

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 XL, № 6
Н О Я Б Р Ъ — Д Е К А Б Р Ъ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА 1954 ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков (Ленинград)

Зам. главного редактора Д. Г. Квасов (Ленинград)

Члены Редакционной коллегии:

С. Я. Арбузов (Ленинград), И. А. Булыгин (Минск),
Г. Е. Владимиров (Ленинград), А. А. Волохов (Москва),
В. Е. Делов (Ленинград), В. С. Русинов (Москва),
А. В. Соловьев (Ленинград)

Секретари редакции:

И. И. Голодов (Ленинград), Т. М. Турпаев (Москва)



К ВОПРОСУ О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ МЕХАНИЗМЕ ТРЕНИРОВКИ УГАСАТЕЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Б. О. Безносиков

Кафедра анатомии и физиологии человека и животных Государственного Педагогического института им. А. И. Герцена, Ленинград

Поступило 18 VII 1953

Факт угасания условных рефлексов открыт в лаборатории И. П. Павлова в самый ранний период изучения высшей нервной деятельности (в. н. д.).

Первое упоминание о процессе угасания натурального условного рефлекса мы находим у Толочнинова (1903), а искусственного — у Болдырева (1905). С этого времени явление угасания условных рефлексов изучает ряд авторов.

Факты, наблюдавшиеся при изучении угасания условных рефлексов, убеждают в том, что скорость их угасания обратно пропорциональна паузам между отдельными раздражениями (Бабкин, 1904). В дальнейшем было показано, что интенсивность волны угасательного торможения и скорость ее движения прямо пропорциональны силе условного рефлекса (Коган, 1914; Сирятский, 1924). Завадский (1908) и Фольборт (1912) показали, что в основе угасания условного рефлекса лежит тормозный процесс.

И. П. Павлов рассматривал это угасательное торможение как биологически необходимое приспособление для экономии расходования энергии нервной системы.

Вопрос о механизме угасательного торможения неразрывно связан с вопросом о физиологическом механизме тренировки. Факты тренировки угасательного торможения наблюдались в лабораториях И. П. Павлова с самого начала работы по условным рефлексам (Перельцвейг, 1907; Потехин, 1911). В дальнейшем факты о возможности тренировки нервных процессов все умножались (Разенков, 1924; Виноградов, 1933; Петрова, 1937, и др.). Однако на вопрос, каким же путем осуществляется упражняемость, что лежит в основе физиологического механизма тренировки, до последнего времени нет исчерпывающего ответа. И. П. Павлов основу тренировки в опытах с угашением условных рефлексов видел в усилении, в концентрации тормозного процесса в тренируемом пункте. Он писал (1927): „Не представляет трудности понимание и того, что при повторении опытов с угашением угасание происходит все скорее, потому что повторение, практика усиливает тормозный процесс“. Это полностью подтверждается и данными Подкопаева (1924), Воронина (1951). Изучая тренировку угасательного торможения одного пункта коры, Воронин (1951) наиболее полно освещает некоторые стороны физиологического механизма тренировки. Так, он приходит к выводу, что механизм концентрации тормозного процесса при тренировке не ограничивается одним тренируемым пунктом, а в его создании принимает участие вся кора в целом.

В связи с этим положением А. Г. Воронин предложил нам выяснить: 1) влияние стереотипных условий эксперимента на ход тренировки тормозного процесса; 2) определить основные факторы, обеспечивающие упражняемость нервных процессов; 3) показать зависимость тренировки нервных процессов от типологических особенностей животных.

МЕТОДИКА

Нами было предпринято исследование угасательного торможения у собак как по двигательной пищевой (видоизмененная методика Иванова-Смоленского), так и по секреторной методике Ганике—Купалова. Исследование было проведено на 4 собаках, краткая характеристика которых дана в табл. 1.

Все собаки прошли лабораторное определение типа в. н. д. У Пушка и Гайчи вырабатывались два двигательных условных рефлекса—дергание кольца зубами и нажим передней конечностью на педаль. У Белого ответная реакция регистрировалась по нажиму педали передней лапой и слюноотделению. У Милого регистрировалась только реакция слюноотделения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Получив фон постоянной условнорефлекторной двигательной и секреторной деятельности животных, мы приступили в отдельных опытах к угашению условного рефлекса на каждый из раздражителей стереотипа (см. табл. 1).

Сравним по секреторному компоненту условнорефлекторной реакции примерный ход угашения первых условных рефлексов у собак сильного и слабого типов (табл. 2).

Из данных табл. 2 видно, что у собаки сильного типа условный рефлекс на раздражитель физически более сильный (звонок) гаснет

Таблица 1

Краткая характеристика экспериментальных собак

Кличка животного	Возраст	Вес (в кг)	Тип в. н. д.	Методика работы	Стереотип условных рефлексов							
					интервал раздражит. (мин.)	интервал при угашении (сек.)	изолированное действие раздра- жителя (сек.)	условн. раздражит.				
								метроном 120 ударов в 1 мин.	звонок	свет	бульканье	касалка
Милый . .	2 года	19	Сильный уравно- вешен- ный, подвиж- ный	Секре- торная и дви- гатель- но-пи- щевая	5	60	20	+	+	+	+	×
Белый . .	2 года	17	Слабый тормоз- ный	То же	3	60	20	+	×	+	+	+
Пушок . .	1 год	11	Сильный неурав- новешен- ный, мало- подвиж- ный	Двига- тельно- пище- вая	2	30	10	×	+	+	+	-
Гайчи . . .	2 ¹ / ₂ г.	30	Сильный	То же	2	30	10—20	+	+	+	×	-

Примечание. Знаком + обозначены положительные условные рефлексы на указанные раздражители, знаком × показаны условные рефлексы, подвергавшиеся хроническому угашению.

Таблица 2

Динамика угашения первых условных рефлексов у собак сильного и слабого типов

Кличка животного	Количество повторений раздражителя до полного угашения				
	метроном 60 ударов в мин.	звонок	свет	бульканье	касалка
Милый	4	10	9	—	Больше 11
Белый	—	2	4	6	7

медленнее, чем на раздражитель более слабый (свет). У собаки слабого типа нервной системы эти показатели диаметрально противоположны. У Милого угашению подвергался также условный рефлекс на метроном 60 ударов в 1 мин. (M_{60}).

Условный рефлекс на M_{60} был переделан из тормозного в положительный. Данные табл. 2 показывают, что рефлекс на M_{60} угасает значительно раньше, чем рефлексы на свет и касалку, несмотря на то, что эти раздражители уступают метроному по своей физической силе. Очевидно, процесс переделки сигнального значения условного раздражителя оказал тренирующее влияние на подвижность нервных процессов.

Следующим этапом нашей работы было хроническое угашение условного рефлекса на один из раздражителей. Хроническому угашению подвергались условные рефлексы с различных анализаторов у разных животных (табл. 1).

На рис. 1 графически представлен ход угашения этих рефлексов. Видно, что у животных сильного типа как двигательные, так и секреторные условные рефлексы имеют одну и ту же кривую угашения. Кривая же угашения у собак слабого типа резко отличается от таковой у сильного типа.

В табл. 3 представлен ход угашения тех же рефлексов, которые приведены в табл. 2, но после хронического угашения одного из них.

Таблица 3

Ход угашения условных рефлексов после хронического угашения одного из них

Кличка животного	Количество повторений раздражителя до полного угашения				
	метроном 60 ударов в 1 мин.	звонок	свет	бульканье	касалка
Милый	2	4	7	—	1*
Белый	—	1**	5	4	5

* Хронически угасался условный рефлекс на касалку.

** Хронически угасался условный рефлекс на звонок.

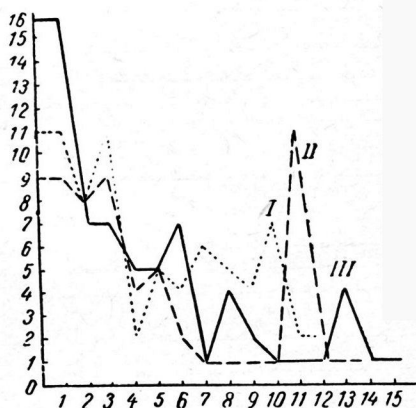


Рис. 1. Хроническое угашение условных рефлексов у собак сильного типа. По оси ординат — количество повторений раздражителя до полного угашения; по оси абсцисс — количество опытов; I, II, III — влияние усиления физической силы раздражителя на угашение; сплошная линия — ход угашения у собаки Гайчи; прерывистая — у собаки Пушок; пунктирная — у собаки Милый.

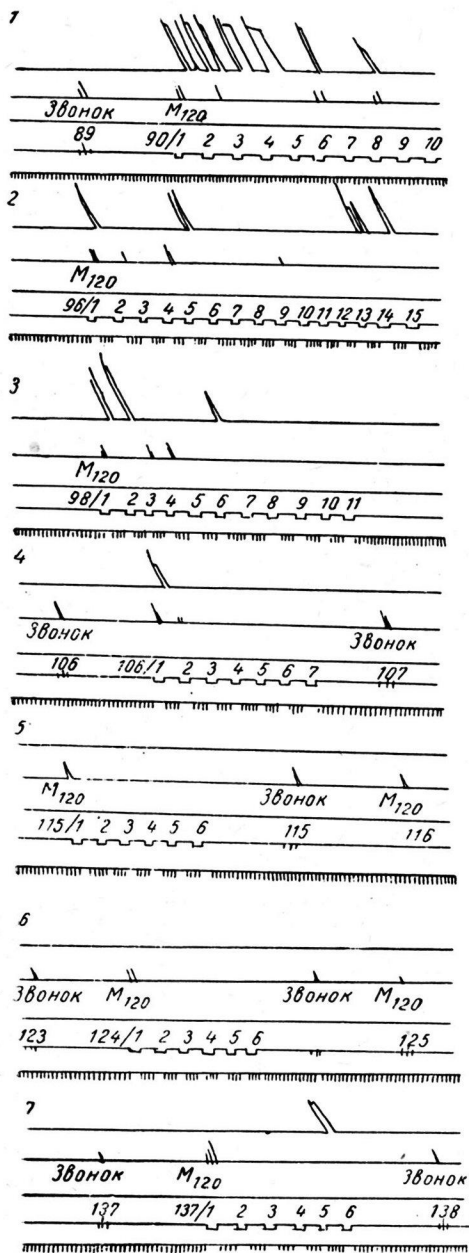


Рис. 2. Хроническое угашение условного двигательного рефлекса на дерганье кольца у собаки Пушок (1—7 отрезки кимограмм).

