растворяющегося на их поверхности вещества.

В связи со всем сказанным перед нами возник новый вопрос о возможной роли верхних дыхательных путей не только в задержке, но и в выделении летучих наркотиков из организма.

Теоретические соображения легко приводят к выводу, что большее или меньшее значение этого отдела дыхательных путей в процессе выделения названных веществ определяется в первую очередь коэффициентом растворимости их паров в крови. Следующий, сугубо приближенный расчет легко может иллюстрировать и подтвердить эти

соображения. Допустим, что в 1 мин. через сосуды слизистой оболочки верхних дыхательных путей проходит 10 мл крови (цифра хотя и неточная, но правдоподобная в смысле порядка величин). Допустим, что минутный объем дыхания равен 5 л. Допустим, наконец, что до начала воображаемого опыта вдыхался газ с коэффициентом растворимости в крови равным 1.

Воздух, поступающий в дыхательные пути, в первую очередь проходит мимо слизистой оболочки их верхнего отдела. Если вдыхание газа прекращено и вдыхается чистый воздух, свободный от газа, то уже в фазе вдоха в верхних дыхательных путях может идти поступление этого вещества из крови в воздух. Может ли при этом выделяться настолько значительное количество газа, чтобы воздух, поступающий далее в более глубокие дыхательные пути и альвеолы, оказывался бы почти насыщенным газом при данном его содержании в венозной крови?

Допустим, что концентрация газа в венозной крови в целом и в крови, протекающей через слизистую верхних дыхательных путей, достигла к моменту прекращения вдыхания газа 1 мг в 1 мл. В таком случае для достижения равновесия концентраций в крови и в воздухе, проходящем через дыхательные пути в 1 мин., потребуется газа 5000 мг (1×5000). Между тем кровь, прошедшая через сосуды слизистой оболочки верхних дыхательных путей, по нашему условию содержит всего 10 мг газа. Следовательно, если бы она отдала полностью весь этот газ в воздух, то это составило бы всего $0.2\% \left(\frac{10}{5000} \right)$ от количества, необходимого для насыщения воздуха, идущего далее по направлению к легким. Таким образом, в более глубокие дыхательные пути и в альвеолы будет поступать почти „чистый воздух“.

Иные результаты мы получим для очень хорошо растворимого газа. Допустим, что коэффициент растворимости его равен 1000. Оставим в силе все остальные допущения. В таком случае в крови, протекающей через слизистую оболочку верхних дыхательных путей в течение 1 мин., попрежнему будет содержаться (согласно нашему условию) 10 мг газа. Для насыщения 1 мл воздуха в этом случае потребуется 0.001 (1×0.001) газа, а для насыщения всего воздуха, вдыхаемого за 1 мин., — 5 мг (0.001×5000). В действительности в верхних дыхательных путях может выделяться в воздух максимальное количество, определяемое по формуле:

$$x = \frac{v_b \cdot d}{v_k \cdot \lambda + v_b},$$

где: v_b — минутный объем дыхания в миллилитрах; d — количество газа, содержащегося во всем количестве крови, протекающей в 1 мин. через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, выраженное в миллиграммах; v_k — минутный объем крови, протекающей через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, выраженный в миллилитрах; λ — коэффициент растворимости в крови при t° тела.

Подставив вместо букв соответствующие значения, принятые нами выше, находим, что количество газа, перешедшего в воздух из крови в верхних дыхательных путях, равняется $3.33 \text{ мг} \left(\frac{5000 \times 10}{10 \times 1000 + 5000} \right)$, что составляет 66.7% от количества необходимого для достижения равновесия с кровью. Иначе говоря, если в верхних дыхательных путях успевает установиться равновесие между содержанием газа в крови сосудов слизистой и в воздухе, находящемся в просвете этих путей, то уже при вдохе, еще на пути к легкому, воздух оказывается в значительной степени насыщенным выделяющимся газом в том случае, когда коэффициент растворимости газа в крови очень велик.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Правильность приведенных расчетов была подтверждена специальными опытами, в которых учитывалось абсолютное количество вещества, выделяющееся из организма через легкие и через верхние дыхательные пути.

Опыты ставились следующим образом. Кролику делалась трахеотомия; в трахею вставлялись две канюли — одна в сторону легких, другая в сторону верхних дыхательных путей. В опытах со спиртом в ушную вену кролика вводилось 3—3.5 г этилового спирта на 1 кг веса тела (в виде 25%-го водного раствора); в опытах с бензолом кролик дышал в течение 15—20 мин. через нижнюю трахеальную канюлю из небольшой камеры, в которой была создана концентрация этого вещества в 0.02 мг/л воздуха.

После этого через верхние дыхательные пути животного протягивался воздух по направлению от носа к трахее со скоростью 30—40 л в час. Некоторая часть этого воздуха через отводную трубку просасывалась в поглотители; в этих последних затем производилось определение — в одних опытах бензола, а в других этилового спирта. Одновременно с этим часть воздуха, выдыхаемого из легких через нижнюю трахеальную канюлю, также протягивалась через поглотители для последующего химического анализа. Общий объем вдыхаемого воздуха измерялся при помощи спирометра.

Вдыхаемый и выдыхаемый воздух разделялся в опытах со спиртом клапанами, залитыми вазелиновым маслом, а в опытах с бензолом — клапанами, содержащими воду.

Результаты опытов приведены в табл. 1 и 2.

Из табл. 1 видно, что объем выдыхаемого воздуха в опытах с бензолом довольно точно совпадает с объемом воздуха, протянутого за тот же промежуток времени через верхние дыхательные пути, и составляет за 30 мин. около 11—12 л. В то же время содержание бензола в выдыхаемом воздухе и в воздухе, протянутом через верхние дыхательные пути, было совершенно различным: в первом случае оно составляло 1—1.5 мг/л, а во втором 0—0.2 мг/л, т. е. не свыше 2% от количества, выделяемого из организма через легкие.

Иные соотношения имеют место при выделении этилового спирта (табл. 2). В первом опыте также объемы выдыхаемого воздуха и воздуха, протянутого через верхние дыхательные пути, были довольно близки друг к другу; но в отличие от того, что мы видели в опытах с бензолом, содержание спирта в воздухе в том и другом случае оказалось очень сходным и составляло 0.66—0.58 мг/л (во второй пробе первого опыта в воздухе, прошедшем через верхние дыхательные пути, содержание этилового спирта было даже несколько выше и составляло 1.4 мг/л). Во втором опыте через верхние дыхательные пути прошло несколько больше воздуха, чем через легкие. Концентрация спирта, выделившегося в воздух в обоих случаях, была очень сходной (0.5—0.7 мг/л).

Таким образом, вещество с большим коэффициентом растворимости паров в крови (этиловый спирт, коэффициент распределения его между кровью и воздухом при температуре тела — около 1500) выделялось примерно в одинаковых количествах как через легкие, так и через верхние дыхательные пути. В то же время в подобном же опыте вещество с малым коэффициентом растворимости паров в крови (бензол, $\lambda_{370} = 7.7$) в основной массе выделялось через легкие, и в ничтожном количестве (не более 2%) через верхние дыхательные пути.

Таблица 1

Сопоставление выделения бензола через легкие и через верхние дыхательные пути кролика за 30 мин.

№ опыта	Концентрация вдыхаемого бензола (в мг/л)	Время вдыхания (в мин.)	Выделение бензола			
			через легкие		через верхние дыхательные пути	
			объем выдохнутого воздуха (в л)	бензола найдено (в мг/л)	объем воздуха, протянутого через верхние дыхательные пути (в л)	бензола найдено (в мг/л)
1	0.02	20	11	1.0	12.7	0.02
2	0.02	20	10	1.5	10.7	0.017
3	0.02	15	11	1.0	11.5	0
4	0.02	20	11	1.2	11.7	0.006

Таблица 2

Сопоставление выделения этилового спирта через легкие и через верхние дыхательные пути кролика за 2 часа

№ опыта	Введено этилового спирта в кровь (в г/кг веса тела)	Выделение этилового спирта							
		через легкие				через верхние дыхательные пути			
		1-я проба		2-я проба		1-я проба		2-я проба	
		в течение первых 40 мин. после начала введения		через 1 час 20 мин. после начала введения (проба бралась в течение 30 мин.)		в течение первых 40 мин. после начала введения		через 1 час 20 мин. после начала введения (проба бралась в течение 30 мин.)	
		объем выдыхаемого воздуха (в л)	найден этилового спирта (в мг/л)	объем выдыхаемого воздуха (в л)	найден этилового спирта (в мг/л)	объем воздуха, протянутого через верхние дыхательные пути (в л)	найден этилового спирта (в мг/л)	объем воздуха, протянутого через верхние дыхательные пути (в л)	найден этилового спирта (в мг/л)
1	3.0	15.5	0.66	16.5	0.58	17.5	0.66	17.7	1.4
2	2.5	7.0	0.64	13.0	0.7	9.0	0.63	15.8	0.5

ВЫВОД

Некоторые летучие наркотики частично выделяются из организма через верхние дыхательные пути. Выделение их этим путем в значительных количествах происходит в том случае, если вещество обладает высоким коэффициентом распределения между кровью и воздухом.

ЛИТЕРАТУРА

Гендерсон и Хаггард. Вредные газы в промышленности. Русск. перев., 1930.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА И ЛИПОКАИЧЕСКОГО ВЕЩЕСТВА ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ НА ФОНЕ БОГАТОЙ ЖИРОМ И ХОЛЕСТЕРИНОМ ДИЕТЫ

С. М. Лейтес и Н. А. Исиченко

Отдел патофизиологии Всесоюзного Института экспериментальной
эндокринологии, Москва

Поступило 10 IV 1951

В настоящее время можно считать установленным, что в поджелудочной железе наряду с инсулином вырабатывается другое активное вещество, влияющее на процессы жирового обмена в печени. Это вещество получило название липокаического вещества (подробно см.: Лейтес, 1940, 1944; Г. Т. Павлов, 1948).

Инсулин и липокаическое вещество могут действовать и как синергисты и как антагонисты. Как инсулин, так и липокаическое вещество способствует устранению жировой инфильтрации печени. Инсулин, повышая содержание гликогена в печени (в тех случаях, когда в этом органе мало гликогена), тормозит поступление жира из депо в печень. Липокаическое вещество способствует окислению в печени жира и выходу его из этого органа (Генес, Лейтес и Карлинер, 1942; Г. Т. Павлов, 1947). С другой стороны, инсулин активизирует переход углеводов в жир, липокаическое же вещество устраняет ожирение печени не только потому, что способствует выходу из печени жира и его окислению, но и вследствие активирования перехода жира в углеводы. Этим Драгштедт (Dragstedt, цит. по: Лейтес, 1944) объясняет тот факт, что при введении депанкреатизированным собакам липокаического вещества у них наряду с уменьшением содержания жира в печени увеличивается глюкозурия. В отношении влияния на кетонемию действие инсулина и липокаического вещества также не вполне совпадает. Инсулин, вызывая накопление гликогена в печени и тормозя тем самым поступление жира в этот орган, понижает процессы сгорания жира в печени. Благодаря этому кетонемию уменьшается. Непосредственно на образование кетоновых тел в печени инсулин не влияет [Шиплей и Хьюмел (Shipley и Humel, 1945)]. Хотя инсулин способствует переходу углеводов в жиры в печени, но благодаря наличию липокаического вещества, с одной стороны, и активированию инсулином образования фосфолипидов — с другой, жир быстро выводится из печени (Лейтес, 1950 а и б) и, таким образом, не может служить материалом для образования кетоновых тел. Липокаическое вещество, хотя и способствует выходу жира из печени, вместе с тем, как было указано выше, активизирует его окисление и, стало быть, приводит к временному повышению содержания кетоновых тел в крови.

Таким образом, и инсулин, и липокаическое вещество препятствуют развитию ожирения печени, но в то время как инсулин при этом понижает глюкозурию липокаическое вещество в этом отношении может действовать в противоположном направлении.

Приведенные выше данные были установлены в опытах на депанкреатизированных собаках.

Если действительно липокаическое вещество и инсулин действуют антагонистически в отношении влияния на глюкозурию, то это должно хорошо проявиться при аллоксановом диабете, когда инсулин образуется в недостаточном количестве, а продукция липотропного фактора

поджелудочной железы происходит нормально (Лейтес, 1950 а и б). В этих условиях опыта избыточное введение липокаического вещества должно тормозить действие инсулина.

Выяснение вопроса о взаимодействии инсулина и липокаического вещества при сахарном диабете имеет определенное практическое значение. Если липокаическое вещество действительно ослабляет специфическое влияние инсулина на глюкозурию, то в тех случаях инсулиновой недостаточности, когда естественная продукция липокаического вещества нормальна, нет необходимости применять в терапии диабета инсулин вместе с липокаическим веществом. Применение последнего вместе с инсулином может быть показано только при так называемом тотальном диабете, т. е. когда в поджелудочной железе нарушено образование и инсулина, и липокаического вещества, а также в тех случаях диабета, которые сопровождаются патологией печени с ее жировой инфильтрацией, не устраняемой введением одного только инсулина. Хотя в этих случаях введение липокаического вещества вместе с инсулином может временно (в течение периода устранения ожирения печени) увеличивать глюкозурию и кетонемию, однако это отрицательное действие отступает на задний план по сравнению с основной положительной стороной комбинированного действия этих двух факторов — ликвидацией ожирения печени. Если депанкреатизированным собакам одновременно с подкожным введением инсулина не вводить через желудок липокаическое вещество или сырую поджелудочную железу, то ожирение печени приводит к гибели животного, несмотря на введение инсулина.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ И МЕТОДИКА

Подопытными животными служили белые крысы весом от 150 до 300 г, у которых вызывался диабет подкожным введением аллоксана в количестве 15 мг на 100 г веса в течение 2 дней. Аллоксан вводился в 5%-м растворе. Так как, согласно исследованиям одного из нас (Исиченко, 1949 б), тормозящее действие липокаического вещества в отношении развития жировой и холестериновой инфильтрации печени рельефно проявляется тогда, когда животные находятся на диете, богатой жиром и содержащей холестерин, то после развития у них диабета подопытные животные переводились на синтетическую диету следующего состава: 20% казеина, 40% жира, 32% глюкозы, 2% холестерина, 4% солевой смеси Мак Коллема, 2% агара. В пищу, кроме того, добавлялись витамины В₁, В₂, А, D и амид никотиновой кислоты. Ежедневный рацион крысы составлял 10—15 г.

Всего под опытом находилось 58 крыс. Животные были разделены на 4 группы. Опыт длился 10 дней. В 1-й, на 6-й и 11-й дни пребывания крыс на диете исследовался сахар крови и суточная глюкозурия. На 11-й день животные забивались обезглавливанием и в печени определялось содержание общих липидов, холестерина и липоидного фосфора. Кроме того, в печени, мышцах и почках определялось содержание гликогена.

Липотропный фактор получался по методу, описанному в диссертации Г. Т. Павлова и в статье Лейтес и Якушевой (1949). Холестерин определялся колориметрически; определение общих липидов производилось экстрагированием сухого порошка печени дихлорэтаном в аппарате Соклета; липоидный фосфор определялся по Бригсу; фракция триглицериды + свободные жирные кислоты вычислялась по разнице между количеством общих липидов и суммой количества холестерина и фосфолипидов; фосфолипиды вычислялись умножением количества липоидного фосфора на 25 (пересчет на лецитин); гликоген определялся по Кори с модификацией по Бранду.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние инсулина и липокаического вещества на гликемию, глюкозурию и диурез

В первой серии опытов животным с аллоксановым диабетом с 1-го по 6-й день ежедневно вводилось по 10 единиц инсулина 2 раза в день,

с 6-го по 11-й день — по 10 единиц инсулина один раз в день. Сопоставляя средние данные, приведенные в табл. 1, можно заключить, что введение инсулина приводит на 11-й день к более низкому уровню сахара крови, чем в контрольной группе без введения инсулина. В контрольной группе также имеет место ослабление симптомов диабета. Это соответствует тому, что было показано одним из нас (Исиченко, 1949а) ранее: переход с диеты, содержащей малое количество жира (5%), на диету, богатую жиром и холестерином, у животных с аллоксановым диабетом в течение 10 дней понижает гипергликемию, глюкозурию и диурез. Более рельефно сказывается введение инсулина на уменьшении диуреза и выделении сахара с мочой. Так, под влиянием введения инсулина уже на 6-й день у 6 крыс из 9 суточное выделение глюкозы было меньше 0.1 г, тогда как в контрольной группе на 6-й день подобное явление наблюдалось у половины животных (7 из 14). На 11-й день из 9 крыс, которым вводился инсулин, только у одной крысы суточная глюкозурия равнялась 0.1 г, тогда как в контрольной группе у 6 крыс суточная глюкозурия была выше этой цифры.

Таким образом, хроническое введение инсулина крысам с аллоксановым диабетом на фоне диеты, богатой жиром и холестерином, понижает гликемию и глюкозурию и значительно уменьшает диурез по сравнению с этими показателями у контрольной группы, находившейся на той же диете.

Во второй серии опытов животным с аллоксановым диабетом в той же постановке исследования, что и в предыдущей группе, ежедневно вместе с пищей вводился липотропный фактор (липокаическое вещество) в количестве 130 мг, что эквивалентно 10 г свежей ткани поджелудочной железы.

Как видно из данных табл. 1, введение липокаического вещества в большинстве случаев сопровождается развитием более высоких гипергликемии, диуреза и глюкозурии не только по сравнению с данными в серии опытов с введением инсулина, но и по отношению к данным в контрольной группе опытов.

При одновременном введении инсулина и липокаического вещества в тех дозах, какие раздельно применялись во второй и первой сериях опытов, в 4-й серии опытов отмечается менее выраженное уменьшение гипергликемии и глюкозурии, чем при введении одного только инсулина.

Таким образом, одновременное введение липокаического вещества с инсулином тормозит действие последнего в отношении влияния на гипергликемию и глюкозурию. В отношении влияния на диурез тормозящего действия липокаического вещества в большинстве опытов не наблюдалось.

Влияние введения инсулина и липокаического вещества на содержание гликогена в печени, мышцах и почках и липидов в печени

Большинство крыс предыдущих серий опытов на 11-й день забивались через 6 часов после принятия пищи. Инсулин в этот день не вводился. В печени, мышцах и почках определялось содержание гликогена. Кроме того, в печени определялось количество общих липидов, фосфолипидов, холестерина (табл. 2).

Как видно из данных, представленных в табл. 2, хроническое введение инсулина крысам с аллоксановым диабетом вызывает в большинстве опытов повышение (в среднем на 100%) содержания гликогена в печени, мышцах и почках по сравнению с этими данными у кон-

Таблица 1

Влияние введения инсулина, липокаического вещества и инсулина вместе с липокаическим веществом на гликемию, гликозурию и диурез при аллоксановом диабете (средние данные)

Группа	Количество животных	Вес (в г)		Изменения в весе (в г)	Сахар крови (в мг %)			Суточное количество мочи (в мл)			% сахара в моче			Количество сахара, выведенного с суточной мочой (в г)		
		начальный	конечный		1-й	6-й	11-й	1-й	6-й	11-й	1-й	6-й	11-й	1-й	6-й	11-й
I. Контроль (диета, богатая жиром и холестерин)	14	197	193	—4	390	185	200	32	11.5	12	4.6	2.4	2.3	1.6	0.28	0.3
II. Введение инсулина	9	202	196	—6	418	201	148	40	8	5	7.5	0.7	0.68	3.25	0.06	0.03
III. Введение липокаического вещества	18	229	213	—16	373	212	253	33	19	12	6.78	4.41	4.55	1.84	1.10	0.76
IV. Введение инсулина и липокаического вещества	16	203	190	—13	409	195	218	27	8	6	7.9	2.2	3.12	2.28	0.28	0.24

Таблица 2

Влияние введения инсулина, липокаического вещества и инсулина вместе с липокаическим веществом на содержание гликогена в печени, мышцах и почках и липидов в печени (средние данные, в скобках даны пределы колебаний)

Группа	Количество животных	Гликоген (в % на влажное вещество)				Липиды печени (в % на сухое вещество)				
		печень	мышцы	почки	общие липиды	триглицериды	фосфолипиды	холестерин		
I. Контроль	14	1.92 (0.92—2.35) 3.93 (1.95—6.03)	0.33 (0.27—0.43) 0.62 (0.31—0.71)	0.16 (0.07—0.42) 0.35 (0.22—0.41)	34.7 (23.8—50.1) 33.5 (24.3—39.6)	22.4 (12.7—29.0) 20.6 (14.1—29.4)	4.62 (2.92—6.70) 6.0 (2.65—10.19)	7.69 (5.10—9.75) 6.94 (7.02—10.2)		
II. Введение инсулина	9									
III. Введение липокаического вещества	10	1.98 (0.75—3.26) 1.32 (0.43—2.26)	0.31 (0.13—0.40) 0.37 (0.17—0.43)	0.16 (0.07—0.30) 0.17 (0.07—0.44)	31.5 (28.2—33.9) 39.2 (18.0—50.5)	19.8 (13.5—26.4) 25.8 (14.2—30.8)	5.49 (3.50—6.70) 4.05 (3.05—5.75)	6.54 (4.23—8.75) 8.65 (7.65—14.40)		
IV. Введение инсулина и липокаического вещества	16									

трольной группы, находившейся на той же диете. Содержание общих липидов, триглицеридов и холестерина существенно не изменяется, содержание фосфолипидов несколько повышено. Введение липокаического вещества не влияет на содержание гликогена в печени, мышцах и почках. Количество общих липидов (по сравнению с контрольной группой) незначительно понижено за счет фракции триглицеридов и холестерина; незначительно повышается содержание фосфолипидов.

При одновременном введении инсулина и липокаического вещества последний блокирует действие инсулина на гликоген печени, мышц и почек: содержание гликогена в печени при комбинированном действии липокаического вещества и инсулина понижается по сравнению с его содержанием в контрольной группе без введения инсулина и липокаического вещества. Что касается содержания липидов в печени, то под влиянием одновременного введения липокаического вещества и инсулина оно повышается за счет увеличения триглицеридов и холестерина.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Подводя итоги проведенным исследованиям, можно прежде всего заключить, что уменьшение гипергликемии и глюкозурии под влиянием инсулина у крыс с аллоксановым диабетом, находящихся на диете, богатой жиром и холестерином, сопровождается повышением содержания гликогена в печени, мышцах и почках. При этом, однако, количество липидов в печени не понижается. Как было указано во введении, одним из основных свойств инсулина является стимулирование им перехода углеводов в жиры. Этот процесс осуществляется как в печени, так и в жировой ткани. Одновременно с этим инсулин, активируя (при наличии липокаического вещества и липотропных пищевых факторов) образование фосфолипидов, способствует выходу из печени как синтезированного жира, так и поступившего из жировой ткани [Стеттен и сотр. (Stetten, 1946; Stetten a. Klein, 1946)]. Поэтому накопление жира в печени под влиянием инсулина можно обнаружить только при отсутствии или недостаточности липокаического вещества, или липотропных пищевых факторов (Лейтес и Якушева, 1948). Отсутствие в наших опытах понижения содержания липидов в печени, несмотря на увеличение гликогена, можно объяснить именно тем, что параллельно увеличению образования гликогена в печени имеет место и образование жира из углеводов. Одновременное усиление образования фосфолипидов в печени, на что указывает увеличение количества последних, препятствует избыточному накоплению жира в этом органе. Снижение под влиянием инсулина гипергликемии и глюкозурии вряд ли можно отнести только за счет повышения гликогена в печени, ибо в абсолютных цифрах это повышение не настолько велико, чтобы к нему свести действие инсулина на гипергликемию и глюкозурию. По данным Поулса и Друри (Pauls a. Drury, 1942), у диабетических животных под влиянием инсулина отлагается только 24% глюкозы в виде гликогена печени и мышц. Нужно думать, что специфическое действие инсулина связано не столько с увеличением образования гликогена, сколько с переходом углеводов в жиры (Лейтес и Г. Т. Павлов, 1948; Лейтес, 1950 а и б).

Результаты проведенных исследований достаточно четко показывают, что при островковом (аллоксановом) диабете, когда сохраняется продукция липотропного фактора поджелудочной железы, избыточное введение извне последнего тормозит действие инсулина на гипергликемию, глюкозурию и отложение гликогена в печени.

Исходя из указанных в начале работы соображений, можно было думать, что тормозящее влияние липокаического вещества на действие инсулина обусловлено тем, что оно препятствует переходу углеводов в жиры или стимулирует переход жира в углеводы. Если бы это было так, то при одновременном введении инсулина и липокаического вещества можно было бы ожидать понижения содержания жира в печени. В действительности, однако, содержание жира и холестерина в печени при этом не снижается. Этот результат, возможно, обусловлен тем, что исследование проводилось на фоне диеты, богатой жиром и холестерином. В этом случае не исключена возможность воздействия пищевого жира и холестерина на процессы взаимодействия инсулина и липокаического вещества в отношении обмена липидов в печени. Для выяснения этих взаимодействий необходимо проведение исследований на фоне бедной жиром и богатой углеводами диеты.

Таким образом, при островковом диабете, характеризующемся нормальной продукцией собственного липотропного фактора поджелудочной железы, избыточное его введение извне при диете, богатой жиром и холестерином, не оказывает благоприятного действия на течение диабета. Действие инсулина при этом не только не усиливается, но, наоборот, ослабляется. Это дает возможность заключить, что применение липотропного фактора поджелудочной железы при неосложненном островковом диабете противопоказано, особенно при диете, богатой жиром и холестерином. Повидимому, показанием к лечебному применению липотропного фактора может служить только такая панкреатическая недостаточность, которая характеризуется дефицитом и инсулина, и липокаического фактора. Как было уже указано, при экспериментальной модели тотальной панкреатической недостаточности (диабет после депанкреатизации) сохранение жизни животных и относительное восстановление нормальных взаимоотношений в жировом и углеводном обмене возможно только при одновременном введении инсулина и липокаического вещества. Другим показанием к применению липотропного фактора поджелудочной железы при диабете может служить сочетание диабета с поражением печени, характеризующимся жировой дистрофией ее. Установлено (Лейтес и Рязанская, 1949), что при гепатитах введение липотропного фактора поджелудочной железы в виде панкреатина в комбинации с липотропными пищевыми факторами (творог) оказывает благоприятное влияние на функцию печени и течение заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Введение в течение 10 дней инсулина при аллоксановом диабете снижает гипергликемию и глюкозурию у крыс, находящихся на диете, богатой жиром и холестерином; содержание гликогена в печени, мышцах и почках повышается, количество триглицеридов и холестерина печени существенно не изменяется, содержание фосфолипидов незначительно повышается.

2. В тех же условиях опыта одновременное введение с инсулином липотропного фактора поджелудочной железы тормозит указанное действие инсулина.

3. При островковом диабете, характеризующемся нормальной продукцией липотропного фактора поджелудочной железы, избыточное его введение извне, при диете, богатой жиром и холестерином, не является благоприятным в отношении снижения гипергликемии и глюкозурии.

ЛИТЕРАТУРА

- Генес С. Г., С. М. Лейтес и С. Я. Карлинер, Бюлл. экспер. биол. и мед., 14, № 1, 52, 1942.
- Исиченко Н. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 27, № 2, 157, 1949а; Арх. патол., № 4, 48, 1949б.
- Лейтес С. М. Регуляция жира-углеводного обмена. Харьков, 1940; Усп. совр. биол., 18, № 2, 214, 1944; Клинич. мед., № 1, 10, 1950; Усп. совр. биол., 29, № 1, 21, 1950.
- Лейтес С. М. и Г. Т. Павлов, Бюлл. экспер. биол. и мед., № 5, 374, 1948.
- Лейтес С. М. и Е. В. Рязанская, Сов. мед., № 7, 1949.
- Лейтес С. М. и Т. С. Якушева, Бюлл. экспер. биол. и мед., 26, № 11, 394, 1948; Арх. патол., № 4, 44, 1949.
- Павлов Г. Т., Бюлл. экспер. биол. и мед., 23, № 5, 354, 1947., М., 1948.
- Pauls F. a. D. Drury, J. Biol. Chem., 145, 481, 1942.
- Shipley R. a. J. P. Humel, Am. J. Physiol., 144, 51, 1945.
- Stetten D., J. Am. Med. Ass., 132, 373, 1946.
- Stetten D. a. Klein, J. Biol. Chem., 162, 377, 1946.
-

ПРОСТОЙ СПОСОБ ОПЕРАЦИИ ПАВЛОВСКОГО МАЛЕНЬКОГО ЖЕЛУДОЧКА ИЗ БОЛЬШОЙ И МАЛОЙ КРИВИЗНЫ ЖЕЛУДКА

А. В. Соловьев

Институт физиологии им. И. П. Павлова Академии Наук СССР, Ленинград

Поступило 16 II 1952

Свой способ выкраивания маленького желудочка И. П. Павлов предложил в 1894 г. Следовательно, с тех пор прошло почти 60 лет. Несмотря на такой длительный срок, актуальность этой операции несколько не уменьшилась. Ни одна кафедра или лаборатория не может обойтись без этой операции при изучении физиологии пищеварения.

Единственным препятствием к оперированию маленького желудочка по Павлову является трудность этой операции. Как известно, у самого Павлова эта операция длилась продолжительное время; тем более она затягивается у людей, мало искушенных в ней. При этом смертность после операции была очень высокой. Предложенные после Павлова различные модификации операций маленького желудочка (Болдырев 1925; Бресткин и Савич, 1925, и др.) по тем или другим причинам не нашли распространения.

В последние годы в лаборатории К. М. Быкова сначала Г. М. Давыдовым (1950), а потом вместе с ним и мною операция выкраивания маленького желудочка постепенно упрощалась, и к настоящему времени ход операции получил настолько законченный вид, что ею может пользоваться более широкий круг физиологов.

К этому нужно еще присовокупить и тот факт, что одновременно с выкраиванием маленького желудочка из большой кривизны желудка в лаборатории К. М. Быкова, прежде всего Г. М. Давыдовым (1935), разработан метод выкраивания маленького желудочка из малой кривизны.

Ввиду особых взаимоотношений между малой и большой кривизной мы теперь считаем необходимым изучать секрецию желудка отдельно на каждой кривизне.

Настоящая статья печатается в связи с большим количеством запросов, получаемых нашей лабораторией от широкого круга физиологов, особенно начинающих, с просьбой ознакомить их с нашей модификацией выкраивания павловского желудочка как на большой, так и на малой кривизне.

При нашей модификации маленькие желудочки принципиально ничем не отличаются от обычных павловских желудочков, но ввиду того, что нам удалось упростить весь ход операции, считаем нужным описать ее более подробно.

Собака, предназначенная для операции, не кормится сутки. Никаких слабительных перед операцией мы ей не даем. За час до операции под кожу собаке вводится морфий. Обычно мы даем несколько увеличенную дозу морфия — до 1 мл 2%-го раствора на 1 кг веса собаки. Операция проходит под эфирно-хлороформным наркозом. Увеличенное количество морфия дает возможность уменьшить дозу хлороформ-эфира и создает более спокойный сон.

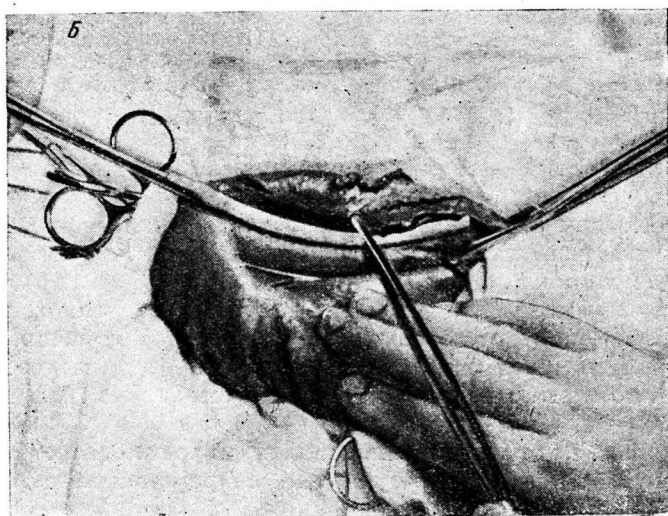
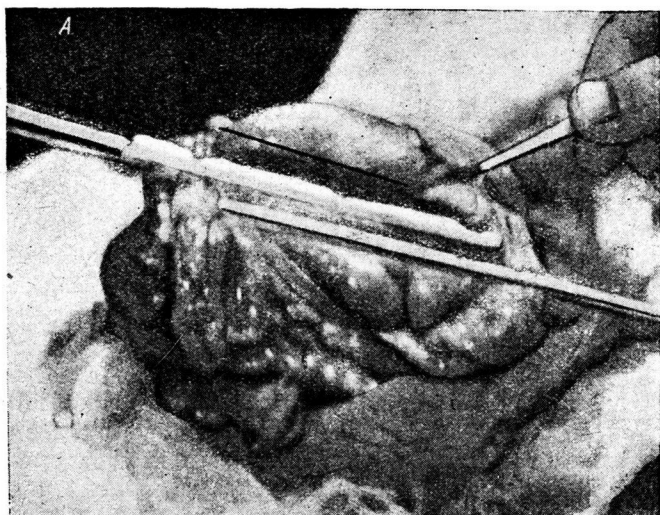


Рис. 1. Наложение кишечных жомов, отделяющих полость маленького желудка от большого:

А — на большой кривизне; черная линия выше жома — линия разреза желудка; Б — на малой кривизне.

Брюшная стенка вскрывается по средней линии, начиная от мечевидного отростка вниз на 6—8 см. Желудок извлекается через брюшную стенку, и сальник осторожными движениями сдвигается вниз в брюшную полость. В зависимости от места операции накладываются кишечные жомы, отделяющие область маленького желудка от большого. На рис. 1 указаны места наложения жомов на большую (А), и на малую (Б) кривизну желудка.

В связи с тем, что в течение всего хода операции мы не прошиваем и не перевязываем сосудов в местах разреза стенки желудка, жомы, во избежание кровотечения во время операции, должны быть довольно крепкими, эластичными и достаточно удалены от линии разреза (на 1.5—2 см). Между жомами также должно быть некоторое расстояние.

Предназначенный для маленького желудка лоскут режется ножницами до того места, где должен быть сохранен перешеек. Перешеек не должен быть узким, так как в противном случае, в связи с большим количеством перерезанных нервов, может быть незначительная секреция. Обращаем внимание, что линия разреза проходит не между жомами, а над ними. Это показано чертой на рис. 1.

После разреза лоскут отбрасывается в противоположную сторону от линии разреза, и начинается первый ответственный этап — образование сводов из слизистой оболочки как большого желудка, так и маленького желудка.