Сверху вниз: нажима на педаль, дерганье за кольцо, слюноотделение, начало и конец действия условного и безусловного раздражителей (действие безусловного раздражителя — высокая средняя черточка), отметка времени 5 сек.; цифры под третьей линией обозначают порядковые номера применения условного раздражителя (M_{120}).

Из данных табл. 3 видно, что у Милого тренировка оказала более значительное влияние при угашении условного рефлекса на сильный раздражитель (звонок). У слабого типа (Белый) тренировка совершенно не сказалась на угашении условного рефлекса на свет, наоборот, он угасал медленнее, чем до тренировки. Незначительное влияние оказала тренировка на угашение условных рефлексов на бульканье и касалку.

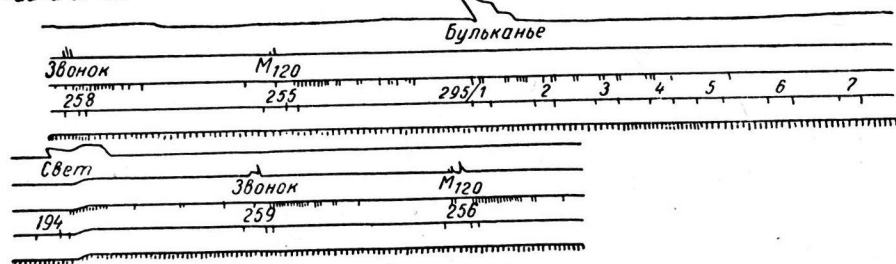
Динамика хронического угашения условных двигательных рефлексов выявила некоторые особенности, касающиеся механизма угасательного торможения. На рис. 2 показана динамика угашения условного рефлекса на условный раздражитель (M_{120}), связанный с дерганьем кольца (собака Пушок).

Из кимограмм видно, что неподкрепление условного двигательного рефлекса в ответ на применение M_{120} сейчас же вызывает у собаки условнорефлекторную реакцию нажима на педаль. Кимограммы убедительно показывают, что процесс угасания вначале обязательно проходит стадию возбуждения.

Следующим этапом нашей работы было стремление выяснить, как влияют условия экспериментальной обстановки на ход угашения условных рефлексов, а также выявить причины, обеспечивающие ускорение процесса концентрации тормозного процесса в тренируемом пункте. В связи с этим у животных был нарушен принятый порядок следования раздражителей в стереотипе (рис. 3, кимограмма № 106).

Как видно из кимограммы № 106, у собаки Гаичи перестановка раздражителей не оказала влияния на скорость угашения натренированного рефлекса. У Пушка подобное нарушение стереотипа (рис. 4, кимограмма № 75) вызвало серьезные изменения. Так, бульканье, примененное на месте звонка, вызвало условнорефлекторную реакцию на кольцо вместо условнорефлекторного нажима на педаль. Это привело к тому, что рефлекс на M_{120} угас только на 6-м неподкреплении,

Гайчи № 153



Гайчи № 106

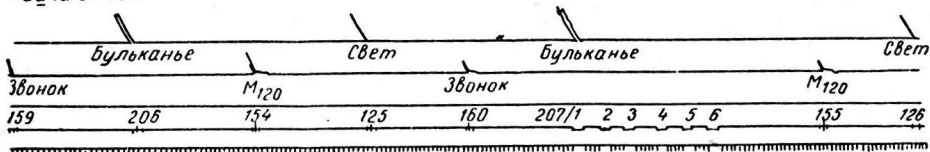
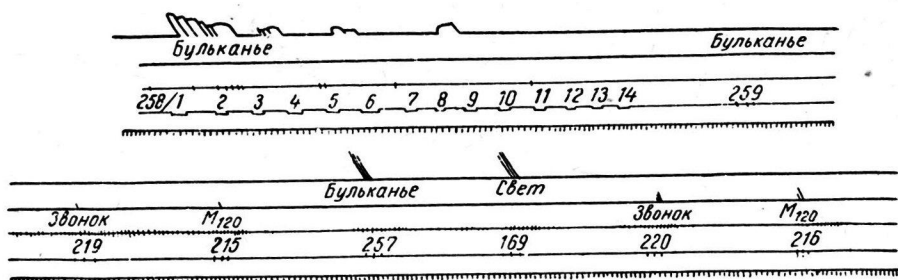
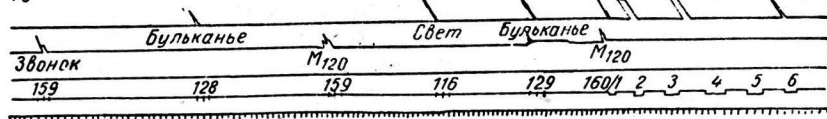


Рис. 3. Влияние нарушений некоторых условий эксперимента на ход тренировки тормозного процесса.
Обозначения те же, что и на рис. 2.

Гайчи № 134



Пушок № 75



Пушок № 76

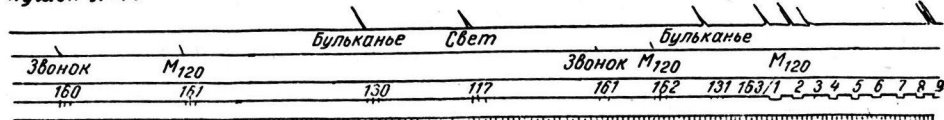


Рис. 4. Влияние различных условий эксперимента на ход тренировки тормозного процесса.
Обозначения те же, что и на рис. 2.

тогда как до этого в течение 11 опытов рефлекс угасал с 1-го неподкрепления. Очевидно, у Пушка была сильная временная связь на место раздражителя в стереотипе, нарушение которой привело к временному разрушению тренировки.

Изменение интервала между раздражителями с одновременной перестановкой раздражителей местами в стереотипе тоже обусловило некоторые нарушения в угашении. Так, если угашать условный рефлекс на M_{120} по месту условного раздражителя света (место в стереотипе) при вдвое сокращенном интервале между раздражителями (рис. 4, кимограмма № 75), то M_{120} вызывает у собаки условнорефлекторное нажатие на педаль (т. е. ее обычную реакцию на свет) вместо дерганья кольца. Причина этого нарушения лежит в сокращении интервала между раздражениями.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Уже давно известно, что при повторении опытов с угашением последнее происходит все быстрее и быстрее. Однако оказывается, что тренировка угашения в одном каком-либо корковом пункте приобретает обобщенную функцию, отражающуюся на деятельности всей коры больших полушарий (Воронин, 1951). Наши опыты показали, что угашение и тренировка в меньшей степени зависят от условий экспериментирования (характер рефлекса), чем от особенностей типа нервной системы животного.

Так, нами показано, что у собаки сильного типа нервной системы рефлекс на более слабый раздражитель (свет) гаснет быстрее условного рефлекса на сильный раздражитель (звонок). После тренировки угасательного торможения эти рефлексы по скорости угасания меняются местами, т. е. тренировка в большей степени сказывается на рефлексах со слухового анализатора. Подобные же факты были получены Вацуру и Колесниковым (1943), а также Федоровым (1949). Объяснение этого явления мы видим в следующем. Если физическая сила раздражения мала, то очаг возбуждения в коре головного мозга незначителен, что обуславливает сравнительно легкое угашение рефлекса. Исходя из этого понятно, что более сильный раздражитель создает в коре головного мозга больший очаг возбуждения, который труднее угасить. Эта трудность угашения после тренировки создает возможность более широкого обобщения тормозной функции, так как больший район коры подвергается угашению.

У собаки слабого типа нервной системы способность к тренировке проявляется в меньшей степени. Кроме того, при гипнотическом состоянии с наличием парадоксальной фазы условные рефлексы на сильные раздражители угасают быстрее, чем на слабые при отсутствии тренировки. При постепенной и длительной тренировке эти особенности исчезают.

Одним из тестов — показателей силы тормозного процесса — является удлинение дифференцировки до 5 мин. Применение этого теста в наших опытах до и после тренировки отчетливо показывает положительное влияние тренировки на укрепление тормозного процесса.

Наши данные подтверждают факты Скипина (1940) и Воронина (1952) о механизме угасательного торможения, проходящего стадию сильнейшего возбуждения, предшествующую появлению внутреннего торможения.

Выше нами была приведена серия опытов с нарушением стереотипных условий эксперимента. Эти опыты показывают, что при длительной тренировке животное улавливает порядок следования раздражителей, при котором один раздражитель является сигналом приближения

следующего раздражителя. Ясно, что нарушение этого порядка вносит некоторые нарушения в равновесие нервных процессов, которые, однако, быстро восстанавливаются за счет временных связей на другие агенты экспериментальной обстановки.

Какие же агенты экспериментальной обстановки являются ведущими, обобщающими и какие дают возможность обеспечить ускорение концентрации тормозных процессов? Для выяснения этого нами проведен ряд экспериментов.

1. В наших опытах с животными по двигательной методике ответная реакция животного на тот или иной раздражитель подкреплялась моментально. Действие условного раздражителя при угашении продолжалось в течение 10 сек. Теперь перед нами встала задача удлинить изолированное действие всех раздражителей стереотипа при обычных опытах до 10 сек. с тем, чтобы разрушить предполагаемую временную связь на десятисекундное действие раздражителя при угашении.