Осторожными движениями двух пинцетов слизистая оболочка у основания лоскута раздвигается (при участии помощника), натягивается и маленькими ножницами с острыми концами перерезается от одного угла до другого. Следует указать на одну небольшую, но очень существенную деталь: чтобы лучше делать свод у большого желудка, перешеек слизистой оболочки режется не по прямой линии, а по изогнутой, с выпуклостью в сторону маленького желудка, как это показано на рис. 2.

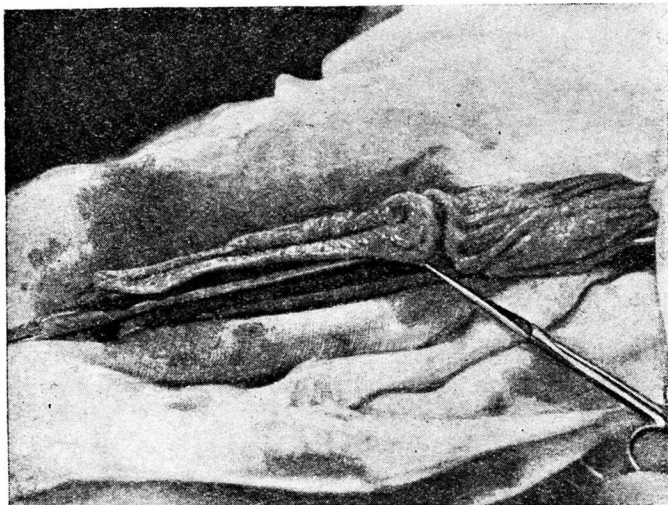


Рис. 2. Разрез слизистой оболочки на перешейке.

Затем, при поднимании пинцетами краев слизистой оболочки последняя этими же ножницами отслаивается от серозно-мышечного слоя в обе стороны, примерно на 1.5—2 см в каждую сторону (рис. 3).

Берется длинная, тонкая, но крепкая нитка на острой круглой хирургической игле и, начиная от угла разреза, слизистая оболочка каждого края набирается через край на нитку. После того как оба края набраны, еще до их стягивания удобно наложить два одиночных шва на подслизистый слой перешейка. Нитки должны захватывать самый поверхностный слой подслизистой и только в отдельных местах (рис. 4, две средних нитки). Это необходимо для того, чтобы стянуть потом ту трубку, которая получается после удаления в этом месте слизистой оболочки.

Собранный на нитку край слизистой оболочки стягивается и завязывается узлом в обратную сторону от будущего шва. Для этого нужно кончиком пинцета придержать слизистую оболочку у ее основания и осторожно завязать узел у кончика пинцета так, чтобы собранная в узел оболочка попала потом внутрь шва. Это видно из рис. 5.

Короткий конец нитки отрезается. Для того чтобы узел не соскользнул, один раз иголкой захватывается подслизистый слой в основании узла, и слизистая оболочка начинает сшиваться непрерывным швом.

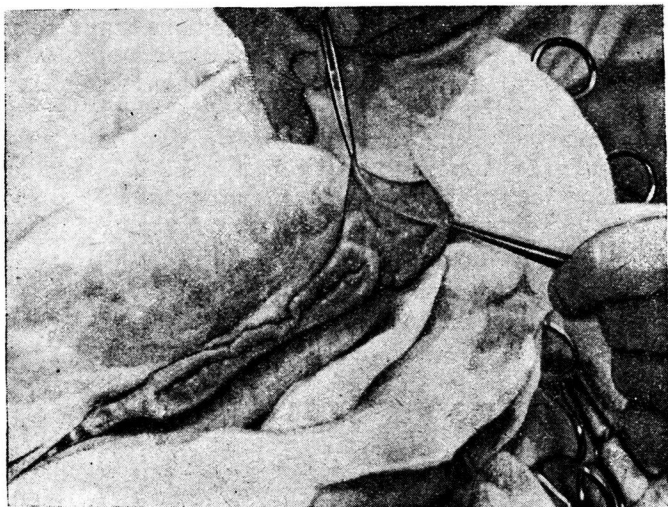


Рис. 3. Отслаивание слизистой оболочки желудка, предназначенной для свода.

Накладывание шва на слизистую оболочку является вторым ответственным моментом. Для избежания последующего кровотечения и проникания содержимого желудка в рану необходимо, чтобы во время

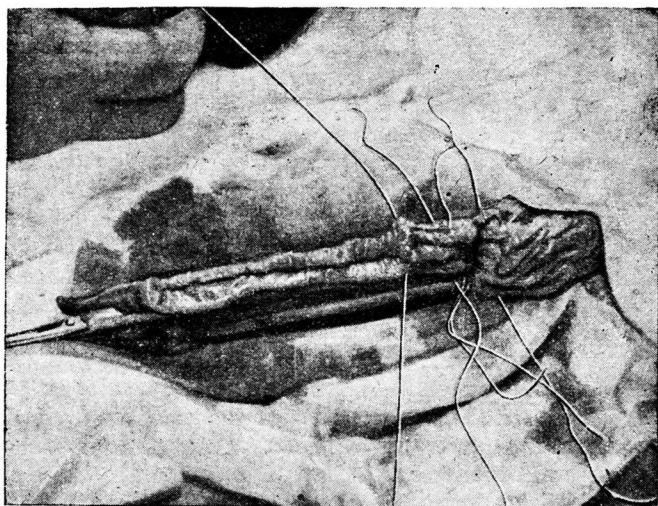


Рис. 4. Накладывание швов на края слизистой оболочки для образования сводов и двух одиночных швов для закрытия образующегося дефекта (две средние нитки).

шитья нитка все время находилась в натянутом состоянии. Это уже в значительной мере зависит от искусства ассистента, которого приходится специально этому обучать. Следовательно, слизистая оболочка должна туго набираться на нитку. Это хорошо видно из рис. 6.

После наложения шва на слизистые оболочки (в обе стороны) затягиваются те нитки, которые были наложены на перешеек, и начинается третий ответственный этап — зашивание серозно-мышечного

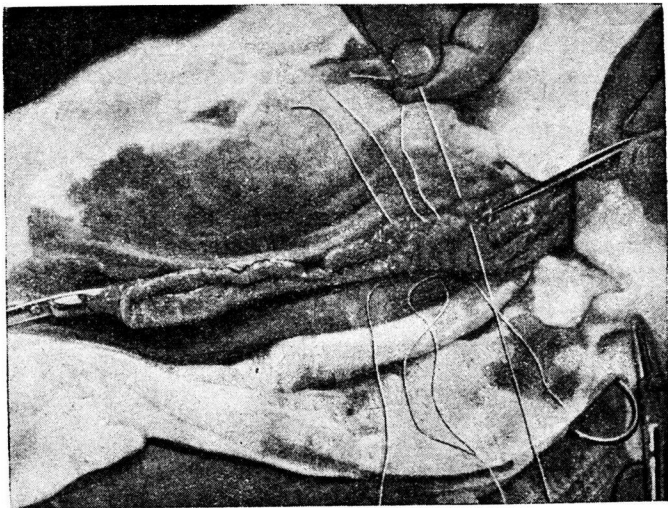


Рис. 5. Образование свода. Затягивание узла с помощью пинцета.

слоя. Шьется он одиночными швами. Дело в том, что, как уже было указано, при разрезе стенки желудка кровеносные сосуды не перевязываются; благодаря жомам, кровотечения во время операции не

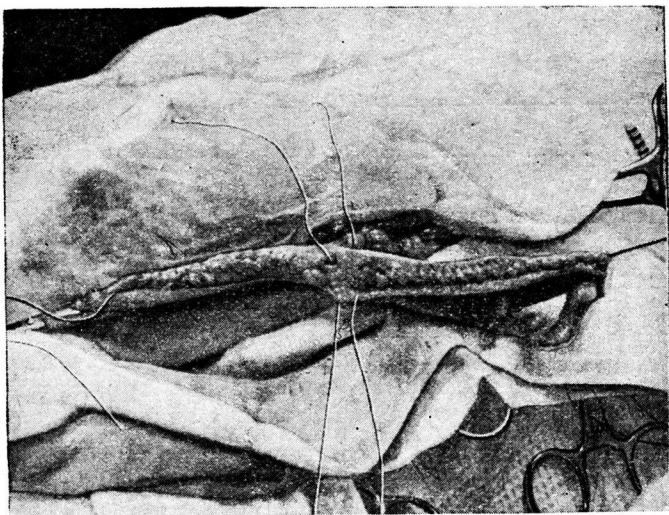


Рис. 6. Наложение непрерывного шва на слизистую оболочку в обе стороны от перешейка.

бывает, но если плохо стянуть края раны, то оно может появиться после операции при снятии жомов. Во избежание этого швы должны быть наложены таким образом, чтобы все перерезанные сосуды были стянуты этими швами. Захватывать ткань следует как можно глубже,

наискось и чаще, крепче затягивать узлы. Начинать шить лучше от перешейка, в обе стороны от него.

После того как наложены швы, жомы снимаются. Обычно этого бывает достаточно, чтобы предотвратить кровотечение. Если же кровотечение все-таки будет наблюдаться, то следует наложить еще один ряд швов — серозно-серозный. Полученный маленький желудочек оберывается сальником, который отдельными слабыми швами подшивается вдоль всего шва. Рис. 7 изображает два желудочка, сделанные из большой и малой кривизны желудка.

Вшиваются желудочки своими свободными концами в углы разреза брюшной стенки. Мы всегда вшиваем желудочек из малой кривизны в передний угол, из большой кривизны — в задний. При вшивании желудочка его серозно-мышечный край захватывается двумя швами и подшивается к мышечному слою стенки живота так, чтобы слизистая оболочка маленького желудочка выступала над раной. В этом случае

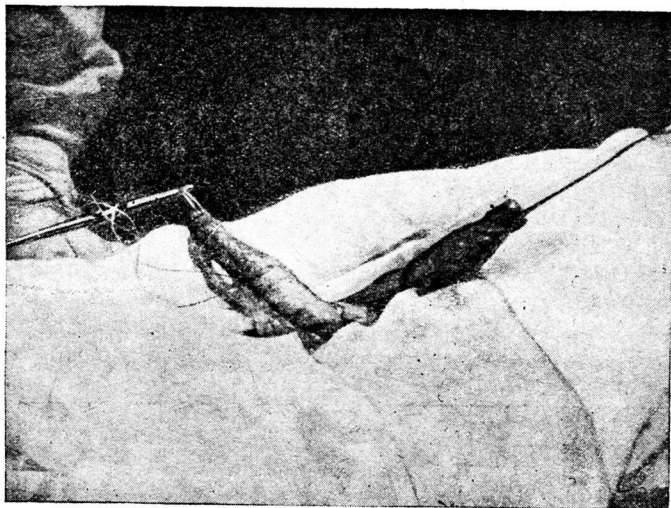


Рис. 7. Готовые два желудочка из малой и большой кривизны.

она ляжет „шапкой“ на кожу живота и не уйдет впоследствии вглубь (рис. 8). Слизистая оболочка желудочков несколькими швами подшивается к краям кожи живота.

Длительность всей операции при таком способе равняется: на большой кривизне 40—50 мин., на малой — 60—80 мин.

Нужно помнить, что малая кривизна желудка богато снабжена крупными сосудами, к ней трудно подбираться, трудно бывает наложить жомы, поэтому, хотя принципиальной разницы в ходе операции нет, она должна проводиться более тщательно. Лоскут на малой кривизне выкраивается таким образом, что в него должны войти разветвления блуждающего нерва, которые видны здесь простым глазом в виде так называемой „гусиной лапки“. Выкраивается лоскут из стенки обеих сторон кривизны желудка, но можно выкроить его и из стенки одной (передней) стороны, с захватом окончаний только переднего левого блуждающего нерва.

Ясно, что размеры малой кривизны не позволяют делать из нее маленький желудочек больших размеров. Если, например, Павлов выкраивал маленький желудочек из большой кривизны примерно равным $\frac{1}{10}$ части большого, то в данном случае он равняется примерно $\frac{1}{20}$

части большого. Это не мешает секретированию им очень больших количеств сока.

В случае необходимости накладывать два желудочка — на малой и большой кривизне — возникают всегда два вопроса: накладывать ли желудочки одновременно или в разное время и как делать разрез на большой кривизне — в сторону кардиа или в сторону пилоруса?

Мы обычно делаем оба желудочка одновременно, так как вторичная операция всегда осложняется спайками в полости живота, образующимися после первой операции и мешающими наложению второго желудочка. Г. М. Давыдов делал эту операцию в два приема.

Второй вопрос — как делать разрез для желудочка большой кривизны — имеет существенное значение. Если его делать в сторону кардиа, то мы будем иметь значительные нарушения в иннервации со стороны пилорической части, зато сохранится иннервация со стороны

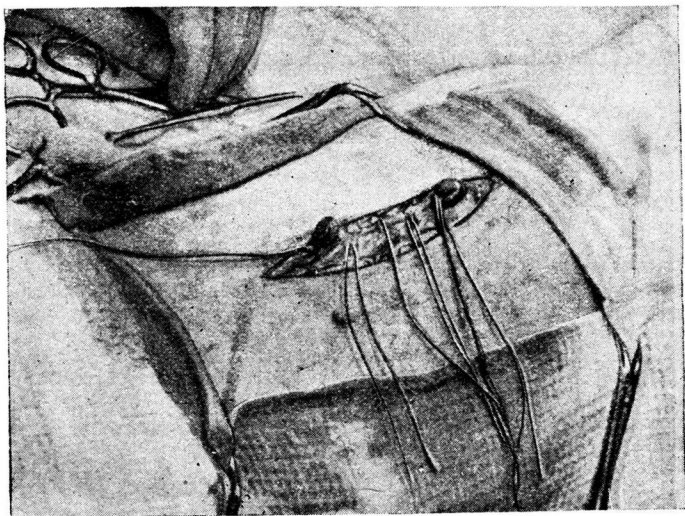


Рис. 8. Подшивание желудочков в стенку живота.

блуждающего нерва. Если разрез делать от кардиа в сторону пилорической части, то при этой операции происходит нарушение иннервации со стороны блуждающего нерва, зато сохраняются нервы, идущие со стороны пилоруса. Это особенно касается симпатического нерва, который, по нашим наблюдениям, снабжает желудок через эту часть пищеварительного канала.

После окончания операции собаку переносят в клинику и кладут на чистую подстилку. На 2-й день ей можно дать теплой кипяченой воды, или еще лучше чаю (до 200 мл). На 3-й день дается молоко в том же количестве, разбавленное водой. С 4-го дня собака переходит на молочную диету.

Нужно помнить, что после такой операции собаки требуют исключительного ухода. Небольшое упущение в уходе вызывает разъедание стенки живота соком маленького желудочка из малой кривизны, так как этот сок обладает очень высокой кислотностью и большой переваривающей силой. Поэтому с момента дачи пищи, хотя бы в виде молока, собаку приходится ставить в станок и собирать сок в пробирки. Чтобы не повредить нежный шов маленьких желудочков и, особенно, чтобы не сделать прободения, необходимо вначале применять дренажи из мягкой резины; вставлять их надо осторожно под контролем глаза и не очень глубоко.

Для предохранения стенки живота от разъедания приходится ее смазывать. Мы испробовали много всяких рецептов мазей и пришли к убеждению, что лучшим средством является вазелиновое масло (но не вазелин). Стенка живота предварительно высушивается ватой и потом жирно смазывается вазелиновым маслом. Такое

смазывание нужно делать и в начале опыта и в конце его. Дренажи также смазывают этим маслом.

До сих пор остается открытым вопрос о том, давать ли собаке возможность лизать рану, или надевать ей намордник. Мы в этом отношении предоставляем собаке свободу по двум причинам. Во-первых, очень трудно держать собаку все время в наморднике: ей все равно как-то удается срывать его; во-вторых, собака, слизывая выделяющийся сок, предохраняет от разъедания стенку живота.

В заключение нужно сказать, что наша модификация настолько упрощает эту операцию, что мы ее сравнительно с другими полостными операциями уже не считаем такой трудной. Практически смертность, как и количество неудачных операций, равняется нулю. Послеоперационные осложнения касаются главным образом таких явлений, как расхождение швов при небрежном отношении к собаке (первое время, например, ей нельзя позволять соскакивать самой со станка) или неаккуратного вставления дренажа в первые дни после операции (можно вызвать прободение желудочка!). Но, как правило, при хорошем уходе собаки живут длительное время. В настоящее время мы делаем одновременно маленькие желудочки на малой и большой кривизне и фистулу желудка.

ЛИТЕРАТУРА

- (Болдырев В. Н.) V. N. Boldyreff, Bull. Battle Creek San. a. Hosp. Clin., No. 4, 20, 1925.
Бресткин М. П. и В. В. Савич, Юбил. сборн. в честь 75-летия акад. И. П. Павлова, Л., 377, 1925.
Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
Давыдов Г. М., сб. „Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата“ под ред. К. М. Быкова, изд. ВИЭМ, 2, 81, 1935; Секреторные поля желудка и их связи. Архангельск, 1950.
Павлов И. П. (1894), Полн. собр. трудов, 2, 21, 1946.
Соловьев А. В., Физиолог. журн. СССР, 36, 463, 1950.

АППАРАТ ДЛЯ ЗАПИСИ ДИНАМИКИ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Ф. Т. Агарков

Патофизиологическая лаборатория Украинского научно-исследовательского института курортологии, Одесса

Поступило 9 VII 1951

Одним из тестов, позволяющим судить о работе почек, является учет количества выделяемой ими мочи за определенное время.