Кимограмма № 134 (рис. 4) показывает, что условный рефлекс в ответ на бульканье, угасавший ранее в течение 10 опытов с 1-го неподкрепления, при данной модификации опыта угас с 8-го повторения.

Этот опыт убеждает нас в том, что время действия раздражителя при угашении до сих пор являлось одним из существенных признаков, сигнализирующих животному об отсутствии пищи и способствующих тренировке угасательного торможения.

2. Следующая наша задача заключалась в том, чтобы выяснить, как скажется нарушение интервала между раздражителями при угашении на скорость угашения натренированного рефлекса. Кимограмма № 155 (рис. 3) показывает, что двигательный компонент условного рефлекса в ответ на бульканье при изменении интервала между угашаемыми раздражителями (60 сек. вместо 30 сек.) угас с 1-го неподкрепления, а секреторный компонент — с 4-го неподкрепления. У Пущка оба компонента сложного рефлекса угасли с 3-го неподкрепления.

Очевидно, наиболее сильным фактором (из комплекса всех других), сигнализирующим животному об отсутствии пищи, является неодинаковое время изолированного действия раздражителя при обычном опыте и при угашении.

Но поскольку тренировка на угашение условного рефлекса отражается на деятельности всей коры больших полушарий, то это дало возможность сделать предположение, что обобщаемая временная связь образуется на весь комплекс условий обстановки, при которых проводилось угашение.

Интересно отметить, что при нарушении всех указанных выше условий, при которых проводилось хроническое угашение, по мере повторения рефлекс в конце концов все равно начинает гаснуть с 1-го неподкрепления. Здесь можно предполагать, что на самый факт неподкрепления при длительной тренировке образуется тормозная связь, обеспечивающая мгновенное угашение рефлекса.

ВЫВОДЫ

1. Особенности тренировки для животных сильного типа общи как для двигательных, так и для слюнных рефлексов независимо от того, с какого анализатора рефлекс выработан. Это говорит о том, что в тренировке какого-либо пункта коры принимает участие в целом вся кора.

2. Тренировка у слабого типа вырабатывается очень медленно, в силу слабости нервных процессов. При угашении проявляются гипнотические фазы, дающие извращенную картину тренировки.

3. Применение тестов, определяющих силу тормозного процесса до и после тренировки, отчетливо показывает положительное влияние упражнения на высшую нервную деятельность животных.

4. Угашение положительного условного рефлекса на M_{60} после переделки его из тормозного показывает, что в процессе переделки происходит значительное упражнение и усиление тормозного процесса в угашаемом пункте.

5. Ускорение концентрации и иррадиации нервных процессов обеспечивается при упражнении за счет выработки временных связей на агенты экспериментальной обстановки. Обобщенные животным, агенты экспериментальной обстановки являются сигналами, оберегающими животное от излишней траты энергии.

6. Угашение двигательного условного рефлекса протекает через общее максимальное возбуждение, которое можно понимать как максимум усилий, направленных животным на овладение пищей при изменившихся условиях. Это максимальное возбуждение, вопреки мнению Скинпина, не ускоряет, а затягивает ход угашения, ускорение которого происходит по мере усиления тормозного процесса при угашении.

7. Можно предполагать, что угашение условного рефлекса с первого повторения раздражителя при длительной тренировке обеспечивается за счет выработки условного тормоза на самый факт неподкрепления.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабкин Б. П. Опыт систематического изучения сложнопнервных (психических) явлений у собаки. СПб., 1904.
- Болдырев В. Н., Тр. Общ. русских врачей в СПб., 72, 1905.
- Вацуро Э. Г. и М. С. Колесников, Тезисы 13-го совещ. по физиолог. пробл., посвящ. памяти И. П. Павлова, Изд. АН СССР, Л., 1948.
- Виноградов Н. В., Тр. физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 5, 1933.
- Воронин Л. Г., Журн. в. н. д. им. И. П. Павлова, 7, в. 4, 1951; Анализ и синтез сложных раздражителей у высших животных. Медгиз, 1952.
- Завадский И. В. Материалы к вопросу о торможении и растормаживании условных рефлексов. Изв. Мед. акад., 27, 2, 217, 1908.
- Иванов-Смоленский А. Г., Русск. физиолог. журн., 7, в. 1—6, 310, 1924.
- Коган Б. А. Об иррадиации и концентрации угасательного торможения. СПб., 1914.
- Павлов И. П. (1927), Полн. собр. соч., 4, 76, 1951.
- Перельцвейг И. Я. Материалы к учению об условных рефлексах. СПб., 1907.
- Петрова М. К., Тр. физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 7, 199, 1937.
- Подкопаев Н. А., Тр. физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 7, в. 1, 81, 1924.
- Потехин С. И. К физиологии внутреннего торможения условных рефлексов. СПб., 1911.
- Разенков И. П., Тр. физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 7, 103, 1924.
- Сирятский В. В., Русск. физиолог. журн., 7, 6, 314, 1924.
- Скинпин Г. В., Тр. физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 9, 459, 1940.
- Строганов В. В., Тр. физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 3, в. 2—3, 103, 1929.
- Толочинов И. Ф. (Tolothinoff J. F.) Contribution à l'étude de la physiologie et de la psychologie des glandes salivaires, Forhändlinger vid Nord. Naturforskare-och Läkarmötet, Helsingfors, 1903).
- Федоров В. К., Тр. физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 15, 117, 1949.
- Фольбоорт Ю. В. Тормозные условные рефлексы. СПб., 1912.
- Ярославцева О. П., Тр. физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 9, 306, 1940.

О РАЗВИТИИ УГАСАТЕЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ ПРИ НАРКОТИЗАЦИИ В СВЯЗИ С УСТОЙЧИВОСТЬЮ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

М. М. Соколова

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград.

Поступило 5 XII 1953

Для характеристики деятельности коры больших полушарий большое значение следует придавать устойчивости ее функциональных структур. И. П. Павлов еще в 1926 г. обратил серьезное внимание на роль устойчивости корковых структур в условнорефлекторных реакциях, указывая, что прочность (устойчивость) условнорефлекторных дуг различна. „Естественно, что молодой рефлекс легче затормаживается, чем упроченный“, — писал И. П. Павлов (1926), специально подчеркивая, что скорость угасания зависит от „прочности рефлекса“. Вопросы о стойкости, прочности условных рефлексов касался в своих исследованиях Асратян (1936). О том, что у детей условные рефлексы менее устойчивы по сравнению со взрослыми, писал Касаткин (1951). Относительно невелика устойчивость новообразованных рефлекторных структур при кортикальной компенсации повреждений спинного мозга (Дмитриев, 1953).

Однако несмотря на всю важность изучения устойчивости сложных корковых структур, вопрос этот, поставленный И. П. Павловым, еще недостаточно разработан. Устойчивость рефлекторной структуры есть способность ее переходить из состояния возбуждения в состояние угнетения. Устойчивость может измеряться по той легкости, с которой рефлекторная структура теряет свою работоспособность, и зависит от предела работоспособности корковых клеток. Это отметил Квасов (1948, 1952), характеризуя значение понятия функциональной устойчивости для общей физиологии нервной системы. В связи со сказанным можно определить величину устойчивости по легкости развития запредельного (парабиотического) торможения в коре. Как известно, все виды кортикального торможения тесно связаны друг с другом по своей внутренней природе, хотя они и отличаются по своему координационному и защитному значениям.

Настоящая работа посвящена изучению роли устойчивости временных нервных связей на примере угасательного торможения. С целью понижения устойчивости применялось действие наркотических веществ, а именно — этилового алкоголя.

Весьма вероятно, что тормозящее влияние наркоза должно быстрее сказываться на слабых рефлекторных структурах. Мы предположили, что скорость угасания будет различна в зависимости от устойчивости условного рефлекса. Следовательно, можно допустить, что угасание при наркозе будет происходить быстрее.

Исследованию механизма угасательного торможения посвящены многочисленные работы (Федоров, 1936; Плешков, 1948; Клещов, 1949; Муравьева, 1950; Крамова, 1952).

Действие наркотиков на высшую нервную деятельность изучалось рядом исследователей, начиная с Завадского (1908) и Никифоровского (1910). Для нас особенный интерес имеют работы Плешкова, так как в них изучалось действие наркотика на процесс угасания.

МЕТОДИКА

Наблюдения были проведены на двух собаках — Нелли (189 опытов) и Тобик (157 опытов). Методика настоящих исследований не отличалась от обычной методики, применяемой при изучении условных рефлексов. Регистрация реакции слюноотделения проводилась общепринятым способом — при помощи водно-воздушной передачи Ганике—Купалова. Количество слюны, выделенной в единицу времени (за 20 сек.), отмечалось по шкале, причем одной капле соответствовало перемещение жидкости на 1.25 см.

Первоначально у обеих собак был выработан стереотип, который состоял из следующих раздражителей: четырех положительных (метроном 102 удара в 1 мин., звонок, касалка, лампочка) и одного отрицательного (метроном 54 удара в 1 мин.), причем положительные раздражители применялись два раза. Таким образом, стереотип состоял из 9 раздражителей. Изолированное действие раздражителей продолжалось 20 сек. При исследовании применялся способ прерывистого угашения (перерывы между условными раздражителями равнялись 5 мин.). Условным раздражителем служил звонок, который в стереотипе всегда стоял на втором месте.

Угашение условного рефлекса проведено на собаке Нелли в 17 опытах, на собаке Тобик в 14 опытах. (Эти опыты проводились не чаще 1 раза в неделю, чередуясь с обычными опытами с подкреплением условных раздражителей).

Наркотизация производилась алкоголем. В различных сериях опытов менялись как дозы наркотика (от 0.25 до 0.5 г на 1 кг веса животного¹), так и время от момента дачи наркотика до начала опыта (от 1 часа до 4 час.). Наблюдения с применением наркотика чередовались с опытами по нормальному угашению и обычными опытами с подкреплением. Алкоголь давался в виде 2.5—5%-го раствора вместе с пищей (общее количество пищи вместе с раствором алкоголя всегда составляло 100 г).