С целью непосредственного изучения этой функции, еще И. П. Павловым был предложен метод выведения на переднюю брюшную поверхность мочеточников. Этот способ и его модификации, в частности раздельное выведение мочеточников, по Орбели, служат физиологам и поныне.

Моча из выведенных мочеточников посредством подвешенных к ним стеклянных воронок собирается в градуированные пробирки или же отводится резиновыми трубками в измерительные цилиндры. Такой метод отнимает у экспериментатора много времени, не удобен и, главное, не оставляет документации опыта.

В Патофизиологической лаборатории Украинского научно-исследовательского института курортологии и бальнеологии, изучая на собаках влияние минеральных вод на диурез в 5—6-часовых, а подчас и в суточных опытах, мы поставили перед собой задачу осуществить объективную регистрацию динамики мочевыделения.

Нами сконструирован прибор, позволяющий на кимограмме регистрировать количество мочи, отделяемое собакой, стоящей в станке, за любые промежутки времени (за минуты, часы и сутки).

Аппарат позволяет регистрировать выделение мочи для каждой почки в отдельности, а суммарный диурез изучать одновременно на двух животных.

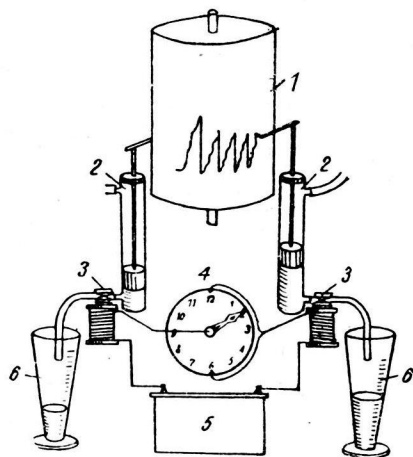
Общий вид аппарата представлен на схеме.

Описание аппарата

Аппарат состоит из следующих частей: кимограф (1), 2 стеклянных сборника с поплавками и перьями для записи на ленте кимографа (2), 2 электромагнитных зажима (3), часовой замыкатель (4), аккумулятор (5), градуированные приемники (6).

Кимограф использован универсальный, с высоко стоящим барабаном. Барабан кимографа вращается медленно, давая один оборот за несколько часов. Такое движение обеспечивается специальным часовым механизмом, который через трансмиссии позволяет получать разные скорости движения (1 оборот за 3 часа, 5 часов и 10 часов).

Сборники представляют собой стеклянные цилиндры (диам. 2.8 см, выс. 30 см). В каждом цилиндре имеется по 2 отверстия с напаянными на них патрубками. Патрубок верхнего отверстия (приемного) соединен резиновой трубкой со стеклянными воронками, подвешивающимися под выведенными мочеточниками подопытного животного. От нижнего отверстия (выпускного) резиновая трубка проходит через электромагнитный зажим и спускается в градуированный приемник.



Электромагнитный зажим предназначен для выпуска мочи из сборников в градуированные приемники через определенное время. Бранши электромагнитных зажимов установлены горизонтально — одна подвижно, другая неподвижно. При помощи пружины они сдавливают тонкую резиновую трубку, отходящую от выпускного отверстия сборника.

Когда электрическая цепь замыкается, электромагнит оттягивает подвижную браншу зажима, что ведет к освобождению резиновой трубки от сдавливания, и моча изливается в градуированный приемник. Электрическая цепь замыкается при помощи часового замыкателя.

Часовой замыкатель электроцепи сделан из часов. Одна из стрелок (минутная) служит подвижным контактом. Неподвижные контакты укреплены на циферблате на таких промежутках времени, которые необходимы по ходу опыта для учета количества мочи (например 30 мин.). Благодаря этому через определенное время цепь замыкается на 10—15 сек., т. е. на срок, достаточный для опорожнения сборников от скопившейся в них мочи.

Источником тока для электромагнитов служит аккумулятор.

Принцип действия аппарата

В исходном положении электроцепь разомкнута, бранши зажимов закрывают, путем сдавливания отводной трубки, выпускное отверстие сборника. Моча подопытного животного из подвешенных под выведенными мочеточниками стеклянных воронок поступает по резиновой трубке в приемное (верхнее) отверстие сборника и, накапливаясь, поднимает поплавок, писчик которого чертит на ленте кимографа восходящую линию. Барабан кимографа медленно вращается со скоростью 3 см в 1 час. По истечении 30 мин. минутная стрелка подходит к одному из неподвижных контактов и замыкает цепь. Электромагнит оттягивает браншу зажима и моча, скопившаяся за 30 мин. в сборнике, по выпускной трубке, освобождающейся от сдавливания, переливается в приемник (измерительный цилиндр). При вытекании мочи писчик поплавка чертит на ленте кимографа отвесно падающую линию. На кимограмме получается зубец, приближающийся к прямоугольному треугольнику: гипотенузой его является ломанная линия, отражающая динамику поступления мочи в приемник, горизонтальный катет отражает время, оно равно 30 мин. (при описанной установке контактов), вертикальный катет отражает уровень мочи, скопившейся в сборнике за 30 мин. Следовательно, за каждый час опыта на кимограмме записывается 2 таких зубца. По желанию экспериментатора контакты могут быть расставлены для регистрации мочевыделения и по другим промежуткам времени.

ЗАБЫТЫЕ СТРАНИЦЫ ИЗ ИСТОРИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ (1775—1803)

Л. А. Семенов

Кафедра патологической физиологии Чкаловского сельскохозяйственного института

Поступило 31 I 1952

Восстановление подлинной истории развития различных отраслей отечественной науки является обязанностью наших ученых. „Давно приспела пора, — писал по этому вопросу С. И. Вавилов,¹ — отдать должное достижениям нашей науки, наших отечественных ученых, правильно и по достоинству оценить многие ее великие открытия и с научными аргументами в руках доказать и показать всему передовому и честному человечеству роль науки нашей страны в создании мировой науки“. Это в равной мере относится и к интересующей нас отрасли знания, к электрофизиологии, о раннем периоде развития которой в России почти ничего не известно.

Даже в лучшей, наиболее полной и новой из работ по истории физиологии в России, книге Х. С. Коштоянца,² об электрофизиологических исследованиях отечественных ученых XVIII и начала XIX вв. приведены лишь весьма немногочисленные данные. До периода второй четверти XIX в. автор сообщает сведения только о трех работах электрофизиологического характера, выполненных отечественными учеными: он указывает, что почетный академик Д. А. Голицын в 1784 г. в своей книге приводил данные и соображения относительно ускорения развития цыплят при электризации яиц; акад. Д. Бернулли пытался электризацией оживлять „утопших птиц“; Илья Грузинов в 1804 г. защитил диссертацию на тему „О гальванизме и его применении в медицинской практике“. Других данных из этой области за указанный период книга не содержит.

Несомненно, этим не ограничивается список работ электрофизиологического характера, выполненных русскими учеными в XVIII и в начале XIX вв. Засилие иностранцев в научных учреждениях России того времени и преклонение царских чиновников перед всем заграничным привело к тому, что работы русских ученых недооценивались и забывались. Среди них были и работы биологического характера. Некоторые из них в настоящее время имеется возможность восстановить.

В литературе по истории медицины обращало на себя внимание сообщение Г. Скориченко³ о том, что при организации Медико-хирург-

¹ С. И. Вавилов, Техника молодежи, 1949, № 3, стр. 3.

² Х. С. Коштоянц. Очерки по истории физиологии в России. М., 1946, стр. 26.

³ Г. Скориченко. История имп. Военно-медицинской академии за 100 лет (1798—1898). СПб., 1898, стр. 117.

гической академии в 1797 г. у родственников покойного проф. М. М. Тереховского были приобретены в числе прочих вещей и две электрические машины (установлено по расписке родственников при описи вещей).

Из биографии М. М. Тереховского (1740—1796) известно, что он читал в Петербургском сухопутном госпитале курс анатомии с физиологией и курс ботаники. Факт наличия у него электрических машин может указывать на то, что его, повидимому, интересовало использование электричества при биологических исследованиях. Однако такого рода работ М. М. Тереховского известно не было. Его докторская диссертация была забыта и только благодаря трудам советских ученых вновь стала известной современным читателям. Основная работа в этом направлении была проведена С. Л. Соболев, который посвятил М. М. Тереховскому несколько исследований¹ и впервые в 1949 г. опубликовал его докторскую диссертацию на русском языке.

Диссертация М. М. Тереховского² была опубликована в 1775 г. в Страсбурге на латинском языке. Автор называет ее „зоолого-физиологической“. В ней излагаются многочисленные и разнообразные эксперименты, направленные на выяснение природы и происхождения „наливочных анималькулей“ — микроскопических организмов, возникающих в водных настоях органических веществ, отнесенных Линнеем в его „Системе природы“ к роду *Chaos*. Центральное место в диссертации занимает проблема самопроизвольного зарождения.

Работа М. М. Тереховского по проблеме самопроизвольного зарождения была для своего времени весьма солидным исследованием. С. Л. Соболев совершенно прав, указывая,³ что имя Мартына Матвеевича Тереховского должно стоять в одном ряду с именами Реди, Спалланцани, Шванна и Пастера, работавших над проблемой самопроизвольного зарождения в период XVII—XIX вв.

Для доказательства животной природы „наливочных анималькулей“ М. М. Тереховский проводил многочисленные и разнообразные эксперименты. Он исследовал „наливочные тельца“ в разных настоях, изучая действие на них различных химических веществ, тепла и холода. В частности, он выяснил, что при нагревании настоя до 35° Реомюра, все „наливочные тельца“ погибают.

М. М. Тереховский впервые в мире проследил и действие на „наливочные тельца“ электрического тока. В диссертации, он следующим образом описывает свои опыты с электричеством: „Исследуем теперь наливочные существа при помощи электричества, которое, как мы знаем, заставляет животных совершать движения и убивает их! Я подвешиваю две металлические проволоки, отходящие от кондуктора; одну из них погружаю в свой настой, находящийся в маленьком стеклянном сосуде, другую же опускаю в воду, в которой плавают маленькие рыбешки, также налитую в стеклянный сосуд. Зарядив кондуктор электричеством, я многократно извлекаю искру. Тем не менее, как водяные животные, так и наливочные существа продолжают плавать. После этого я при помощи прибора Мушенбрека (изобретенная Петром Мушенбреком „лейденская банка“, — прим. переводчика) добываю искры, что сопровождается ужасным треском. Они ускользают безнаказанно и от этих ударов. Тогда, наконец, я беру стеклянную трубку, открытую с обоих концов; один конец ее я закрываю пробкой, через другой конец сначала наливаю

¹ С. Л. Соболев, Микробиология, т. XVII, 1948, № 4, стр. 294.

² М. М. Тереховский. О наливочном хаосе Линнея. Дисс. на латинском языке, 1775. (Цит. по: С. Л. Соболев. История микроскопа и микроскопических исследований в России в XVIII веке. Приложения. Изд. АН СССР, 1949, стр. 468).

³ С. Л. Соболев, ук. соч., стр. 299.

настой, а затем также закрываю его пробкой; в обе пробки я вставляю по железной проволоке, так что один заостренный конец проволоки находится в настое, а другой выдается наружу, в виде крючка. Один из этих двух крючков я присоединяю к петле прибора, а другой к цепочке возбuditеля электричества. Подготовленную таким образом трубку я помещаю в фокус микроскопа; в то время как я рассматриваю плавающие молекулы, помощник добывает искру. И что же? Все существа, словно пораженные ударом молнии, начинают быстро двигаться и успокаиваются навеки. То же произошло и с рыбешками, с которыми я произвел опасный опыт по такому же способу“.¹

Это были первые в мире опыты по изучению действия на инфузорий электрических искр, что должен был признать и немецкий зоолог О. Бюкли.²

Позже началось изучение действия электрических искр на клетки крови. Все позднейшие исследования, в частности и наши, по микроэлектролизу крови необходимо рассматривать как дальнейшее развитие той области применения электричества в биологии, начало которой положил наш соотечественник — ученый XVIII в. Мартын Матвеевич Тереховский. Его приоритет в этой области должен быть полностью восстановлен и его имя должно занять достойное место среди имен других исследователей XVIII в., производивших электрофизиологические исследования.

Знакомясь с исследованиями известного русского физика конца XVIII и начала XIX вв. — Василия Владимировича Петрова (1761—1834), мы обнаружили, что он проводил не только эксперименты физико-химического характера, но провел и ряд электрофизиологических исследований. Его исследования в области электрофизиологии, к сожалению, забыты. В физиологической литературе нам не удалось обнаружить никаких указаний на исследования В. В. Петрова в этой области.³ Мы сочли своим долгом восстановить забытые факты из работ В. В. Петрова, относящихся к 1800—1803 гг.

Предварительно, однако, хочется подчеркнуть одно обстоятельство. Привлекает внимание факт, что основные открытия В. В. Петрова, через некоторое время после опубликования его книги, оказались вновь „открытыми“ за границей. Повидимому засилье иностранцев в научных учреждениях России того времени сыграло для исследований В. В. Петрова роковую роль. Его книга по каким-то причинам не получила широкого распространения и вскоре превратилась в библиографическую редкость. В этой книге, под названием „Известия о Гальвани—Вольтовских опытах, которые производил профессор физики Василий Петров посредством огромной наипаче батареи, состоящей иногда из 4200 медных и цинковых кружков и находящейся при Санкт-Петербургской Медико-Хирургической Академии“, опубликованной в 1803 г.,⁴ были изложены результаты его исследований физического, физико-химического и электрофизиологического характера. Между тем, через 8 лет после него Дэви вновь „открыл“ электрическую дугу и назвал ее вольтовой; еще через несколько лет вновь была „открыта“ изоляция проводов;

¹ М. М. Тереховский, ук. соч., цит. по: С. А. Соболев, ук. соч., стр. 491.

² С. А. Соболев, ук. соч., стр. 298.

³ Только Д. Г. Квасов (Усп. совр. биол., XXIII, 1947, стр. 312) кратко отметил: „Весьма значительны наблюдения... В. В. Петрова (описавшего вольтовую дугу) по электронаркозу — первые наблюдения в мировой литературе о действии постоянного электрического тока на водных животных!“. (Ред.).

⁴ Типогр. Медиг. Коллегии, СПб., 1803. В дальнейшем при цитировании из этой книги будут указываться только страницы.

из литературы по электролизу указания на заслуги В. В. Петрова в этой области выпали; то же произошло с его данными по электропроводности различных материалов и др.

В предисловии к своей книге В. В. Петров указал, что в качестве источника тока он пользовался вольтовым столбиком, вначале (1800 г.) обычных, принятых тогда размеров, а с апреля 1802 г. применил огромную для своего времени батарею из 4200 медных и цинковых кружков. В соответствии с представлениями того времени он предупредил, что при изложении материала будет именовать вольтов столбик „Гальвани—Вольтовскою батареею, а Гальванизм Гальвани—Вольтовскою жидкостью, в честь как Гальвани, так и совокупно и Вольта, усовершенствовавшего оный чрезвычайно важный физико-химический инструмент“ (стр. I). Там же он указал, что, помимо многочисленных физических исследований, проводил и „опыты над различными живыми, особливо животными“ (стр. III).

Из этих опытов в первую очередь следует указать на проведенные им исследования по электропроводности здоровой и поврежденной кожи человека. Описав ощущения человека при прикосновении к небольшой батарее из 20—40 пар кружков, он далее установил, что „боль всегда несравненно сильнее чувствительна была в тех даже сухих перстах, на которых верхняя кожа едва приметно была оцарапана или содрана. Напротив того, когда какой человек, через 20, 30 и большее число слоев, касался металлическим кружкам сухих своих перстов концами, на которых при том верхняя кожа ни мало не была оцарапана или содрана, то он или никакой боли не чувствовал в оных, или сия боль едва только была ощутительна. А отсюда и явствует, что сухая верхняя кожа тела нашего есть худой проводник“ (стр. 113, 114).

В этом же направлении он проводил опыты и на теплокровных животных (кролик, котенок, курица). При этом он наблюдал, что сухая кожа, покрытая густой шерстью, оказывает весьма сильное сопротивление электрическому току. Он установил, что присоединение проводов от большой батареи к сухой шерсти и коже молодого кролика не давало никакого эффекта, и заключил: „Сие вероятно происходило от того, что сухая кожа и шерсть сего животного есть очень худой проводник“ (стр. 118). Когда же он взял животное с менее обильным шерстным покровом, то нашел, что ток проходил уже лучше „через ляжки, грудь и голову трехнедельного котенка, который притом, по учинении сих над ним опытов, остался здоров и живет уже целый год“ (там же).

Опыты над курицей, „через голое брюхо коея было пропущено три разряда из всей батареи“, В. В. Петров проводил, как он сообщает, „наипаче для замечания того, не переменится ли цвет кожи ея, не окажется ли опухоль на оной, или другие какие признаки повреждения“. При этом он не ограничивался только указанием, что после упомянутого воздействия тока „она двою сутки очень мало корма клевала и казалась хворою, однако через пять суток стала попрежнему здоровой“, но и описал повреждения током участков ее организма. Он заметил, что „по учинении сих над курицею опытов, хотя не было тотчас примечено никаких наружных знаков, однако на другой день в том месте, через которое трижды пробежала Гальвани—Вольтовская жидкость, оказался синева, несколько запекшейся кровью рубчик, длиною около 4-х линий, а в диаметре около половины линии“ (стр. 119).

Таким образом, в этой серии опытов В. В. Петров показал, что кожа и шерстный покров животных, как „худые проводники“, оказывают значительное сопротивление электрическому току и тем самым ослабляют его неблагоприятное действие на организм, выполняя свое-

образную роль защитного барьера. Следовательно, уже 150 лет тому назад В. В. Петров вплотную подошел к правильному пониманию этого вопроса. В опыте же над курицей он увидел еще и повреждения тканей такого типа, которые сейчас часто называют „знаками“ или „следами тока“. Известно, что они развиваются вследствие поражения током нервных, сосудистых и соединительно-тканых элементов кожи.

В. В. Петров проделал и несколько опытов с электризацией холодно-кровных животных. Он описал изменение поведения и функции рыб при электризации. По этому вопросу он сообщает: „Когда чистая вода в фаянсовом блюде, поставленном на стеклянную плитку, с мелкими, четырех различных родов рыбками, была приведена в сообщение с обоими полюсами батареи посредством металлических проволок, то они скоро начинали показывать явные знаки трудного дыхания, очень поспешно шевелили жабрами и перьями, некоторые из них высоко подпрыгивали вверх, а после умирались, другие же через три минуты казались как бы уснувшими или обмершими. Пять живых корюх, гальванизированных в осoboм фаянсовом блюде с чистою водой, показывали несравненно приметнейшие знаки болезненного состояния; некоторые из них уснули минут через 5, а другие по крайней мере через полчаса, в течение коего времени они беспрестанно содержались в гальванизированной воде; но лягушка, бывшая с ними в той же воде, после сих над нею опытов жила еще в оной около двух суток“ (стр. 117).

На этих же опытах В. В. Петров убедился, что постоянный ток возбуждает ткани животных в моменты замыкания или размыкания его. Он писал: „При производстве сих опытов над рыбами заметил я еще такое явление, что когда я вынимал из воды с оными металлическую проволоку, сообщенную с медным полюсом, а потом опять погружал ее в воду, то все сии живые водоводные всякой раз показывали весьма явное судорожное движение или содрогание, подобное тому, каковое примечается при разряде электрической банки, с обеими коея металлическими обкладками поставляются в сообщение какия-нибудь части живых животных“ (стр. 117). Эти наблюдения можно рассматривать как одни из первых данных о законах раздражения живой материи постоянным током, что позднее было детально разработано преимущественно на нервно-мышечных препаратах.

Наконец, В. В. Петров изучал и изменения животных тканей при продолжительной их электризации постоянным током (процессы электролиза в тканях). Он так обосновал эту часть своих экспериментов: „Поелику многие иностранные врачи уверяют, что они употребляли Гальвани—Вольтовскую жидкость с желаемым успехом для излечения известных им болезненных припадков, то я почел за весьма важное дело узнать из собственных опытов, что может произвести сия жидкость при продолжительном по крайней мере прохождении через какия-нибудь части мертвых или живых животных. И на сей конец делал я вот какие опыты“. Он проводил электризацию „кусков мяса“ и обнаружил, что у них „прежний красноватый цвет изподволь становился бледнее“ и их „плотность сделалась приметно менее, нежели какова она была до сего над ними опыта“. Из этого он сделал выводы, что „перемена цвета и уменьшение плотности мяса доказывают, что оно больше или меньше разрешается (т. е. происходит электролиз, — Л. С.) действительно посредством упомянутых металлов и Гальвани—Вольтовской жидкости.

„На основании следствий опытов сих и позволю вопрошать: не могут ли происходить такие же перемены и в живых телах животных, через кои по крайней мере долго протекала бы Гальвани—Воль-

товская жидкость?" (стр. 124). Чтобы решить этот вопрос он проделал опыт „над полугодовым здоровым кроликом“. С помощью иглы он продел одну проволоку под кожу у хвоста кролика, другую закрепил на шее около ушей и присоединил к батарее в 170 пар медных и цинковых кружков. При замыкании цепи он замечал сильные содрогания кролика, „кон сопровождались весьма скорым дыханием и трясением всех частей тела его... После сего, кролик попрежнему оставался довольно спокоен, когда то есть находился в сообщении с обеими полюсами батареи; но когда я отнимал снова, только на мгновение ока или на секунду времени, одну проволоку от которого-нибудь полюса, то он, при новом первоначальном их соприкосновении, опять сильно содрогался всем телом и иногда с криком своего рода“ (там же).

Петров пропускал постоянный ток через кролика около 3 часов и заметил, что после отключения тока кролик еще несколько раз содрогался. Кроме того он заметил, что „тонкая медная проволока, которая была продета через кожу кролика подле его хвоста и находилась в сообщении с цинковым полюсом, в местах соприкосновения ее ко внутренней поверхности кожи, а может быть и к другим смежным частям, вся позеленела и была переедена почти пополам; от оксида сей же проволоки позеленела и самая внутренняя поверхность кожи кролика в местах, т. е., взаимного их соприкосновения... А из сего моего примечания и явствует, что составные кролика тела части, к которым по крайней мере прикасалась медная проволока, разрешались посредством сего металла и Гальвани—Вольтовской жидкости“ (стр. 125, 126).

Затем он пропускал через кролика ток при положении электродов ротовая полость — анальное отверстие и получал близкие результаты.

Таким образом, в этой последней серии опытов В. В. Петров доказал, что при действии на организм постоянного тока развиваются процессы электролиза.

Результаты опытов В. В. Петрова и сделанные им выводы выбивали почву из-под ног мистиков и переводили понимание вопроса о действии на животный организм электрического тока на прочную, научную, материалистическую основу. Данные В. В. Петрова, полученные 150 лет тому назад, для своего времени были крупным научным открытием. Они не потеряли своего значения и в наши дни.

Приведенный материал показывает, что крупный русский ученый конца XVIII и начала XIX вв., В. В. Петров, еще 150 лет тому назад наряду с физико-химическими провел и весьма важные эксперименты электрофизиологического характера. На обязанности советских исследователей лежит восстановление его приоритета в открытиях не только из области физики и электрохимии, но и из области электрофизиологии.

Имена М. М. Тереховского и В. В. Петрова должны занять подобающее им место в истории отечественной электрофизиологии. Из них первый положил начало изучению действия искровых электрических разрядов на организмы простейших, а второй провел ряд выдающихся исследований по действию на животный организм постоянного тока.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ТЕОРИЯ ПРОФ. А. В. НАГОРНОГО О СТАРЕНИИ ОРГАНИЗМА

Ж. А. Медведев

Москва

Поступило 8 XII 1951

Вопросы старения организмов имеют в медицине и физиологии огромное значение. Обширный и быстро растущий фактический материал по возрастной изменчивости организмов требует обобщения и разработки теории старения, так как только таким образом можно вскрыть действительные закономерности возрастных изменений. Различных теорий старения — не мало, но в большинстве своем они имеют уже 25—60-летнюю давность и далеко не соответствуют современному фактическому материалу. Огромное практическое и теоретическое значение проблемы старения является причиной постоянного расширения исследовательской работы в этой области в лабораториях и институтах нашей страны. Но из каких теоретических предпосылок исходит тот или иной исследователь при постановке своих опытов и наблюдений? Какие общие представления о закономерностях старения кладет он в основу своей работы? Вопросы эти несомненно являются чрезвычайно важными для осуществления действительно целенаправленной и координированной работы по вопросам старения организма.

Проблема старения интенсивно разрабатывается проф. А. В. Нагорным и его сотрудниками (И. Н. Буланкин, В. Н. Никитин, В. И. Махинько, Е. В. Парина и др.). Многолетняя работа этой группы исследователей сыграла очень большую роль в развитии отечественной возрастной физиологии и биохимии и охватила широкий круг вопросов, касающихся главным образом возрастных изменений обмена веществ. Исследования эти не могли, естественно, ограничиться только эмпирической стороной дела, а привели к созданию новой теории старения, достаточно полно изложенной в ряде работ А. В. Нагорного,¹ который дал в своих работах и объективный критический анализ большинства прежних теорий старения, наглядно показав их слабые стороны. Теория старения организма, развитая А. В. Нагорным, представляет собой крупное достижение в этой области, и, благодаря выпуску его последней книги „Старение и продление жизни“ большим тиражом в двух

¹ А. В. Нагорный. К вопросу о факторах, обуславливающих длительность жизни. Сб. „Старость“, Киев, изд. АН УССР, 1939, стр. 157—172; Проблема старения и долголетия. Харьков, 1940, стр. 446; Закономерности индивидуальной эволюции животного организма (сообщ. I и II). Уч. зап. Харьк. Гос. унив. им. А. М. Горького, т. XXV, 1947, стр. 41; Старение и продление жизни. Изд. „Советская наука“, 1950, 219 стр.; Основные закономерности изменений метаболизма на протяжении индивидуальной эволюции животного организма. Тр. Конфер. по возрастным изменениям обмена веществ и реактивности организма. Изд. АН УССР, 1951, стр. 5—16.

популярных изданиях (1948 и 1950 гг.), она стала достоянием широких кругов работников биологии и медицины. Представления о старении организмов изменяются и усложняются вместе с изменением и развитием наших знаний о закономерностях жизненного процесса. Этого нельзя, однако, сказать о теории А. В. Нагорного. Будучи сформулирована в основных чертах еще в 1938—1940 гг., она за истекшее десятилетие не подверглась сколько-нибудь серьезному углублению и переработке в свете нового фактического материала. В результате этого она отстала от современных научных данных и вступила в противоречие с ними, хотя в том виде, в котором она была высказана автором в его монографии 1940 г., она представляла возможности для расширения и углубления.

В анализе этой теории мы будем все же исходить из материалов последней книги А. В. Нагорного (1950), касаясь остальных его работ лишь там, где в них более четко развивается то или иное положение. В первой главе этой книги „Развитие, старение и смерть — всеобщий закон индивидуальной эволюции“ рассматривается вопрос о закономерностях старения одноклеточных организмов. Эта глава по своему теоретическому уровню и подбору фактов резко отстает от последующих и стоит, по существу, на уровне научных представлений в этой области 20—30-летней давности. В своих выводах о старении одноклеточных автор не пошел дальше, ходячих в то время представлений о делении клетки как о прекращении ее индивидуальной жизни, о возможности у одноклеточных полного омоложения для двух дочерних клеток, о прекращении индивидуальной жизни без трупа, без смерти. В этом отношении А. В. Нагорный стоит на идеалистических позициях, стараясь подтвердить взгляды Вейсмана, Вудреффа, Бауэра и др., выдвигавших положение о возможности у одноклеточных бессмертия.

Автор почти не касается современных исследований биохимических и физиологических изменений в цикле развития клеток, а также экспериментальных работ, отчетливо показавших неравнозначность в физиологическом и биохимическом отношениях „дочерних“ клеток, образовавшихся после деления. Между тем эти факты опровергают положение о полном „омоложении“ клеток в результате деления. Правильное материалистическое представление о старении одноклеточных, вытекающее из работ советских исследователей О. Б. Лепешинской, Н. П. Кренке, П. А. Генкеля и других, отрицает тождественность „дочерних“ клеток. Деление клетки, представляющее собой ее размножение, не прекращает индивидуальной эволюции материнской клетки и приводит к образованию не двух, а одной действительно новой „дочерней“ клетки, другая же остается материнской и частично сохраняет свое возрастное отличие от новой клетки. Накопление этих возрастных отличий в ряду клеточных поколений приводит в конечном итоге к отмиранию материнской клетки. Только такой взгляд на характер индивидуальной эволюции одноклеточных, не ограничивающий эту эволюцию периодом „от деления до деления“, может быть признан действительно материалистическим.

Касаясь, в последующих главах, вопросов старения высокоорганизованных животных, А. В. Нагорный выдвинул совершенно верное положение о том, что „методологически правильная теория старения, при изыскании движущих индивидуальную эволюцию сил, должна исходить из нахождения заложенных и развивающихся в самом организме противоречий и описания всех этапов борьбы этих последних“ (1950, стр. 108).

В основу своих представлений о противоречиях жизненного процесса А. В. Нагорный кладет положение о наличии в любом организме

двух резко различных по свойствам групп белковых веществ: белков протоплазматического и метаплазматического характера.

К первой группе относятся подвижные, лабильные, „нативные“ белки, составляющие основную массу белков протоплазмы и ядра (альбумины, глобулины, нуклеопротеиды, ферментные белки и т. д.). Они хорошо растворимы, более или менее легко перевариваются и являются носителями динамики жизни.

Противоположную группу составляют метаплазматические белки, или протеиноиды, которые по мнению Нагорного, возникают из протоплазматических белков при процессах гистологической дифференцировки. Они мало подвижны, плохо перевариваются и обнаруживают лишь очень слабый метаболизм. Нужно отметить, что слабый метаболизм этих белков наглядно показан в последнее время методом меченых атомов. В этих опытах было продемонстрировано, что включение аминокислот, меченых изотопами, наименее активно именно в тех органах взрослого организма, которые содержат наибольший процент метаплазматических фибриллярных белков. Из таких малоактивных белков построена основная масса метаплазмы, которая образует межклеточные, оболочечные, скелетные структуры, хрящи, внутриклеточные фибриллы и т. д.

Многочисленные исследования показывают, что в организме в процессе онтогенеза и старения непрерывно возрастает количество труднопереваримых, малоактивных белков, относительное же количество „динамических“ белков и, в частности, нуклеопротеидов непрерывно падает. Каковы причины этого? А. В. Нагорный считает, что это представляет собой следствие постепенного метаплазмизирования организма, постепенного накопления в организме метаплазматических масс, потерявших свое функциональное значение в результате спонтанных физико-химических процессов.

„По исторически обусловленным причинам, — пишет А. В. Нагорный, — всякая живая система в результате своего метаболизма создает образования, безусловно необходимые для осуществления жизненного процесса организмом как целым, но сами по себе затрагиваемые метаболизмом лишь в весьма малой степени.

„Однако создание в организме систем с пониженным метаболизмом чревато последствиями, ибо в них открываются возможности для длительного существования одних и тех же молекул, одних и тех же мицелл, т. е. возможность для устранения «самообновления» и появления спонтанного химического и коллоидно-химического развития — гистерезиса, старения.

„Благодаря этим процессам постарения, механические, физико-химические и химические свойства необходимых для жизни структур все менее удовлетворяют требованиям живого организма, функциональное значение структуры падает и, наконец, исчезает вовсе, открывая путь для прогрессивно усиливающихся процессов атрофии этих, ставших для организма ненужными структур.

„Благодаря силам, обуславливающим самое возникновение дифференцировки, организм на смену этих «инактивированных» структур создает новые массы функционально действенных структур. Эти «молодые» структуры в свою очередь стареют, теряют функциональное значение, заменяются новыми и т. д. Именно благодаря этому, по всей вероятности, на протяжении жизни происходит возрастание метаплазматической массы не только относительное, но и абсолютное.

„Описанных явлений деградации естественно ожидать в первую голову в тканях, не имеющих собственных капилляров и осуществляющих свой метаболизм путем диффузии, — бродитрофных тканях. Затем

в этот же процесс вовлекается мало-по-малу вся система соединительных тканей — межклеточное вещество и, наконец, все внутриклеточные продукты протоплазматической дифференцировки (фибриллы, клеточные оболочки и особенно структуры, входящие в состав цитоскелета)“ (1950, стр. 142—143).

По мнению А. В. Нагорного, „старение и смерть входят в организм не только по внеклеточным продуктам дифференцировки, в еще большей степени это происходит по внутриклеточным дифференцировкам“ (там же, стр. 144).

Какова же внутренняя природа инактивации метаплазматических белков? На этот вопрос в теории А. В. Нагорного дается весьма неопределенный ответ: „Хотя спонтанной эволюции сложных (белковых) молекул и их комплексов, предоставленных на длительное время самим себе, никто не изучал, но, несомненно, эта эволюция в «замкнутых» участках живого вещества должна идти в совершенно определенном направлении от сверхлабильного текучего состояния к состоянию стабильному, мало изменяющемуся, от соединений с постоянно ненасыщенными средствами, к соединениям равновесным, утратившим способность к реагированию“ (Нагорный, 1947, стр. 41).

Нагорный считает, что самообновление в своей активной форме способно предохранить структуры от старения, инактивации: „В условиях организма, как системы непрерывно совершающихся процессов обмена веществ и энергии, сохранение структур, однако, возможно только одним путем — путем постоянного и полного самообновления“ (1950, стр. 140).

Стареют, инактивируются, по мнению Нагорного, лишь структуры, не обладающие способностью активного самообновления, т. е. структуры метаплазматические. В том-то и состоит, по его мнению, противоречие жизни, что дифференцировка, сопровождающаяся образованием слабо метаболизирующих метаплазм, в свою очередь является необходимой для осуществления активного метаболизма протоплазматических структур, для активных процессов самообновления.

Два момента в этих представлениях являются, по нашему мнению, ошибочными.

Во-первых, замена инактивированных, вследствие коллоидно-химического гистерезиса, метаплазм „молодыми“, активными, вряд ли может иметь какое-либо функциональное значение, да оно и невозможно. Каким образом можно заменить „старые“ пограничные мембраны или „старые“ внутриклеточные фибриллы? Ведь если бы такая замена и имела место, то „старые“ метаплазмы, сохраняясь внутри и вне клетки инертной шлаковой массой, все равно сводили бы на нет роль вновь возникших метаплазм. Говорить о замене метаплазматических структур опорного характера без их ликвидации вряд ли возможно.