Кроме опытов с алкоголем, нами проводились наблюдения над влиянием на ход процесса угасания различных доз бромистого натрия, а также комбинации бромистого натрия и алкоголя.

Собаки принадлежали к сильному типу с достаточной уравновешенностью нервных процессов, но с различной подвижностью.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В первой серии опытов выяснялось, с какой скоростью наступает угасание условного рефлекса. Данные этих опытов приведены на рис. 1, где представлены интерполированные кривые, вычисленные методом скользящей средней.

Кривые угасания для обеих собак почти совпадают. Они указывают на быстрое падение реакции слюноотделения в течение первых 15—20 мин. и на относительно медленное падение секреции в течение последующих 45—50 мин. Таким образом, первый отрезок кривой характеризует фазу быстрого угасания, второй — фазу медленного угасания.

В последующих сериях опытов исследовалось влияние на скорость угасания условного рефлекса малых доз алкоголя при различной продолжительности их действия.

Эти опыты показали, что одна и та же доза алкоголя (0.25 г на 1 кг веса) действует на условные рефлексы наших собак различно — в зависимости от промежутка между приемом алкоголя и началом опыта. Таким образом, удалось выяснить индивидуальные различия между собаками, которые не были обнаружены в опытах по исследованию процесса угасания.

У собаки Нелли доза алкоголя 0.25 г на 1 кг веса, принятая за 1 час до опыта, вызвала резкое ускорение развития угасательного торможения. Процесс угасания протекал за 15—20 мин., т. е. его продолжительность равнялась лишь первому периоду угасания в норме. Однако и здесь мы можем выделить как фазу быстрого, так и фазу медлен-

¹ Вес Нелли 10 кг 200 г, Тобика — 15 кг 100 г.

ного угасания. В данном случае первая фаза заканчивалась уже через 10 мин., т. е. почти в два раза быстрее, чем в норме, вторая фаза — медленного угасания — также резко уменьшалась, а иногда и совсем исчезала. У Тобика та же доза алкоголя, принятая также за 1 час до опыта, не влияла на скорость развития угасания по сравнению с нормой (рис. 2).

У Тобика указанная доза спирта вызывала наиболее отчетливое действие лишь в том случае, если она принималась за 4 часа до опыта, тогда как у Нелли спирт в количестве 0.25 г через 4 часа почти не вызывал существенных изменений по сравнению с нормой (рис. 3), за исключением укорочения второй фазы угасания.

На рис. 4 мы сопоставили кривые, полученные при действии „оптимальных“ (по действию на угасание) доз алкоголя — 0.25 г спирта за 1 час (Нелли) и за 4 часа (Тобик) до опыта. Несмотря на различные сроки после приема спирта эффект, произведенный им, был одинаковым у обеих собак: процесс угасания шел ускоренно, что создает впечатление полного совпадения хода кривых. Поскольку „оптимальное“ действие спирта сдвинуто по срокам, то следует допустить различие в типологических особенностях нервной системы наших животных.

Для того чтобы получить более ясное представление о влиянии алкоголя на ход процесса внутреннего торможения в коре больших

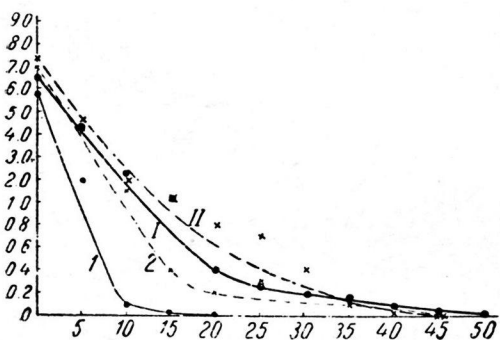


Рис. 2. Влияние алкоголя на угасание условного рефлекса (алкоголь дан за 1 час до опыта в дозе 0.25 г на 1 кг веса).

1 — кривая угасания у собаки Нелли; 2 — кривая угасания у собаки Тобика.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

полушарий, мы провели следующую серию опытов. Увеличив концентрацию спирта в два раза, мы исследовали действие этой концентрации через 1 час.

Как видно из рис. 5, двойная доза спирта (0.5 г на 1 кг веса) у Нелли не изменяет хода кривой процесса угасания по сравнению с дозой 0.25 г, принятой за 4 часа до опыта. По сравнению же с дозой 0.25 г, принятой за 1 час до опыта, мы наблюдаем ослабленные угасания в 1.5 раза. У Тобика двойная доля алкоголя, принятая за 1 час до опыта, вызывала ускорение процесса

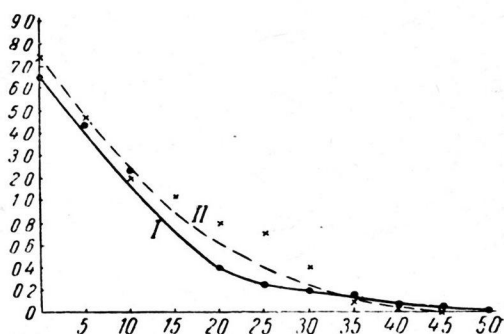


Рис. 1. Кривые угасания условного рефлекса в норме.

По оси абсцисс — время в минутах; по оси ординат — количество слюны в условных делениях шкалы; I — кривая угасания у собаки Нелли; II — кривая угасания у собаки Тобика.

в 1.8 раза по сравнению с дозой 0.25 г, принятой за 1 час до опыта. Если же сравнивать с „оптимальным“ действием спирта (0.25 г спирта за 4 часа до опыта), то в этом случае имеем ослабление угасания в 1.7 раза.

В следующей серии опытов исследовалось влияние различных доз бромистого натрия на кривую угасания. Бромистый натрий давался

животным всегда за 1 час до опыта вместе с пищей. Испытывая различные дозы этого вещества, мы остановились на дозе 0.075 г для Нелли и 0.15 г для Тобика. Указанные количества бромистого натрия вызвали повышение начальной рефлекторной реакции и ускорение процесса угасания.

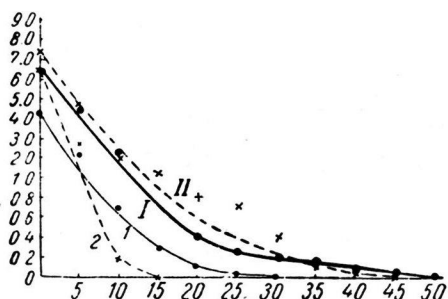


Рис. 3. Влияние алкоголя на угасание условного рефлекса (алкоголь дан за 4 часа до опыта; доза — 0.25 г на 1 кг веса).

Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

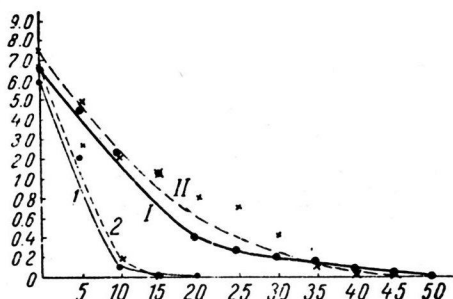


Рис. 4. Кривые угасания условного рефлекса при действии „оптимальных“ доз алкоголя.

Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

В последней серии опытов мы изучали влияние оптимальных доз алкоголя и бромистого натрия на угасание пищевого условного рефлекса. Результаты этих опытов приведены на рис. 6.

У Нелли 0.075 г бромистого натрия вместе с 0.25 г спирта, принятые за 1 час до опыта, вызвали замедление угасания (в 1.5 раза) по сравнению с действием лишь одного алкоголя (общее количество

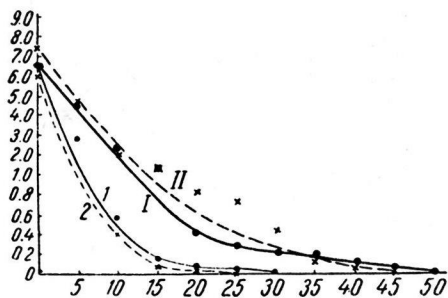


Рис. 5. Влияние повышенной дозы алкоголя на угасание условного рефлекса (алкоголь дан за 1 час до опыта в дозе 0.5 г на 1 кг веса).

Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

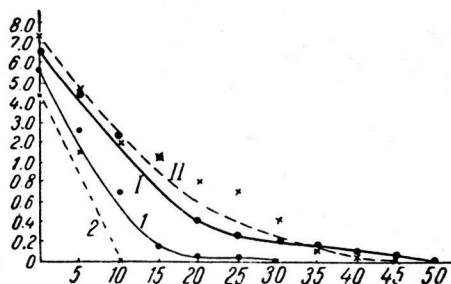


Рис. 6. Кривые угасания условного рефлекса при комбинированном действии алкоголя и бромистого натрия.

Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

бромистого натрия, введенного в организм, равнялось 9.35 г, на 1 кг веса животного — 0.93 г).

У Тобика алкоголь в дозе 0.25 г, введенный за 4 часа до опыта, в сочетании с дозой 0.15 г бромистого натрия, полученной животным за 1 час до опыта, вызвали, во-первых, уменьшение величины начального условного рефлекса (до 4.4 делений шкалы), а во-вторых, общее уменьшение секреторной реакции и ускорение угасания. В этом случае рефлекс угас через 10 сек. Общее количество бромистого натрия, принятого животным за все время, достигло 19.65 г, или 1.2 г на 1 кг веса.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Несходное влияние, которое оказали одинаковые дозы алкоголя на наших собак, свидетельствует о различиях функционального состояния их коры и о неодинаковой устойчивости выработанных условных рефлексов. На основании почти полного совпадения кривых угасания в норме можно было бы допустить, что устойчивость рефлексов у них одинакова. Однако опыты с применением малых доз алкоголя, а также алкоголя вместе с бромом говорят о том, что процессы торможения наступают не с одинаковой скоростью у обоих животных. Это не может не быть учтено при характеристике типа их нервной системы.

Опытами также установлено длительное действие небольших доз наркотика на процессы угасательного торможения, причем спирт в малой концентрации усиливает процесс внутреннего торможения (рис. 4). Однако фаза „оптимального“ (резче всего выраженного) действия наркотика у того и другого животного не совпадает во времени.

Результаты наших опытов, как это кажется на первый взгляд, расходятся с выводами Никифоровского (1910), Федорова (1936, 1949) и других авторов. Однако эти расхождения определяются лишь различиями методики, применявшейся разными авторами. Никифоровский, исследовав влияние малых доз наркотика за короткие промежутки его действия, показал, что алкоголь действует на процессы торможения парализующим образом только лишь в первые 10 мин. после его введения в организм. Федоров же выяснил, что действие небольших доз алкоголя (5—10 г), полученных животным за 20—30 мин. до начала опыта, влияет положительным образом на уточнение дифференцировочного и запаздывающего торможения; при хроническом же действии алкоголя нарушаются ранее выработанные отрицательные рефлексы. Таким образом, положительное действие небольших концентраций алкоголя, наблюдаемое нами, вполне соответствует фактическим данным, полученным Федоровым.

Из приведенных выше наблюдений вытекает также, что наркотик действует на угасательное торможение не только во вторую фазу замедленного угасания, но и в первую фазу — быстрого угасания.

Полученные нами кривые, отражающие ход нормального процесса угасания, имеют некоторое сходство с кривыми Плешкова (1948), который применял метод непрерывного угасания. Однако наблюдаются и существенные различия. В опытах Плешкова первая фаза угасания длится 40 сек., в наших же наблюдениях — 15 мин., т. е. примерно в 20 раз больше; такое же расхождение имеется между длительностью второй фазы угасания в опытах Плешкова и фазы медленного угасания по нашим данным. Кроме того, надо отметить и некоторое противоречие нашего вывода заключению Плешкова, по данным которого влияние наркотика отражается лишь на фазе медленного угасания и не оказывает никакого действия в период быстрого угасания. Это противоречие отчасти можно объяснить отличием процесса угасания при непрерывном и прерывистом действии условного раздражителя. По выводам Плешкова, процесс угасания является „двойственным“; в первой фазе преобладает безусловное торможение, а во второй — условнорефлекторное. В доказательство этого им приводятся факты об отсутствии влияния на первую фазу наркотиков и тренировки, которые действуют на вторую фазу. Наши же данные говорят, что обе фазы угасания отражают единый условнорефлекторный процесс. Длительность процесса угасания под влиянием алкоголя и брома резко изменяется.

Как уже отмечалось выше, мы положили в основу наших выводов представления И. П. Павлова и его учеников (Н. А. Подкопаев, Э. А. Асратян, А. Г. Иванов-Смоленский, М. К. Петрова) о неодинаковой прочности различных рефлекторных дуг, а также о малой устойчивости „молодых“ условных рефлексов. Из наших опытов, повидимому, следует, что в процессе угасания наблюдается тормозящее влия-

ние на данную рефлекторную дугу со стороны всей коры, ее суммарной деятельности. Под суммарной деятельностью коры понимается прежде всего совокупность множества натуральных условных рефлексов, которые обладают высокой функциональной резистентностью по сравнению с искусственно выработанными условными рефлексами. Следовательно, действие наркотика, ускоряющее угасание условного рефлекса, можно, по всей вероятности, объяснить малой функциональной устойчивостью дуги условного рефлекса (на звонок). Таким образом, алкоголь действует в первую очередь на эти слабые звенья корковой системы, не изменяя деятельности всей коры, — так и возникает эффект усиления процесса условного (внутреннего) торможения.

При повышении дозы алкоголя последний, повидимому, действует угнетающе на всю совокупность ранее образованных условных рефлексов. Влияние алкоголя в этом случае можно сопоставить с классическим эффектом хлоралгидратного наркоза. При этих условиях, очевидно, страдают процессы торможения в коре, поэтому последняя не может подавить „новообразованную“ условнорефлекторную связь, и контроль со стороны коры нарушается. В наших экспериментах это проявилось в том, что одна из собак (Нелли) засыпала; при этом наблюдалось замедление развития процесса внутреннего торможения, сказывавшееся в замедлении процесса угасания.

Как известно, действие бромистого натрия на процессы угасания сказывается в ускорении внутреннего торможения. Комбинируя действие брома и алкоголя, нам удалось получить на Тобике полное угасание уже при трехкратном применении условного раздражителя. Это также свидетельствует о том, что небольшие дозы наркотика в сочетании с бромом, действуя длительное время, оказывают влияние на ускорение процесса внутреннего торможения.

ВЫВОДЫ

1. При прерывистом угашении условного рефлекса наблюдаются две фазы: первая фаза — быстрого угасания, вторая — медленного угасания. Первая фаза длится 15—20, вторая — 45—50 мин.
2. Алкоголь в небольшой концентрации ускоряет на протяжении многих часов как первую, так и вторую фазу угасания, следовательно, алкоголь в малых дозах ускоряет процессы условного (внутреннего) торможения в коре больших полушарий.
3. Устойчивость (резистентность) кортикальных временных связей различна, что вытекает из различного действия малых доз алкоголя на процессы угасания, даже в том случае, если они в норме протекают с одинаковой скоростью.
4. Действие наркотиков на процессы условного торможения может быть использовано как дополнительное испытание при изучении типа высшей нервной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Бюлл. ВИЭМ, 3—4, 34, 1936.
 Дмитриев В. Д., Физиолог. журн. СССР, 39, 293, 1953.
 Завадский И. В., Тр. Общ. русск. врачей, 75, 269, 1908.
 Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 161, 1952.
 Касаткин Н. И. Ранние условные рефлексы в онтогенезе у человека. М., 1951.
 Квасов Д. Г., Физиолог. журн. СССР, 37, 471, 1948; 38, 226, 1952.
 Клецов С. В., Тр. физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 15, 229, 1949.
 Крамова А. А., Вопр. физиолог., № 2—3, Киев, 1952.

- Муравьева М. П. Изучение механизма угасательного (регулирующего) торможения. ИЭМ, 1950.
- Никифоровский П. М. Фармакология условных рефлексов как метод их изучения. СПб., 1910.
- Павлов И. П. (1926), Полн. собр. соч., 4, 60, 67, 243, 1951.
- Павловские среды, 7, 140, 313, 1949.
- Петрова М. К. О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. Медгиз, М.—Л., 1946.
- Плешков В. Ф., С. В. Клещов, К. Н. Болоховский и Э. В. Трошихина, Тезисы докл. 5-го совещ. по физиолог. пробл. 7—10 мая 1939 г. 65, М., 1939.
- Плешков В. Ф., Тр. физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 14, 140, 1948.
- Федоров В. К., Тр. физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 6, в. 2, 114, 1936; 15, 117, 171, 194, 1949.
-

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

К. Н. Иржанская и Р. А. Фельбербаум

Научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества
им. Н. К. Крупской, Харьков

Поступило 13 XI 1953

Высшая нервная деятельность (в. н. д.) недоношенных детей, и в том числе деятельность их анализаторов, изучена очень мало. Имеются только две работы (Касаткин, 1936, 1951), в которых отмечена возможность выработки условных рефлексов у недоношенных детей уже на втором месяце жизни. В этих работах указывается также на непрочность условных рефлексов и некоторую замедленность их образования. В дальнейшем этот вопрос не подвергался детальному изучению, хотя его разрешение значительно дополнило бы наши сведения о раннем периоде онтогенеза в. н. д. человека. Исследование в. н. д. у недоношенных детей представляет и практический интерес в связи с организацией рационального ухода за ними.

Установлено, что на прочность и быстроту выработки условных рефлексов у различных животных влияет биологическая значимость, или адекватность, как условного, так и безусловного раздражителя (Бирюков, 1949, 1952). Так, например, из многих внешних раздражителей наиболее яркую реакцию у чирков вызывал плеск воды. Это и понятно, так как звук плеска воды для водоплавающих птиц является наиболее адекватным раздражителем.

Цель данной работы — выяснить, различают ли недоношенные дети разного возраста и разной степени недоношенности раздражители окружающей среды не только по физическим качествам, но и по биологическому значению их для организма.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Наблюдения проводились над 33 недоношенными детьми со сроком недоношенности от 1 до $2\frac{1}{2}$ мес. в возрасте к началу выработки условных рефлексов от $1\frac{1}{2}$ до $2\frac{1}{2}$ мес.

У всех детей вырабатывались мигательные условные рефлексы. Безусловным подкреплением служила легкая струя воздуха, направленная в глаз ребенка и вызывающая мигание, а условным раздражителем — запахи аниса и мяты. Исследования проводились в лаборатории. Ребенка укладывали в кроватку, на спинке которой укреплялись две резиновые трубочки таким образом, чтобы концы их были удалены от глаз ребенка на 3 см. Противоположные концы трубочек соединялись с резиновым баллоном, который помещался в приборчике, обеспечивающем одинаковую степень сжатия баллона и, следовательно, одинаковую силу струи воздуха, попадавшей в глаз ребенка.

Вначале изучался характер произвольных миганий у ребенка. В дальнейшем в течение каждого исследования детям давалось вначале 4 сочетания запаха мяты с одновременной подачей струи воздуха, а затем 4 сочетания запаха аниса

с этим же безусловным раздражителем. Одной же группе детей, наоборот, вначале давалось 4 сочетания запаха аниса с одновременной подачей струи воздуха, а затем 4 сочетания запаха мяты с этим же подкреплением. Первые сочетания мяты и аниса со струей воздуха были совпадающими, а в дальнейшем безусловный раздражитель отставался от условного на 3—4 сек. Подача обонятельного раздражителя осуществлялась путем поднесения к носу ребенка стеклянной палочки, смоченной в растворе соответствующего вещества (анис, мята). При этом ребенок стеклянной палочки не видит.