Гораздо более обоснованным следует считать старые представления И. И. Мечникова о происходящей при старении инактивации и гибели активных „благородных“ клеток и их замене метаплазматическими структурами. И если количество метаплазматических белков возрастает в организме при старении в период отсутствия интенсивной дифференцировки, то это несомненно происходит не благодаря „замене“ старых метаплазм, потерявших свою функциональную ценность, а вследствие инактивации структур протоплазматического характера.

Во-вторых, если основную роль при старении играют спонтанные физико-химические процессы (гистерезис) в несамообновляющихся структурах, то наличие широкой амплитуды в продолжительности жизни органов и клеток становится совершенно непонятным. Опыты с мечеными атомами показали, что самообновление наиболее медленно

в мышечных и нервных клетках, между тем именно эти клетки являются наиболее долговечными в организме. С точки зрения решающего значения спонтанных физико-химических процессов непонятно также, почему, например, крыса, интенсивность метаболизма (и, следовательно, самообновление) у которой в несколько раз выше, чем у человека, имеет длительность жизни в несколько десятков раз меньшую, чем человек. Объяснить видовую и тканевую специфику продолжительности жизни спонтанными физико-химическими процессами нельзя. Инактивация белков в процессах жизнедеятельности представляет собой не спонтанный физико-химический процесс, а осуществляется в результате внутренних противоречий самого процесса самообновления протоплазматических белков. Белковый обмен, основной формой которого является непрерывное осуществление процессов синтеза и распада белка, не представляет собой простого круговорота веществ, эквивалентного обмена. Синтез белков — эндотермический процесс, пути синтеза и распада, таким образом, не одинаковы. Поскольку доказано, что пептидные связи между различными аминокислотами имеют разную энергию и неодинаковую стабильность к гидролизующим системам, то естественно, что распад и ресинтез различных пептидных связей в процессах обмена происходят с неодинаковой скоростью, а неэквивалентность обмена создает необходимые условия для замены лабильных форм связей стабильными, приводя, таким образом, к инактивации белка. Только такая форма инактивации, зависящая от многочисленных факторов (качественных особенностей белков, систем синтеза и гидролиза, характера межклеточного обмена, текучести клеточного состава, интенсивности метаболизма и т. д.), может явиться основой видовой и тканевой специфичности скорости старения. Но инактивации подвергается в этом случае не метаплазма, а наиболее лабильные формы белков, т. е. именно те, с которыми связана специфика жизни как особой формы существования материи.

Очевидно также, что противоречие между необходимостью метаплазматических дифференцировок для метаболизма и слабым метаболизмом в самих дифференцировках вряд ли может быть ведущим противоречием онтогенетического развития. По существу здесь нет никакого противоречия, ибо метаплазматические белки потому только и могут выполнять свою опорную, структурную или покровную функции, что они не обладают лабильностью цитоплазматических белков и способны к метаболизму лишь в слабой степени. И если они и подвергаются медленным, спонтанным физико-химическим изменениям, то почему мы должны ставить в зависимость от них изменения быстро метаболизирующей протоплазмы?

На метаболизм, на обмен веществ нельзя смотреть только как на нечто предотвращающее инактивацию, ибо инактивации подвергается сам метаболизм, сам субстрат обмена — активные белки цитоплазмы. Разбирая фактический материал по химическим изменениям при старении, А. В. Нагорный и сам приходит к выводу, что качественным изменениям при старении подвергается не метаплазма, а протоплазма. И это несомненно так. Если взять быстро стареющую клетку или быстро стареющий организм, то становится очевидным, что не физико-химическая инактивация метаплазмы определяет пределы его существования, а, наоборот, закономерное затухание метаболизма приводит к инактивации и гибели метаплазматических структур. Да и методологически очевидно, что закономерности изменений обмена веществ, причины затухания метаболизма следует искать в самом субстрате обмена, в самой сущности метаболизма, а не переносить их во вне, в изменения структур, не подвергающихся этому метаболизму.

Нагорный считает, что метаболизм белка, представляя собой его самообновление, в своем чистом виде не включает в себя моментов, приводящих к его инактивации. Отрицание метаболизма, по его мнению, входит в организм через вспомогательные структуры, через метаплазму. Такая точка зрения является ошибочной, она представляет собой следствие иллюзорного понимания слова „самообновление“. Никакой обмен веществ не представляет собой эквивалентного обмена, никакое самообновление не может быть абсолютно полным. И „обмен“ и „самообновление“ необходимо включают в себя изменения субстрата обмена, и его развитие, и, в конечном счете, его отрицание, его инактивацию. Онтогенетическая кривая интенсивности метаболизма в своей восходящей и нисходящей частях представляет собой, таким образом, не изменения соотношения структур внешних к метаболизму, а эволюцию самого субстрата метаболизма, эволюцию живого белка.

А. В. Нагорный совершенно верно отмечает, что самообновление организма не является полным. Однако причины „неполноты“ самообновления указаны им, с нашей точки зрения, неверно, главным образом потому, что он не вскрывает внутреннего существа природы процессов самообновления. Характер самообновления белков клеток наглядно показан в многочисленных исследованиях белкового обмена с помощью „меченых“ атомов. Но на рассмотрении данных, полученных этим методом, А. В. Нагорный почти не останавливается, несмотря на то, что они имеют огромное значение для правильного подхода к явлениям обмена веществ.

Придавая самообновлению большое значение, Нагорный совершенно правильно связывает продолжительность жизни со степенью самообновления. Однако, не показывая качественной специфики процессов самообновления, он оставляет свой важнейший тезис по этому вопросу совершенно неразвитым. „Среди ныне живущих форм, — пишет он в своей работе, — полным «самообновлением» не обладает ни один организм, но совершенно ясно, что степень этого «самообновления» у разных организмов неодинакова, и есть все основания предполагать, что именно степень «самообновления» и является основным фактором, определяющим длительность индивидуальной жизни“ (1950, стр. 147).

Выделив вопрос о „самообновлении“ в самостоятельную главу, А. В. Нагорный, тем не менее, чрезвычайно сузил это явление, сведя его к фактору интенсивности обмена и к сочетанию ассимиляции и диссимилиации в широком смысле слова. Между тем формы естественного обновления организма весьма разнообразны. Сюда относится не только „текучесть“ химического состава белков клеток, но и „текучесть“ клеточного состава органов и тканей, автолиз и фагоцитоз старых структур, рост, постоянное естественное обновление среды обитания клеток и структур тела и др. Характер всех этих процессов в определении продолжительности жизни играет очень большую роль. Изучение их очень важно и для решения проблемы экспериментального увеличения продолжительности жизни, так как очевидно, что управлять продолжительностью жизни можно лишь через те каналы, через которые эта продолжительность регулируется естественным путем.

В чем же заключается противоречие жизненного процесса, открывающее путь к старению, к смерти? Противоречие метаболизма состоит вовсе не в том, что для его осуществления необходимы структуры с пониженным метаболизмом, равно как движение тела по наклонной плоскости противоречиво отнюдь не потому, что наклонная плоскость при этом остается неподвижной.

Основное противоречие обмена веществ, открывающее пути для его изменений и его затухания, заключается в том, что обмен веществ не

представляет собой эквивалентного обмена. Не представляя собой простого круговорота веществ, метаболизм в ходе своего осуществления приводит к закономерным изменениям живого вещества. Поскольку отдельные циклы обмена веществ, отдельные циклы распада и синтеза пептидных связей характеризуются не только качественными, но и количественными признаками, т. е., иначе говоря, совершаются с различной скоростью, то неэквивалентность обмена должна привести к постепенному изменению белков. Циклы распада и ресинтеза, совершающиеся с большей скоростью, должны заменяться более медленными, интенсивность метаболизма должна снижаться, в субстрате обмена должны появляться все более и более стабильные типы связей. В конечном итоге это приводит к инактивации живого вещества, к постепенному накоплению в клетках труднопереваримых белков, а следовательно к расстройству функциональных особенностей клеток.

Старение и смерть, таким образом, входят в организм не через метаплазматические белки, а через активные белки протоплазматического типа, не благодаря отсутствию обмена, а через обмен, не вследствие спонтанных физико-химических изменений, а в результате специфического процесса инактивации метаболизма, возможного только в живых системах.

Теория А. В. Нагорного о старении организма в своем настоящем виде не может быть признана удовлетворительной. Она не может быть и основой работ в области старения и продления жизни. Путем взаимной критики и самокритики, на базе творческого обобщения современного фактического материала необходимо создание новой теории старения, потребность в которой остро ощущается в связи с развертыванием экспериментальных работ в этой области.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

НАУЧНАЯ СЕССИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Н. Е. ВВЕДЕНСКОГО, В ЛЕНИНГРАДЕ

С 25 по 28 апреля с. г. Ленинградский университет совместно с Обществом физиологов и Обществом естествоиспытателей провел научную сессию, посвященную 100-летию со дня рождения великого русского физиолога Николая Евгеньевича Введенского.

Во вступительном слове акад. *К. М. Быков* охарактеризовал исключительное значение трудов Н. Е. Введенского для советской физиологии. Он сказал, что научное дело Н. Е. Введенского — исследование интимных механизмов нервной деятельности — неразрывно связано с делом великого *И. П. Павлова*.

Два обширных доклада — проф. *М. И. Виноградова* и проф. *Л. А. Васильева* — в первый день сессии были посвящены анализу творчества Н. Е. Введенского.

М. И. Виноградов дал обзор огромного научного творчества выдающегося ученого, глубоко проанализировал идейные истоки его материалистического мировоззрения, сформировавшегося под влиянием русских революционных демократов — *А. И. Герцена*, *Н. Г. Чернышевского*, *Н. А. Добролюбова* и, наконец, *И. М. Сеченова*. Докладчик подчеркнул, что научная жизнь Н. Е. Введенского представляет собой пример исключительной последовательности и цельности. В качестве критерия для оценки функционального состояния рабочего органа Введенский принимает ритмическую активность возбудимых образований, и в „Телефонических исследованиях“ он на десятки лет опережает современную ему науку, выслушивая с помощью телефона токи действия нервов, мышц и нервных центров. Кембриджский проф. *Эдриан*, отнюдь не склонный переоценивать достижения русской физиологии, вынужден был признать в 1932 г., говоря об электромиограмме, описанной Введенским: „Эта работа была опубликована 48 лет назад, но до самых последних дней к выводам Введенского нечего было прибавить“. В книге „О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе“ Введенский показывает, как преобразуется ритмическая деятельность нервов и мышц в зависимости от условий внешнего раздражения, и открывает явления пессимума. В 1901 г. выходит в свет его монография „Возбуждение, торможение и наркоз“, в которой он неопровержимыми экспериментами доказывает, что торможение есть „продукт и модификация возбуждения“. Проблема диалектического единства возбуждения и торможения, как правильно подчеркнул *М. И. Виноградов*, является общей проблемой Н. Е. Введенского и *И. П. Павлова*. Введенский показал, что закономерности парабоза являются не специальным феноменом, а закономерностями нормальной физиологической деятельности, и посвятил ряд работ применению их к центральным нервным явлениям. *И. П. Павлов* и его ученики вскрыли эти закономерности при развитии торможения в коре головного мозга и ввели их в учение о высшей нервной деятельности.

Чл.-корр. АН СССР проф. *Л. А. Васильев* свой доклад „Значение учения Н. Е. Введенского для медицины“ начал с замечательного афоризма Павлова: „Понимаемые в глубоком смысле физиология и медицина не отделимы“. Каждую возможность приблизиться к медицине Н. Е. Введенский чрезвычайно ценил: в явлениях шока, коммоции, контрактуре он усматривал различные случаи парабоза, в истерии, экспериментально вызванной длительным тетаническим раздражением чувствующего нерва, он видел сходство с истерией у человека. Приблизиться к медицине стремился и *А. А. Ухтомский*, который развил представление о патологических доминантах. Идеи Введенского нашли благодарную почву только в советское время и в советской медицине. Наиболее законченное и блестящее доказательство их плодотворности дала новая научная дисциплина, созданная гением *И. П. Павлова* — патофизиология высшей нервной деятельности. *Л. А. Васильев*

убедительно показал на целом ряде клинических примеров, что учение Введенского плодотворно и жизненно, как одна из составных частей павловской физиологии — основы советской медицины.

В докладе д. чл. АМН СССР *П. С. Купалова* „О механизме секреторной деятельности слюнных желез“ (сделанном по экспериментальным данным А. В. Турьиной) получила развитие идея Н. Е. Введенского об интервале раздражения. Выяснилось, что при интервале между раздражениями, превышающем 6—9 сек., слюнную секрецию вызвать уже не удается. Оптимальным оказался ритм 1—2 в сек. Чем чаще раздражение, тем короче пороговая длительность его, необходимая для вызова секреции, но пороговое число раздражений при учащении ритма увеличивается.

В обстоятельном докладе старейшего ученика Н. Е. Введенского *И. А. Ветюкова* „О механизмах межцентральных взаимоотношений“ были подведены итоги многолетнего изучения взаимоотношения условных рефлексов, выработанных на разных безусловных раздражителях (пищевом и электрокожном). И. А. Ветюков показал, что чередование условных раздражителей при достаточной продолжительности опытов приводит не к угашению, а к усилению рефлексов, и, в конце концов, к картине глубокого невроза. Следовые изменения возбудимости у собаки могут длиться до 6—15 мин. Определенные дозы адреналина и эфедрина устраняют хаотичность в поведении животных, повидимому, путем повышения лабильности.

В докладе *М. Г. Дурмишьяна* „Рефлекторная деятельность поврежденного спинного мозга“ было показано, что спинальный шок возникает не только после полной или частичной перерезки спинного мозга, но и после повреждения одних центростремительных путей. Различные центры вовлекаются в тормозный процесс и выходят из него в течение различных сроков — от нескольких дней до нескольких месяцев. Спинальный шок, по мысли М. Г. Дурмишьяна, основан на пессимальном торможении, играющем здесь охранительную роль.

В докладе *М. И. Рафики* „Роль коры головного мозга в развитии анафилактического шока по данным электрографического исследования“ были освещены фазные изменения электроэнцефалограммы, электрокардиограммы и пневмограммы у кроликов при воздействии гетерогенной сыворотки. У бескорковых кроликов первичная инъекция вызывает примерно такие же изменения, какие у животных с сохраненной корой вызывает реинъекция. Срок сенсибилизации у бескорковых животных резко укорочен.

В докладе „О стойких очагах торможения в центральной нервной системе при развитии патологических процессов“ проф. *Ю. М. Уфлянд* сообщил, что причина мышечных параличей — этих поздних проявлений полиомиелита — повидимому связана с развитием затянувшегося парабактериального процесса в центрах. Он показал, что лечение дибазолом восстанавливает биоэлектрические процессы в мышцах.

Значительное внимание привлек доклад д. чл. АМН СССР *Д. Н. Насонова* и его сотрудники *Д. Розенталя* „Фактор времени при оценке возбудимости проводящих тканей“. Д. Н. Насонов подверг критике теорию хронаксии. Он заявил, что „хронаксия“ Лапика не может служить ни мерой возбудимости, ни мерой скорости, ни мерой лабильности проводников. Для достоверной оценки возбудимости, по Д. Н. Насонову, необходимо измерение трех

констант, входящих в общую формулу $i = \frac{a}{t_n} + b$. Первая из них (b) — реобазис; вторая константа (a) характеризует возбудимость в области кратких длительностей раздражений, а третья константа (n) представляет собой фактор крутизны. Для определения этих трех констант Д. Н. Насонов предлагает строить логарифмические кривые силы — длительности.

Доклад проф. *П. О. Макарова* был посвящен „Исследованию перестройки возбудимости и лабильности анализаторов человека“. На конкретных примерах было показано, как проявляется павловский принцип постепенности анализа и уточняется отражение свойств раздражителя при действии на анализатор двух электрических раздражений по мере увеличения интервала между ними. П. О. Макаров рассмотрел сдвиги возбудимости и лабильности анализаторов при возникновении стойких очагов возбуждения в центрах: при боли и при жажде. При этом регистрировались в одних и тех же опытах реакции первой и второй сигнальных систем.

С интересом был встречен доклад чл.-корр. АН УССР *Д. С. Воронцова* „О механизмах иннервации“. Автор совместно с П. Г. Костюком исследовал рефлекторную дугу простейшего (миотатического) рефлекса. Сочетая два ортодромных импульса, удалось показать, что начальная часть возбуждения, вызванного первым импульсом, связана с повышенной возбудимостью и ведет к суммации, а последующая часть возбуждения характеризуется понижением возбудимости и может обусловить торможение. В заключение своего доклада Д. С. Воронцов предложил весьма гипотетическую схему „тормозящих“ и „возбуждающих“ синапсов в клетках спинного мозга.

Доклад чл.-корр. АМН СССР *Д. А. Бирюкова* „О роли качества раздражителей в образовании временных связей“ особенно привлек внимание аудитории, ибо в нем речь шла о проблеме специфичности, так остро и выпукло поставленной *И. П. Павловым* и *Н. Е. Введенским*. *Д. А. Бирюков* ставит на очередь вопрос о всестороннем изучении экологической специфичности (адекватности) раздражителей. Она неодинакова на разных этапах эволюционного приспособления, и более отчетливо выражена у низших животных, чем у высших. Последние, вследствие расширения сферы приспособительных реакций, утрачивают свойство частных приспособлений к отдельным раздражителям.