Для изучения указанного выше фактора значимости (адекватности) было предпринято следующее. За две недели до начала выработки условных рефлексов и в дальнейшем в течение всего периода исследования дети, питавшиеся исключительно сцеженным молоком из рожка, получали молоко только из сосок, постоянно находившихся в парах мяты и имевших ее запах. Таким образом, запах мяты в данном случае уже не являлся индифферентным для ребенка раздражителем, а, будучи связан с кормлением, обладал определенной значимостью для него как условный пищевой раздражитель. Следовательно, одним и тем же безусловным раздражителем — струей воздуха — подкреплялся как обонятельный раздражитель, бывший ранее для ребенка индифферентным (запах аниса), так и обонятельный раздражитель, сопровождавший кормление ребенка. Предполагалось, что если запах мяты являлся условным пищевым раздражителем, то очаг возбуждения в коре больших полушарий, связанный с этим запахом, будет значительно сильнее, чем очаг возбуждения, вызванный запахом аниса, ранее не обладавшим сигнальным значением для ребенка. Поэтому при выработке мигательных условных рефлексов на запах мяты и аниса нам казалось, что условный мигательный рефлекс на запах мяты должен образоваться быстрее, чем на запах аниса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Первая серия наблюдений проводилась над 12 детьми с недоношенностью в 1 месяц в возрасте от $1\frac{1}{2}$ до $2\frac{1}{2}$ мес.

Условные мигательные рефлексы на запахах мяты и аниса образовались у всех ребят. После определенного числа сочетаний запах мяты и аниса вызывал у них появление миганий еще до подкрепления струей воздуха, причем на запах мяты мигательный условный рефлекс у всех ребят образовался раньше, чем на запах аниса. Важно отметить, что чем старше были дети, тем быстрее у них вырабатывались мигательные условные рефлексы на запахах мяты и аниса и тем больше выражалась разница в скорости образования условных рефлексов на эти запахи (рис. 1). Из рисунка видно, что у детей в возрасте $2\frac{1}{2}$ мес. условный мигательный рефлекс на запах мяты появился на 5—8-м сочетании, а на запах аниса — только на 18—20-м сочетании (в 3 раза медленнее). У ребят в возрасте 2 мес. условный мигательный рефлекс на запах мяты появился на 12—13-м сочетании, а на запах аниса — на 30—32-м сочетании (в $2\frac{1}{2}$ раза медленнее). У полуторамесячных условный рефлекс на запах мяты появился на 33—35-м сочетании, а на запах аниса — на 48—50-м сочетании (в $1\frac{1}{2}$ раза медленнее).

Следует отметить непостоянство условных рефлексов у детей этой группы. В то время как у ребят в возрасте $2\frac{1}{2}$ мес. условные рефлексы выявлялись почти при каждом сочетании, у полуторамесячных из 8 сочетаний условного раздражителя со струей воздуха за одно наблюдение условный мигательный рефлекс имел место в 4—5 сочетаниях. Но все же на запах мяты условный рефлекс у всех детей соответственно их возрасту оказался прочнее и выявлялся чаще, чем на запах аниса. Интересно, что у детей данной группы и последующих групп запах мяты при первых применениях, а также на фоне повышенной пищевой возбудимости вызывал сосательные движения.

Вторая серия наблюдений проводилась над 11 детьми со сроком недоношенности в 2 мес. в возрасте от $1\frac{1}{2}$ до $2\frac{1}{2}$ мес. Условный мигательный рефлекс на запах мяты у них, как и у детей предыдущей группы, образовался значительно раньше, чем на запах аниса. Чем старше ребенок, тем не только быстрее вырабатывались условные мига-

тельные рефлексы на запахах мяты и аниса, но все большей была разница в скорости образования условных рефлексов на запахах мяты и аниса (рис. 2).

Из рис. 2 видно, что у детей $2\frac{1}{2}$ мес. условный мигательный рефлекс на запах мяты появился на 18—25-м сочетании, а на запах аниса — только на 35—40-м сочетании (в 2 раза медленнее). У двухмесячных мигательный условный рефлекс на запах мяты появился на 30—35-м сочетании, а на запах аниса на 42—51-м сочетании (в $1\frac{1}{2}$ раза медленнее). У полуторамесячных ребят мигательный условный рефлекс на запах мяты выявился на 50—56-м сочетании, а на запах аниса — на 67—70-м сочетании (т. е. всего на 10—15 сочетаний позже). И в данном случае несмотря на то, что ус-

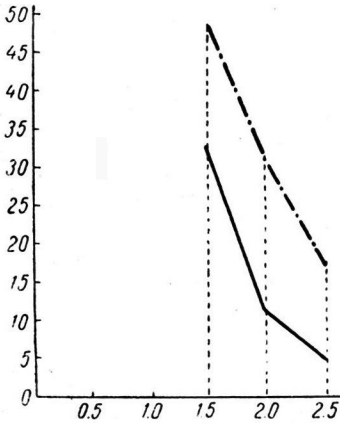


Рис. 1. Скорость образования мигательных условных рефлексов на мяту и анис у недоношенных детей со сроком недоношенности в 1 мес.

По оси ординат — число сочетаний; по оси абсцисс — возраст в месяцах; сплошная линия — условный рефлекс на мяту; пунктирная линия — условный рефлекс на анис.

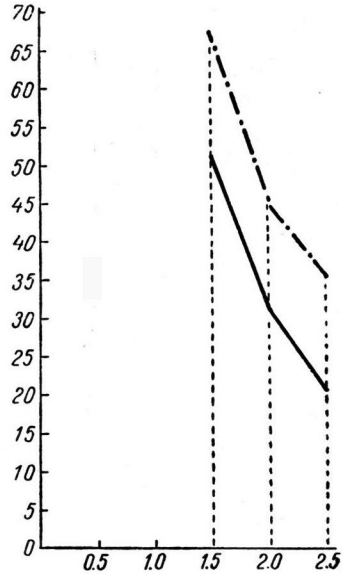


Рис. 2. Скорость образования мигательных условных рефлексов на мяту и анис у недоношенных детей со сроком недоношенности в 2 мес. Обозначения те же, что и на рис. 1.

ловнорефлекторное мигание у детей было непостоянным (всего 2—3 раза за одно исследование), все же условная реакция на запах мяты у них выявлялась чаще, чем на запах аниса.

Третья серия наблюдений проводилась над 10-ю детьми с наибольшим сроком недоношенности — $2\frac{1}{2}$ мес., в возрасте от $1\frac{1}{2}$ до $2\frac{1}{2}$ мес. Условные мигательные рефлексы на запахах мяты и аниса были образованы у всех детей. У детей в возрасте $2\frac{1}{2}$ мес. условный рефлекс на запах мяты впервые появился на 28—30-м сочетании, а на запах аниса — на 45—46-м сочетании (в $1\frac{1}{2}$ раза медленнее). У двухмесячных условный мигательный рефлекс на запах мяты выявился на 39—40-м сочетании, а на запах аниса — на 53—55-м сочетании (т. е. всего на 15 сочетаний позже). У детей в возрасте $1\frac{1}{2}$ мес. условный мигательный рефлекс на запахах мяты и аниса впервые появился на 63—65-м сочетании (рис. 3). Таким образом, среди детей с большим сроком недоношенности различие двух обонятельных раздражителей по скорости образования услов-

ных рефлексов отмечалось только у детей в возрасте $2-2\frac{1}{2}$ мес., а у полуторамесячных этого различия не наблюдалось.

Как и в предыдущих группах, условные рефлексы у детей данной группы были непостоянны и выявлялись примерно 2—3 раза за наблюдение.

На рис. 1—3 показана зависимость от возраста скорости образования условных мигательных рефлексов на запах мяты и аниса у детей определенного срока недоношенности. На рис. 4—6 показана зависимость образования тех же рефлексов у детей одного возраста, но с разными сроками недоношенности. Установлена закономерность: чем меньше срок недоношенности ребенка данного возраста, тем быстрее у него образуются условные мигательные рефлексы на запахи мяты и аниса и тем больше разница в числе сочетаний, необходимых для выявления условных рефлексов на каждый из этих раздражителей, и наоборот, чем больше срок недоношенности ребенка данного возраста, тем медлен-

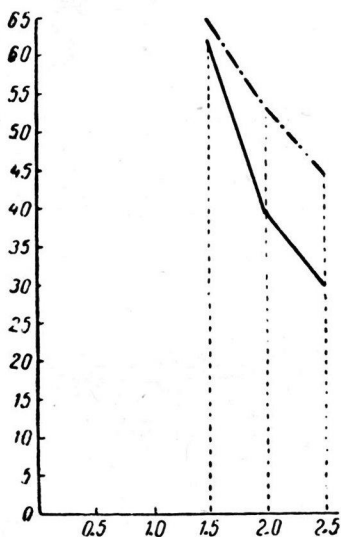


Рис. 3. Скорость образования мигательных условных рефлексов на мяту и анис у недоношенных детей со сроком недоношенности в $2\frac{1}{2}$ мес. Обозначения те же, что и на рис. 1.

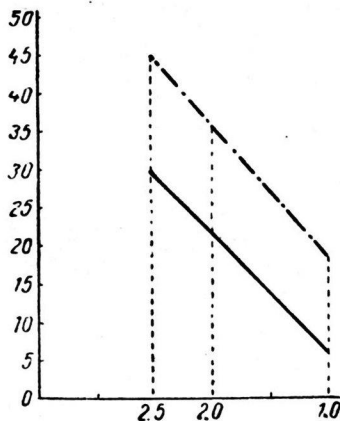


Рис. 4. Скорость образования мигательных условных рефлексов на мяту и анис у недоношенных детей с разным сроком недоношенности в возрасте $2\frac{1}{2}$ мес. Обозначения те же, что и на рис. 1.

нее у него вырабатываются мигательные условные рефлексы на запахи мяты и аниса и тем меньше разница в скорости образования условных рефлексов на эти раздражители. Например, если у полуторамесячных детей с недоношенностью в $2\frac{1}{2}$ мес. условные рефлексы на мяту и анис выявляются одновременно, то у детей такого же возраста, но с недоношенностью в 1 мес. условный рефлекс на мяту выявляется в $1\frac{1}{2}$ раза быстрее, чем на анис.

Весь приведенный выше материал свидетельствует о возможности образования обонятельных условных мигательных рефлексов у недоношенных детей первых трех месяцев жизни с недоношенностью от 1 до $2\frac{1}{2}$ мес. Процесс выработки этих условных рефлексов зависит как от возраста, так и от срока недоношенности детей. Кроме того, отмечается способность детей в зависимости от возраста и срока недоношенности дифференцировать обонятельные раздражители не только по физическим качествам, но и степени значимости их для организма.

На раздражитель, обладающий большей значимостью для ребенка (запах мяты), условные мигательные рефлексы выявляются и упрочиваются значительно быстрее, соответственно возрасту и сроку недоношенности ребенка, чем на раздражитель, обладающий меньшей значимостью для него (запах аниса).

Проведенные исследования дают возможность судить о развитии условнорефлекторной деятельности и о функционировании обонятель-

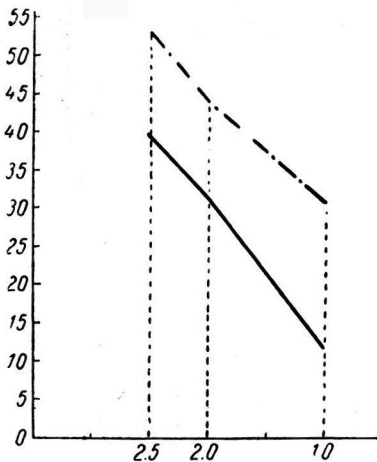


Рис. 5. Скорость образования мигательных условных рефлексов на мяту и анис у недоношенных детей с разными сроками недоношенности в возрасте 2 мес. Обозначения те же, что и на рис. 1.

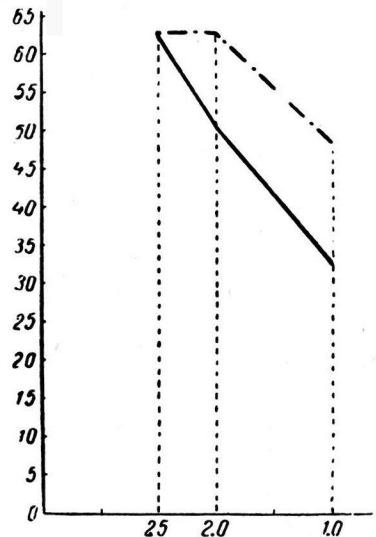


Рис. 6. Скорость образования мигательных условных рефлексов на мяту и анис у недоношенных детей с разными сроками недоношенности в возрасте 1½ мес. Обозначения те же, что и на рис. 1.

ного анализатора ребенка на ранних этапах его существования и могут послужить также в некоторой мере физиологическим обоснованием организации режимных моментов при уходе за недоношенными детьми.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюков Д. А., *Новости медицины*, 14, 27, 1949; *Журн. высш. нервн. деят.*, 2, 4, 518, 1952.
 Касаткин Н. И., *Бюлл. ВИЭМ*, № 3—4, 1936; *Очерк развития высшей нервной деятельности ребенка раннего возраста*. Медгиз, М., 1951.

ДЕЙСТВИЕ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА УСЛОВНЫЕ ПИЩЕВЫЕ СЛЮНООТДЕЛИТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У СОБАК

Ю. П. Федотов

Кафедра физиологии Ижевского медицинского института

Поступило 23 II 1953

В предыдущих работах автор наблюдал действие болевого раздражения на спинномозговые рефлексy у нормальных и оперированных собак (Федотов, 1950, 1951). Было показано, что после применения болевого раздражителя у собак наступают изменения рефлекторной деятельности. Эти изменения проявляются в различных формах, из которых можно выделить две фазы: первая фаза, длительностью 30—35 мин., заключается в повышении возбудимости рефлекторных аппаратов спинного мозга; вторая фаза, затягивающаяся на ряд часов и даже несколько дней, характеризуется явлениями угнетения рефлекторной деятельности спинного мозга. Существовало то, что каждая из собак при длительных наблюдениях в течение $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ лет сохраняла свойственную ей индивидуальную картину в соотношении первой, возбуждающей, и второй, тормозной, фаз. В этом смысле у каждого животного была определенная по характеру реакция на болевое раздражение. Едва ли можно сомневаться в том, что индивидуальные особенности реагирования спинномозговых рефлекторных аппаратов стоят в зависимости прежде всего от функциональных особенностей коры, т. е. от типа высшей нервной деятельности животного. В настоящей работе была поставлена задача проследить влияние болевого раздражения на условные рефлексy у собак различного типа высшей нервной деятельности (в дальнейшем в. н. д.).

И. П. Павлов (1949), обсуждая опыты Ерофеевой с раздражением кожи собаки сильным электрическим током (такой примерно силы, как и в наших опытах), говорит, что ток „производит, если говорить субъективно, болевое раздражение, а по объективной терминологии — разрушительное“. Вместе с тем он отмечает, что раздражение идет в оборонительный центр и вызывает оборонительную реакцию.

Проводя опыты на животных, мы, конечно, имеем в виду объективный физиологический подход к изучаемому явлению, сохраняя термин „болевое раздражение“ только ради его общепринятости в медицине.

При физиологическом изучении действия болевого раздражения необходимо учитывать степень (сила и длительность) этого раздражения. В связи с этим следует различать три степени болевого раздражения: 1) слабое болевое раздражение, вызывающее местный рефлекторный ответ защитного характера в области соматической нервной системы (например легкое сгибание лапы при действии слабого электрического тока); 2) сильное болевое раздражение, при котором разыгрывается общая бурная двигательная реакция с криком, иногда с мочеиспусканием или дефекацией (наступают резкие сдвиги в вегетативных функциях, в деятельности желез внутренней секреции); 3) сверхсильное болевое раздражение, приводящее к глубоким патологическим изменениям в деятельности нервной системы, кровообращения, т. е. к шоку.

Наши опыты касались действия сильного болевого раздражения.

В лабораториях И. П. Павлова болевое раздражение в виде электрокожного раздражения использовалось весьма широко и с различными целями. Более непосредственную связь наши опыты имеют с работой Петровой (1940) по влиянию эмоциональных возбуждений, в том числе и болевого происхождения, на условнорефлекторную деятельность собак, а также с опытами Федорова (1927), Сперанского (1927), Рикмана (1928), Петровой (1942) и позднее — Норкиной (1950) по влиянию сильных, необычных или устрашающих раздражений.

МЕТОДИКА

Опыты с пищевыми рефлексам ставились по павловской слюноотделительной методике в экспериментальной комнате. Наблюдения проводились на 3 собаках в течение 2¹/₂ лет. Работа во всех случаях велась по стереотипу, который один или два раза у каждого животного подвергался изменению (порядок раздражителей см. в протоколах опытов). Один раз в 10—15 дней животному наносилось сильное болевое раздражение переменным током при напряжении 60—80 вольт в течение 30 сек. на кожу одной из лап.

Было обращено особое внимание на то, чтобы болевое раздражение не совпадало с условиями экспериментальной обстановки. Поэтому болевое раздражение проводилось в особой комнате без участия экспериментатора и персонала, ежедневно обслуживающего собаку. Опыт с условными рефлексам мы начинали только через 6—8 мин. после болевого раздражения.

Тип в. н. д. собак определялся при помощи следующих проб: суточное голодание, частичное голодание, кофеиновая проба, длительное отставление дифференцировочного раздражителя, переделка сигнального значения условного раздражителя. Кроме того, учитывались скорость выработки положительных условных рефлексов, скорость выработки дифференцировки, ее полнота, прочность, а также поведение животных в станке и вне его.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Собака Грозная, самка, была нами отнесена к сильному типу с хорошей подвижностью нервных процессов и с некоторым (небольшим) преобладанием возбудительного процесса. Собака Светка, самка, обладавшая сильным возбудительным и тормозным процессами, была отнесена нами к уравновешенному типу в. н. д. с пониженной подвижностью нервных процессов, а собака Тузик, самец, — к слабому типу в. н. д. У Грозной болевое раздражение наносилось 15 раз. В 4 случаях наступило увеличение условных слюноотделительных рефлексов, в 2 слу-

Таблица 1

Влияние болевого раздражения на условные рефлексы

Кличка животного	Всего опытов	И з н и х		
		увеличение рефлексов	уменьшение рефлексов	изменений нет
Грозная	15	4	2	9
Светка	20	11	6	3
Тузик	11	1*	9	1

чаях — уменьшение, в 9 — изменений не было (табл. 1). В 6 случаях был уменьшен латентный период условного слюноотделения.

Таким образом, через 6—8 мин. после болевого раздражения условные рефлексы по своей величине в большинстве случаев приходили к норме.

На следующий день после болевого раздражения условные рефлексы у Грозной также оставались в норме. Применение болевого раздражителя в первые 6—8 месяцев у этой собаки неоднократно давало растормаживание дифференцировки. В дальнейшем это наблюдалось лишь в виде исключения (рис. 1 и протоколы опытов от 4 X 1950 и 5 X 1950).

* Ошибочно было нанесено слабое болевое раздражение.