Используя экологически адекватные раздражители, автор и его сотрудники смогли создать практически „неугашаемые“ временные связи, подойдя, повидимому, к переходным формам от рефлексов условных к безусловным. Идея *И. П. Павлова* о наследственном закреплении временных связей и убеждение *Н. Е. Введенского* в наследственной передаче приобретенных признаков находят в этих фактах очередное подтверждение.

В докладе *Э. Ш. Айрапетьянца* „Рецепция внутренних органов в состоянии истерии“ открытое *Н. Е. Введенским* явление истерии, т. е. резкого повышения возбудимости при длительном раздражении чувствующего нерва, было проанализировано на огромном фактическом материале, собранном автором и его сотрудниками. Бесспорной заслугой *Э. Ш. Айрапетьянца* является глубокая разработка этого важного вопроса. Оказалось, что внутренностный анализатор со свойственной ему косностью и способностью удержания следов, не нуждается в столь длительном раздражении, как внешние анализаторы, для развития в нем истерии, весьма долго остающегося в силе.

С внеочередным сообщением на сессии выступил д. чл. АМН СССР *С. В. Аничков*, рассказавший об истории создания Общества физиологов и „Русского физиологического журнала“. И в том и в другом начинании *И. П. Павлов* был инициатором, а *Н. Е. Введенский* — его неизменным помощником. И то и другое начинание смогли осуществиться только после Октябрьской революции. Опираясь на собственные воспоминания, *С. В. Аничков* рассказал о первых физиологических собраниях, или, как они тогда назывались, беседах, в 1919—1920 гг. *Н. Е. Введенский* был активным участником бесед и на одной из них выступил с докладом о периелектротоне. Аудитория с живым интересом отнеслась к сообщению *С. В. Аничкова*.

Примером умелого применения закономерностей *Н. Е. Введенского* к объяснению функций целостного организма явился доклад *В. Е. Делова* „Пессимальное торможение как один из факторов рефлекторной регуляции кровяного давления“. *В. Е. Делов* и *В. И. Филистович* показали, что возникающее при раздражении аортального депрессорного и синокаротидного нервов кролика падение кровяного давления ослабляется или даже вовсе прекращается при утачении (свыше 100 в 1 сек.) или усилении (до 4—6 раз выше порога) раздражения. При утачении или ослаблении пессимального раздражения депрессорный эффект возобновляется. Осциллографический анализ показал, что пессимальное состояние в известной степени может складываться уже в рецепторных аппаратах и, тем более возможно, в центрах с их низкой лабильностью, по *Н. Е. Введенскому*.

В докладе *Е. Н. Антипенко* „К вопросу о механизмах функционирования сосудодвигательного центра“ было показано, что в начале раздражения депрессорных нервов наблюдается ряд явлений, характеризующих депрессорную доминанту, затем депрессорная доминанта затормаживается, — причем затормаживание сопровождается парабитическими стадиями, — и образуется прессорная доминанта как проявление ультрапарадоксальной стадии. Автор объясняет депрессорные реакции, вызываемые повышением кровяного давления в области тех или иных сосудистых рефлексогенных зон, возбуждением определенных вставочных нейронов при одновременном индукционном торможении сосудосуживающего центра; последнее, по мнению автора, не является парабитическим и осуществляется при высоком уровне лабильности.

В докладе *М. В. Кирзона* и *О. Р. Кольс* „О механизме парадоксальной стадии парабоза“ сделана очередная попытка развития идеи *Введенского* о периелектротонической безимпульсной передаче нервных влияний. Регистрируя одновременно мышечные сокращения и биотоки нерва и мышцы, *М. В. Кирзон* и *О. Р. Кольс* установили, что парадоксальные отношения могут быть выражены в нервно-мышечной передаче гораздо ярче, чем в нерве, и даже могут выявляться в одной только нервно-мышечной передаче.

Проф. *Н. В. Голиков* в докладе „Учение *Н. Е. Введенского* о физиологической лабильности и его дальнейшее развитие“ подверг рассмотрению концепцию лабильности *Н. Е. Введенского*. Открыв общие закономерности в реакциях нервной и мышечной ткани на раздражающие воздействия, *Н. Е. Введенский* прямо указал, что интимную основу этих закономерностей надо искать в ритмических свойствах возбудимых образований. Факты, полученные *Н. Е. Введенским*, свидетельствуют, что раздражения могут не только снижать, но и повышать лабильность.

Однако сам Введенский, обнаружив эти факты, а также продромический позитивный потенциал, не занимался исследованием ранних этапов парабютического процесса. Дальнейшее развитие учения о лабильности было осуществлено А. А. Ухтомским. Сформулированное докладчиком правило оптимума значений физиологической лабильности, устанавливая зависимость между лабильностью и возбудимостью, способствует дальнейшему развитию учения о лабильности.

В тесной связи с докладом проф. Н. В. Голикова стоял доклад проф. *И. А. Аршавского* „Значение учения Н. Е. Введенского в решении проблемы специфичности в связи с этапностью онтогенеза“. Исследования автора показали, что переход от одного этапа индивидуального развития к последующему опирается на преобразование лабильности. Лабильность эффекторов преобразуется в связи с изменением субординирующих влияний из нервных центров, а последние, в свою очередь, переходят на новые уровни лабильности под влиянием измененной афферентной импульсации из рецепторов, по новому реагирующих на изменившиеся условия среды. Основное определяющее значение при этом принадлежит коре головного мозга, при удалении которой процесс преобразования нервной регуляции резко нарушается (данные С. И. Еникеевой).

Доклад проф. *Е. К. Жукова, С. М. Верещагина и Л. И. Леушиной* был посвящен вопросу „О сезонной перестройке двигательного прибора“. С приближением весны в скелетных мышцах лягушки происходят морфологические функциональные изменения, говорящие о переходе на тонический тип реагирования. В основе этого преобразования лежит снижение функциональной подвижности. Авторы ингибировали зимней лягушке экстракт гипофиза и наблюдали такое же преобразование, причем механизм гормонального действия оказался не прямым, а опосредствованным через центральную нервную систему.

Программу сессии интересным докладом-демонстрацией „Факты Введенского с точки зрения современной электрофизиологии“ завершил *П. И. Гуляев*.

На экранах четырех катодных осциллографов, установленных в разных местах аудитории (той самой, в которой читал свои лекции Николай Евгеньевич Введенский), было показано развитие парабюоза в нерве, трансформация токов действия нерва и мышцы и измерение лабильности. Демонстрация была проведена так наглядно и красиво, она так убедительно показала, что факты Введенского остаются неизбывными и при современной точнейшей осциллографической методике, что объяснения *П. И. Гуляева* несколько раз прерывались аплодисментами.

С заключительным словом к участникам сессии обратился акад. *К. М. Быков*. Он указал, что научное дело Н. Е. Введенского — это, прежде всего, дело живое. Он с удовлетворением отметил, что поднятые Н. Е. Введенским вопросы волнуют своей насущной важностью всех работников советской павловской физиологии. *К. М. Быков* подчеркнул, что ученики и последователи *И. П. Павлова* и *Н. Е. Введенского* выступали на сессии единой дружной семьей: рядом с докладами *И. А. Ветюкова* и *Д. С. Воронцова, Л. Л. Васильева* и *М. И. Виноградова* были заслушаны доклады *П. С. Купалова* и *Д. А. Бирюкова, В. Е. Делова* и *Э. Ш. Айрапетьянца*. Закономерности *Н. Е. Введенского* органически и естественно вошли в арсенал павловской физиологии. В заключение акад. *К. М. Быков* заявил, что сессия только приоткрыла огромные перспективы дальнейшей разработки наследия *Н. Е. Введенского* в духе павловской физиологии, в тесной связи с задачами практики и в соответствии с теми грандиозными возможностями, которые предложены для научного творчества в Сталинскую эпоху в стране социализма.

Н. В. Голиков и С. Н. Гольдбурт.

VII СЕССИЯ НАУЧНОГО СОВЕТА ПО ПРОБЛЕМАМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УЧЕНИЯ акад. И. П. ПАВЛОВА ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ АКАДЕМИИ НАУК СССР

5—7 июня 1952 г. в Киеве была проведена VII сессия Научного совета по проблемам физиологического учения акад. *И. П. Павлова* при Президиуме Академии Наук СССР.

Сессия была посвящена обсуждению развития физиологии и патофизиологии на основе павловского учения в ряде научно-исследовательских институтов Украины.

Год назад Научный совет на одной из сессий заслушал и обсудил доклады действительных членов Академии наук Украинской ССР профессоров *Г. В. Фольборта* и *В. П. Протопопова* о плане научно-исследовательских работ Института клинической физиологии Академии наук Украинской ССР по проблемам физиологии

утомления и отдыха и физиологии и патологии высшей нервной деятельности. После подробного, всестороннего обсуждения докладов, Научный совет принял постановление, в котором отмечался ряд ошибок в планировании разрабатываемых проблем и предлагалось расширить развитие учения И. П. Павлова на Украине.

На VII сессии Научного совета с докладами выступили действительные члены Академии наук УССР, Г. В. Фольбоорт, Р. Е. Кавецкий и проф. О. А. Богомолец.

Проф. Г. В. Фольбоорт в своем докладе „О состоянии развития на Украине научного наследия академика И. П. Павлова“ признал, что решения, принятые на этих сессиях в ряде научно-исследовательских институтов Украины реализованы еще далеко не достаточно. Большинство физиологов на Украине, отметил далее докладчик, до Объединенной сессии имели тенденцию представлять разработку нервно-мышечной физиологии основным направлением физиологических исследований, изучение высшей нервной деятельности рассматривалось ими только как один из методов исследования центральной нервной системы. Вторым направлением работ на Украине являлось „патофизиологическое“ направление, наиболее последовательно развивавшееся акад. А. А. Богомольцем и его учениками. Предложенное им учение о так называемой „физиологической системе соединительной ткани“ (ФССТ), охватывающей все органы, отвлекло патофизиологов и клиницистов от павловского направления в физиологии, увело исследователей в сторону от единственно правильного физиологического учения И. П. Павлова. Наконец, научно-исследовательские работы в области физиологии шли еще и по третьему направлению — в сторону характеристики биохимических процессов, протекающих под влиянием различных воздействий, и изучения факторов, определяющих то или иное направление биохимических процессов.

В своем докладе Г. В. Фольбоорт подробно охарактеризовал те мероприятия, которые были предприняты в институтах УССР после решений сессий. Докладчик отметил, что к сожалению, эти мероприятия большей частью проводятся стихийно, без общего руководящего плана.

Отметив, что далеко еще не во всех институтах уделяется должное внимание перестройке тематики на основе принципов павловской физиологии, докладчик указал, что в большинстве сельскохозяйственных и ветеринарных институтов Украины работы по павловской тематике ведутся, и подчеркнул практически важные работы действительного члена АН УССР проф. Квасницкого (Институт свиноводства в Полтаве), работы проф. Никитина (Зоотехнический институт в Харькове).

Г. В. Фольбоорт также отметил неблагоприятное положение на Кафедре физиологии животных Института физиологии Киевского Государственного университета: работа коллектива этого учреждения проходит без соответствующего контроля со стороны научной общественности, участие ее в работе Общества физиологов, биохимиков и фармакологов очень незначительно.

В докладах действительного члена АН УССР проф. Р. Е. Кавецкого „О деятельности Института клинической физиологии им. акад. А. А. Богомольца Академии наук УССР и о плане научно-исследовательских работ института на 1952 г.“ и проф. О. А. Богомольца „О реализации решений Объединенной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР в работе Института экспериментальной биологии и патологии им. акад. А. А. Богомольца Министерства здравоохранения УССР и о плане работ Института на 1952 г.“ были подробно изложены содержание и направление научно-исследовательских работ, проводимых в этих институтах. Докладчики охарактеризовали существенные недостатки, имеющиеся в работе институтов.

Р. Е. Кавецкий в своем докладе признал, что хотя акад. А. А. Богомолец и указывал на определенную роль нервной системы в реактивности организма, но в Институте клинической физиологии „фактически изучение реактивности организма сводилось к изучению одной «физиологической системы соединительной ткани», функции которой долгое время (до 1946 г.) изучались вне связи с нервной системой“. Таким образом, система соединительной ткани рассматривалась не как исполнительный орган, а противопоставлялась нервной системе. Докладчик отметил, что акад. А. А. Богомолец и его ученики (Р. Е. Кавецкий, Н. Б. Медведова, Н. Н. Сиротинин и др.) явно игнорировали роль коры головного мозга как „распорядителя и распределителя“ всех явлений, происходящих в теле, игнорировали значение рефлекса как основного механизма связи организма с внешней средой. Р. Е. Кавецкий признал, что коллектив института не выступил в широкой прессе с критикой неправильных позиций и ошибок, допущенных в научно-исследовательской работе, а план научно-исследовательской работы института на 1952 г. нельзя считать полностью отвечающим физиологическому учению И. П. Павлова.

О. А. Богомолец в своем докладе подчеркнул, что в ряде работ сотрудников Института экспериментальной биологии и патологии им. акад. А. А. Богомольца Министерства здравоохранения УССР имела место недооценка роли центральной

нервной системы и ее высшего отдела — коры головного мозга. Докладчик отметил, что несмотря на перестройку деятельности Института, в этом отношении сделано еще очень мало.

Докладчик подробно остановился на научной проблематике Института, но не сумел дать критического анализа плана научно-исследовательской работы, пространно остановившись на второстепенных вопросах, не имевших прямого отношения к разработке павловского учения.

Г. В. Фольборт, Р. Е. Кавецкому и О. А. Богомольцу было задано более 30 вопросов по существу их докладов. Проф. Р. Е. Кавецкий и О. А. Богомолец признали неправильность ряда положений, выдвинутых акад. А. А. Богомольцем и его учениками о так называемой „физиологической системе соединительной ткани“, находящихся в противоречии с принципами павловской физиологии.

В прениях по докладам приняли участие 24 человека. Н. Н. Сиротинин, посвятивший свое выступление учению о „физиологической системе соединительной ткани“ пытался сгладить, скрыть противоречия, существующие между этим учением и принципами павловской физиологии. Он указал даже, что якобы по существу никакого расхождения между учением о ФССТ и павловской физиологией не было.

В выступлении Н. Ф. Солодюк было вскрыто неправильное направление в работе Института клинической физиологии и Института экспериментальной биологии и патологии, состоявшее в недооценке роли нервной системы. Отмечалось отсутствие большевистской критики и самокритики в работе этих институтов. Н. Ф. Солодюк подчеркнула, что коллективы обоих институтов имели все возможности для развертывания работ по развитию павловской физиологии, однако сделали очень мало в реализации решений Объединенной сессии.

Проф. В. С. Галкин в своем выступлении отметил, что патофизиология нуждается в серьезной помощи для осуществления перестройки работы на принципах павловской физиологии. Он указал, что патофизиология должна быть крепко связана с физиологией, из которой она исходит и примерами которой должна руководствоваться. В. С. Галкин отметил недостаточно самокритическое выступление проф. Н. И. Сиротинина и подчеркнул, что попытки разрабатывать дальше учение о ФССТ попутно с развитием учения Павлова, на равных началах, безусловно обречены на провал.

Г. В. Фольборт в своем выступлении критиковал отдельных физиологов, не обеспечивших перестройку и пересмотр научной работы в связи с решениями Объединенной сессии. В частности, он раскрыл ошибочные взгляды проф. Д. С. Воронцова, который не подверг публично и письменно критике свои ложные выводы.

Н. Н. Горев отметил, что изучение ФССТ отлекло исследователей от изучения ряда актуальных вопросов, выдвигаемых советским здравоохранением. Распыленность научных сотрудников не позволила быстро и по-настоящему переключиться на решение вопросов патологии с позиций павловского учения. Н. Н. Горев подчеркнул значение изучения трудов И. П. Павлова научными сотрудниками и указал, что с этим вопросом дело обстоит совершенно неблагоприятно.

Тов. Шахбазян, являвшийся председателем комиссии, выделенной Министерством здравоохранения Украины для обследования работы Института экспериментальной биологии и патологии им. акад. А. А. Богомольца, в своем выступлении осудил структуру института, который состоит из 13 маленьких отделов и 8 лабораторий, причем в каждом отделе работает не больше 2—3 человек.

Проф. П. Д. Горизонтов остановился на значении работ акад. А. А. Богомольца для развития советской патологии и на ошибках, допущенных им и его учениками в трактовке учения о ФССТ. Он подчеркнул, что отрицание учения о ФССТ не означает, что нет соединительной ткани, и не говорит о том, что не следует изучать физиологию соединительной ткани. Ее нужно изучать с точки зрения принципов павловской синтетической физиологии, ибо только эта физиология может показать истинную меру, место и значение физиологических явлений.

Проф. В. Н. Черниговский в своем выступлении дал оценку заслуг акад. А. А. Богомольца в организации научно-исследовательских учреждений. Он подчеркнул, что в трактовке роли ФССТ А. А. Богомолец допустил ошибку и что ФССТ не может быть приведена в соответствие с принципами павловского учения. В. Н. Черниговский отметил, что планы, представленные двумя институтами, свидетельствуют лишь о начале перестройки, а настоящая перестройка в них еще не проведена.

Проф. Д. А. Бирюков дал анализ ошибок, допущенных акад. А. А. Богомольцем, и вскрыл тенденцию приукрашивания этих ошибок, сквозившую в докладе проф. О. А. Богомольца. Д. А. Бирюков подчеркнул, что если желать действительно творчески использовать все то ценное, что оставил А. А. Богомолец, надо с предельной четкостью раскрыть все его теоретические ошибки, выявить его эклектизм, показать, что развитие его взглядов шло вне русла павловской физиологии. Д. А. Бирюков дал в своем выступлении развернутое обозрение основных работ А. А. Богомольца и вскрыл допущенные в них ошибочные методологические взгляды и положения. Д. А. Бирюков отметил, что будет принесен только вред

учению А. А. Богомольца, если не будет оценена в полной мере опасность заложенных в нем антиинтервистских тенденций, объективно приобретших провибриованское значение.

Проф. М. А. Усиевич отметил, что в планах научно-исследовательских работ обоих Институты совершенно не отражены решения Объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР. Он подробно остановился на темах, фигурирующих в планах, и на распределении научной работы среди сотрудников. М. А. Усиевич критиковал Н. Н. Сиротинина, пытавшегося защищать учение о ФССТ.

Проф. А. М. Воробьев, отметив отсутствие должной перестройки в физиологических учреждениях Украины, указал на необходимость организации на Украине мощного физиологического центра, откуда осуществлялось бы как методическое руководство разработкой павловских проблем, так и руководство овладением павловскими методами исследования.

В выступлении А. О. Долина была подчеркнута опасность того, что элементы формализма, попытки вуаирования, фразеология, взятая напрокат из трудов Павлова, Быкова и др., которые сквозят в работах некоторых украинских физиологов и патофизиологов могут явиться препятствием в развитии науки. А. О. Долин остановился на разборе книги проф. Рудина по туберкулезу, изданной в Киеве. Эта книга содержит очень много порочных, антинаучных высказываний.

Проф. П. С. Купалов подробно остановился на сущности понятия „организм“ и на отношении к этому понятию А. А. Богомольца и его учеников. Критику тематику планов работы Институты им. А. А. Богомольца на 1952 г. докладчик отметил, что в этих планах не реализованы пожелания и резолюции Научного совета, высказанные в адрес проф. В. П. Протопопова и проф. Г. В. Фольборта на прошлой сессии Научного совета, посвященной развитию павловского учения на Украине.

Э. Ш. Айрапетьянц, указав в своем выступлении на огромное значение Объединенной сессии двух Академий для перестройки медицины и физиологии на основе павловского учения, подчеркнул, что два крупнейших патофизиологических института страны, какими являются институты им. акад. А. А. Богомольца, не сумели выполнить решений этой сессии. Критикуя учение о ФССТ, Э. Ш. Айрапетьянц отметил, что к коллективам двух киевских институтов в полной мере относятся указания Объединенной сессии об отсутствии критики и самокритики, о групповых интересах, ставящихся выше интересов науки в целом. Отсутствие свободы мнений, свободы дискуссий в институтах привело в тупик учеников акад. Богомольца.

В заключение прений с заявлением выступил проф. Н. Н. Сиротинин. Он признал ошибочность своего предыдущего выступления, согласился с тем, что учение А. А. Богомольца о ФССТ несовместимо с физиологическим учением И. П. Павлова и заявил, что ученые должны отказаться от прежних позиций, заняться вплотную разработкой материалистического учения И. П. Павлова.

Выступивший на сессии Научного совета президент Академии наук УССР акад. А. В. Палладин разобрал проделанную украинскими физиологами работу по перестройке научно-исследовательской работы на основе решений Объединенной сессии и подробно остановился на ошибках, допущенных в разработке тематики Института клинической физиологии АН УССР. А. В. Палладин отметил, что вина Президиума АН УССР заключалась в поверхностном решении вопроса перестройки работы, в силу чего больше внимания уделялось созданию условий работы, выполнение же решений Объединенной сессии, по существу, проводилось слабо, так, например, не проводилась в достаточной мере борьба с ложными взглядами и теориями. Акад. Палладин подчеркнул, что перед Академией наук УССР стоит ответственная задача по созданию на Украине мощного центра для разработки физиологического учения И. П. Павлова и изжитию ошибок, мешающих двигаться вперед по пути развития советской физиологической науки.

В кратких заключительных словах профессора Г. В. Фольборт, Р. Е. Кавецкий и О. А. Богомолец выразили свое полное согласие с критическими замечаниями и рекомендациями, направленными в их адрес во время прений по докладам. Р. Е. Кавецкий подчеркнул, что он полностью согласен с оценкой его ошибок в учении о „физиологической системе соединительной ткани“. Р. Е. Кавецкий и О. А. Богомолец заверили присутствующих, что приложат все усилия для успешного, всестороннего развития павловского учения и исправления допущенных ими ошибок.

В заключение сессии выступил председатель Научного совета акад. К. М. Быков. Отметив, что сессия прошла под знаком критики и самокритики, он подробно остановился на колоссальном значении павловского физиологического учения для биологии, медицины, педагогики, психологии. К. М. Быков подчеркнул, что свободная творческая дискуссия, проведенная на сессии, помогла вскрыть ту ошибочную линию, по которой шло развитие исследований в институтах им. акад. А. А. Богомольца, и призвал присутствующих оправдать доверие великого вождя, корифея науки товарища И. В. Сталина и приложить все силы для дальнейшего развития павловского учения на пользу человечеству.

Научный совет принял развернутое постановление. В этом постановлении даны рекомендации для действительной перестройки работы институтов Украины на основе павловской физиологии и для скорейшего изжития допущенных ошибок в научно-исследовательской тематике.

Сессия Научного совета отчетливо выявила желание научных работников отбросить антипавловские, устаревшие концепции, так называемое учение о „физиологической системе соединительной ткани“, и выйти на „столбовую дорогу“ павловской физиологии.

Члены Научного совета в период своего пребывания на Украине выступали в различных городах с лекциями и докладами, посвященными учению И. П. Павлова, по отдельным кардинальным вопросам его развития: о высшей нервной деятельности, о кортико-висцеральной физиологии, о павловском учении о нервизме и его методологических основах.

Акад. *К. М. Быков* сделал большой доклад, посвященный павловскому учению на Собрании Общегородского актива интеллигенции Киева, организованном Академией наук УССР и Министерством здравоохранения Украины, а также прочел лекцию в Украинском обществе по распространению научных и политических знаний. Проф. *Д. А. Бирюков* прочел лекции в Киеве и Харькове. Проф. *А. Г. Воронин* сделал 4 доклада в Днепропетровске и Одессе. *Э. Ш. Айрапетянц* сделал доклад на Областной научной конференции медицинских работников Львова и прочел 6 лекций в Киеве и Львове. Проф. *Ф. П. Майоров* прочел лекции в Киеве и Львове.

Лекции и доклады, посвященные учению И. П. Павлова, были встречены с большим интересом и пользовались популярностью среди общественности Украины.

КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ ПРИМЕНЕНИЮ НАТУРАЛЬНОГО ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

В марте 1952 г. в г. Петрозаводске была созвана научная конференция, посвященная итогам применения в клинике натурального желудочного сока.

Во вступительном слове начальник госпиталя *М. Ю. Бедер* отметил, что идея организации получения натурального желудочного сока по способу И. П. Павлова в условиях госпиталя появилась после Объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, призвавшей внедрять учение Павлова в повседневную практику, и вполне себя оправдала.

Натуральный желудочный сок как эффективное лечебное средство нашел широкое применение не только в нашем госпитале, но и в других лечебных учреждениях. Надо думать, что „фабриками желудочного сока“, о которых говорил И. П. Павлов, будут в дальнейшем пользоваться все шире и шире.

М. М. Канторович сделал доклад на тему „Натуральный желудочный сок и его применение в клинике“. Он указал, что *С. П. Боткин* первый высоко оценил практическое значение применения натурального желудочного сока. С тех пор желудочный сок нашел распространение как лечебное средство. По данным И. П. Павлова, натуральный желудочный сок по эффективности действия не может быть поставлен ни в какое сравнение с искусственными препаратами желудочного сока: он улучшает общее состояние больного, аппетит, усвояемость пищи и увеличивает вес. Сок должен получить широкое распространение при лечении многих тяжелых заболеваний. Организация получения натурального желудочного сока по способу И. П. Павлова доступна всем лечебным учреждениям и не требует особых материальных затрат.

А. И. Игнатев отметил, что при хронических гастритах с пониженной секреторной функцией натуральный желудочный сок дает положительный эффект и не вызывает никаких побочных явлений.

О бактерицидных свойствах натурального желудочного сока сообщил *Ю. И. Резницкий*. Он показал, что натуральный желудочный сок оказывает бактерицидное действие на культуру золотистого стафилококка в разведении 1:32, что соответствует данным других авторов.

В. П. Кузина поделилась своим опытом лечения гнойно-инфицированных ран натуральным желудочным соком. Она указала, что натуральный желудочный сок, обладая бактерицидными свойствами, должен найти применение как асептическое средство при лечении ран. Следует установить концентрацию желудочного сока, ускоряющую процесс эпителизации ран.

Особый интерес вызвало сообщение *П. А. Павлова* и *В. З. Самородного*. Они применяли 5%-й водный раствор натурального желудочного сока при трихомонадных уретритах, для лечения которых до сих пор не было эффективного средства. При этом авторы совершенно отказались от стационарного лечения таких больных.

М. С. Шук-Ковалевский рассказал о лечении трихомонадных кольпитов натуральным желудочным соком. В большинстве случаев после его применения трихомонады исчезали.

А. Т. Долинская сообщила о бактерицидных свойствах желудочного сока и об опыте лечения им хронической дизентерии.

Конференция бесспорно будет способствовать дальнейшему изучению терапевтических свойств желудочного сока.

М. Канторович.

ПОСТАНОВЛЕНИЕ VII СЕССИИ НАУЧНОГО СОВЕТА
ПО ПРОБЛЕМАМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УЧЕНИЯ
акад. И. П. ПАВЛОВА ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ
АКАДЕМИИ НАУК СССР

г. Киев, 7 июня 1952 г.

Утверждено Президиумом Академии Наук СССР

20 июня 1952 г.

Заслушав и обсудив доклады: действительного члена Академии наук Украинской ССР проф. Г. В. Фольборта о состоянии и развитии на Украине научного наследия академика И. П. Павлова, действительного члена Академии наук Украинской ССР проф. Р. Е. Кавецкого о деятельности и плане работ на 1952 год Института клинической физиологии им. акад. А. А. Богомольца Академии наук Украинской ССР и директора Института экспериментальной биологии и патологии им. акад. А. А. Богомольца Министерства здравоохранения Украинской ССР проф. О. А. Богомольца о реализации решений Объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР в работе Института и о плане на 1952 г., VII сессия Научного совета отмечает: что на Украине была проведена известная работа по пропаганде решения Объединенной сессии Академии наук и Академии медицинских наук СССР;

что в Институте клинической физиологии им. акад. А. А. Богомольца Академии наук Украинской ССР и в Институте экспериментальной биологии и патологии им. акад. А. А. Богомольца Министерства здравоохранения Украинской ССР имеются благоприятные материальные условия для развития учения И. П. Павлова в физиологии, патологии и медицине.

Вместе с тем Научный совет отмечает, что успешному развертыванию работ физиологических учреждений на Украине в духе павловского учения мешают неизжитые ошибочные взгляды ряда физиологов и клиницистов.

Отмечая большие заслуги акад. А. А. Богомольца — крупнейшего ученого и общественного деятеля — в развитии отечественной медицины, организации научной работы на Украине, Научный совет указывает на научную несостоятельность его так называемого учения о „физиологической системе соединительной ткани“, находящегося в противоречии с физиологическим учением И. П. Павлова.

В своих исследованиях акад. А. А. Богомольца и его ученики игнорировали павловский принцип нервизма, ведущую роль коры головного мозга в регуляции функций организма; научная работа не опиралась на рефлекторную теорию Сеченова—Павлова; широкое распространение имели ошибочные гуморалистические взгляды. В результате одностороннего аналитического подхода к решению патофизиологических

проблем исключалась возможность правильного сочетания анализа и синтеза в научной работе.

Игнорирование ведущей роли нервной системы привело к изолированному, методически неправильному изучению функций соединительной ткани и созданию ложной концепции о якобы самостоятельной регуляторной роли „физиологической системы соединительной ткани“. В результате этого не проведена подлинная методологическая перестройка в области патофизиологии на принципах учения Павлова.

Такое положение является результатом отсутствия творческой критики и самокритики в обоих Институтах им. акад. А. А. Богомольца. После Объединенной сессии прошло два года, но до сих пор не было проведено обсуждение вопроса о перестройке патофизиологии на основе павловского физиологического учения.

Научный совет считает в корне ошибочным эклектические попытки примирить павловское направление в физиологии, патологии и медицине с метафизической концепцией „физиологической системы соединительной ткани“ (Р. Е. Кавецкий, О. А. Богомолец, Н. Н. Сиротинин, Ю. А. Спасокутский и др.).

Научный совет отмечает также недостаточную пропаганду и освоение физиологического учения И. П. Павлова физиологами, клиницистами и в особенности патофизиологами. Некоторые физиологи не освободились до конца от своих ошибочных позиций в трактовке павловского учения (Д. С. Воронцов).

Научный совет рекомендует Президиуму Академии наук Украинской ССР пересмотреть план научно-исследовательской работы Института клинической физиологии им. акад. А. А. Богомольца и Ученому совету Министерства здравоохранения Украинской ССР — план научно-исследовательской работы Института экспериментальной биологии и патологии им. акад. А. А. Богомольца, на основе принципов павловской физиологии.

В целях скорейшего устранения отмеченных ошибок в развитии физиологии на Украине, Научный совет считает необходимым:

а) организовать творческую дискуссию, направленную на коренной пересмотр на основе принципов павловской физиологии имеющих хождение неправильных представлений в области патофизиологии. Научный совет с удовлетворением отмечает проявившееся в результате обсуждения стремление большинства работников обоих Институтів к перестройке своей деятельности на основе павловской физиологии;

б) рекомендовать Президиуму Академии наук Украинской ССР и Министерству здравоохранения Украины обсудить вопрос о структуре и направлении работы обоих институтов, в целях организации в системе Академии наук Украинской ССР мощного центра павловской физиологии на Украине;

в) считать необходимым установление тесного делового контакта Института клинической физиологии Академии наук Украинской ССР с Институтом физиологии им. И. П. Павлова и Институтом высшей нервной деятельности Академии наук СССР;

г) организовать систематическую публикацию статей в медицинских журналах и общей прессе Украины, посвященных критике ложных взглядов в области патофизиологии;

д) принять меры к широкой публикации трудов академика И. П. Павлова на Украине;

е) организовать кафедру физиологии высшей нервной деятельности при Киевском государственном университете им. Шевченко.

Председатель Научного совета акад. К. М. Быков.

Секретарь Научного совета Э. Ш. Айрапетьянц.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
А. Н. Крестовников и Э. Б. Коссовская. Физиологический анализ двигательной деятельности спортсмена на основе учения И. П. Павлова	413
Д. Г. Квасов. О развитии автоматизированных движений руки (электрофизиологическое исследование)	423
Н. И. Касаткин. Условные рефлексы и хронаксия кожи детей	434
М. Е. Лобашев и В. Б. Савватеев. Условнорефлекторное изменение сорбционных свойств протоплазмы эпителиальных клеток кишечника	444
В. И. Войткевич. Об условнорефлекторной регуляции насыщения крови кислородом	452
И. П. Долгачев. О функциональном изменении слизистой оболочки носа под влиянием раздражений с внутренних органов	459
Л. Н. Гаврилова. Роль шейных симпатических нервов в секреторной деятельности задней доли гипофиза	465
Д. С. Воронцов. Электрическая реакция переднего спинномозгового корешка на антидромный импульс в нем	471
Т. М. Фербер. Некоторые хронаксиметрические данные при эзеринотерапии поражений периферического двигательного нейрона	479
А. М. Алеев. Рентгенологическое исследование процесса жвачки	485
Н. В. Пучков и А. Л. Федорова. О температурном коэффициенте фагоцитоза	490
И. Д. Гадаскина. Выделение летучих наркотиков через верхние дыхательные пути	496
С. М. Лейтес и Н. А. Исиченко. К характеристике действия инсулина и липокаического вещества при аллоксановом диабете на фоне богатой жиром и холестерином диеты	500
А. В. Соловьев. Простой способ операции павловского маленького желудка из большой и малой кривизны желудка	507
Ф. Т. Агарков. Аппарат для записи динамики мочеотделения у экспериментальных животных	515
Л. А. Семенов. Забытые страницы из истории отечественной электрофизиологии (1775—1803)	517

Критика и библиография

Ж. А. Медведев. Теория проф. А. Н. Нагорного о старении организма . .	523
---	-----

Научные конференции и съезды

Научная сессия, посвященная 100-летию со дня рождения Н. Е. Введенского, в Ленинграде. — Н. В. Голиков и С. Н. Гольдбурт	530
VII сессия Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова при Президиуме Академии Наук СССР	533
Конференция, посвященная применению натурального желудочного сока. — М. Канторович	537
Постановление VII сессии Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова при Президиуме Академии Наук СССР от 7 июня 1952 г.	539

Подписано к печати 18 VII 1952 г. М-34092. Бумага 70 × 108/16. Бум. л. 4.
Печ. л. 10.96. Уч.-изд. л. 11.4. Тираж 4450. Зак. № 372.

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

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 большого 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. Фото-снимки 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: Физиол. 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 транскрипции, а при ссылке на список литературы — и в оригинальной 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 статьи указывать свой адрес, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В. О., Менделеевская лин., д. 1. Издательство Академии Наук СССР, Редакция Физиологического журнала СССР. Телефон А-076-13

Редакция.