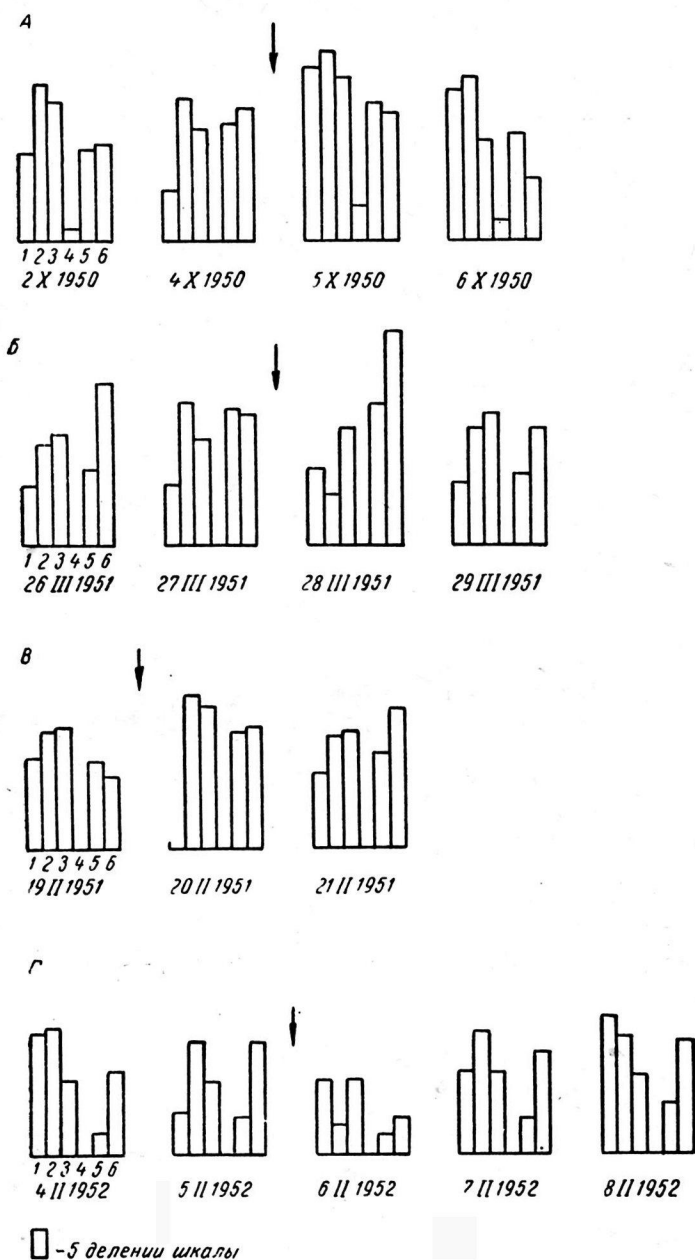


Рис. 1. Диаграммы условного слюноотделения у собаки Грозная.

Условные раздражители на диаграммах А, Б, В: 1 — зуммер, 2 — M_{120} (положительный), 3 — зуммер, 4 — M_{60} (дифференцировочный), 5 — зуммер, 6 — звонок; на диаграмме Г: 1 — зуммер, 2 — M_{120} (положительный), 3 — тон, 4 — M_{60} (дифференцировочный), 5 — тон, 6 — звонок. Момент нанесения болевого раздражения обозначен стрелкой.

Протокол опыта от 4 X 1950

Собака Грозная

Время	Интервал (в мин.)	Порядковый номер условного раздражителя	Условный раздражитель	Изолированное действие условного раздражителя (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Условное слюноотделение (в делениях шкалы)	Подкрепление	Безусловное слюноотделение за 3 мин.
1	2	3	4	5	6	7	8	9
10 ч. 54 м.	—	171	Зуммер	15	2	10	+	172
10 ч. 59 м.	5	115	M ₁₂₀	15	3	28	+	162
11 ч. 04 м.	5	172	Зуммер	15	5	22	+	151
11 ч. 09 м.	5	41	M ₆₀	15	—	0	—	—
11 ч. 14 м.	5	173	Зуммер	15	5	23	+	166
11 ч. 19 м.	5	24	Звонок	15	5	26	+	153

У Светки болевое раздражение применялось 20 раз. У этой собаки в 11 случаях наступило увеличение условного слюноотделения обычно с укорочением латентного периода, в 6 случаях — снижение, в 3 случаях изменений не было (рис. 2).

У Светки увеличение или понижение условных рефлексов было обычно больше, чем у Грозной. Послеболевые изменения в некоторых случаях наблюдались еще и в последующие 1—2 дня; в 3 случаях угнетающее

Протокол опыта от 5 X 1950

Собака Грозная через 8 мин. после болевого раздражения

1	2	3	4	5	6	7	8	9
11 ч. 33 м.	—	174	Зуммер	15	0	34	+	195
11 ч. 38 м.	5	116	M ₁₂₀	15	1	37	+	151
11 ч. 43 м.	5	175	Зуммер	15	2	32	+	158
11 ч. 48 м.	5	42	M ₆₀	15	5	7	—	—
11 ч. 53 м.	5	176	Зуммер	15	3	28	+	180
11 ч. 58 м.	5	25	Звонок	15	3	25	+	134

действие получилось не в день болевого раздражения, а на следующий день. В начале опытов с болевым раздражением дважды отмечался срыв дифференцировки. У Светки был постоянно выражен второй двигательный компонент условного пищевого рефлекса в виде четкого поворота головы к кормушке с латентным периодом 8—12 сек. После болевого раздражения в первой половине опыта латентный период двигательного рефлекса часто укорачивался. Таким образом, у этой собаки изменение условных пищевых рефлексов после болевого раздражения проявлялось гораздо чаще, чем у Грозной.

У Тузика болевое раздражение наносилось 11 раз. В 9 случаях наступило уменьшение условных рефлексов, в 1 случае — увеличение, в 1 — изменений не было (табл. 1). Надо отметить, что единственный случай увеличения условных рефлексов относится к ошибочно нанесен-

ному слабому болевому раздражению. Таким образом, сильное болевое раздражение давало только угнетение условного пищевого слюноотделения у этой собаки. У Тузика в норме нередко встречалась задержка в поедании мясо-сухарного порошка после подачи кормушки на 3—5—10 сек., в отдельных случаях собака вовсе не брала подкормку. После болевого раздражения эти задержки возрастали или появлялись,

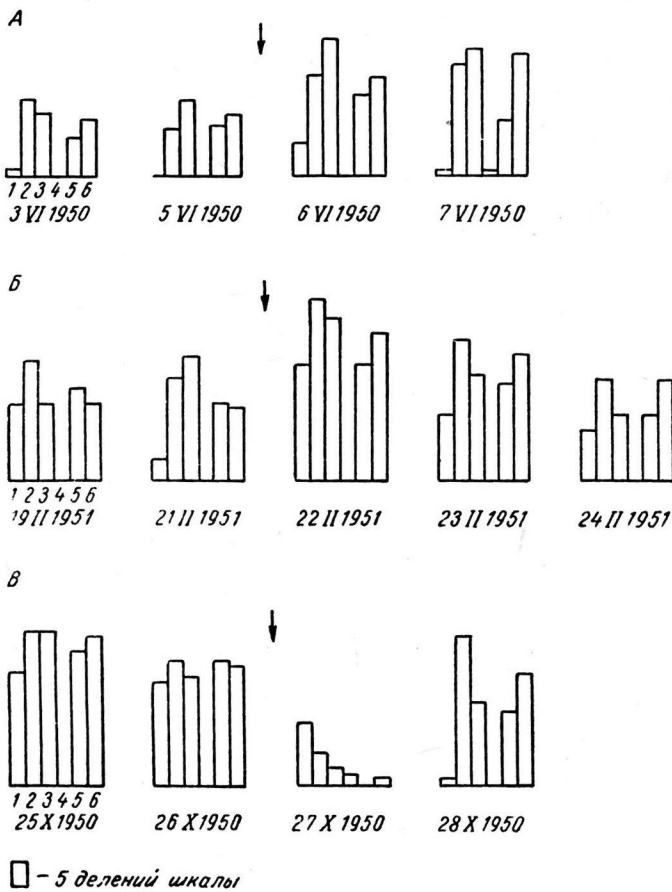


Рис. 2. Диаграммы условного слюноотделения у собаки Светка.

Условные раздражители на диаграммах А, Б, В: 1 — зуммер, 2 — М₁₂₀ (положительный), 3 — зуммер, 4 — М₆₀ (дифференцировочный), 5 — зуммер, 6 — звонок. Стрелка — момент нанесения болевого раздражения.

если их не было в норме, т. е. тормозился и двигательный компонент условного рефлекса. Торможение условных рефлексов по большей части распространялось у Тузика и на последующие 1—2 дня (рис. 3 и протокол опыта от 19 XII 1951).

На всех собаках было испытано также действие условного болевого раздражения. Для этого собаку приводили в комнату, где брили шерсть, потом переводили в комнату для болевого раздражения, ставили в станок, далее следовала вся процедура раздражения, но без включения тока. Собака сопротивлялась, визжала. Условное болевое раздражение применялось до угасания в два приема — на первом и на втором году работы.

Протокол опыта от 19 XII 1951
Собака Тузик через 8 мин. после болевого раздражения

1	2	3	4	5	6	7	8	9	Примечание
1 ч. 09 м.	—	566	Зуммер	10	—	0	+	—	Не взял еду То же
1 ч. 14 м.	5	493	M ₁₂₀	10	—	0	+	—	
1 ч. 19 м.	5	525	Звонок	10	—	0	+	124	
1 ч. 24 м.	5	185	M ₆₀	10	—	0	—	—	
1 ч. 29 м.	5	567	Зуммер	10	—	0	+	123	
1 ч. 34 м.	5	526	Звонок	10	4	4	+	127	

Деление шкалы = 0.01 мл.

Условное болевое раздражение у Грозной оказалось даже более эффективным. Изменение условных пищевых рефлексов носило тот же характер, т. е. рефлексы по преимуществу увеличивались. У Светки во всех случаях, где условное болевое раздражение подействовало, оно вызывало увеличение условных рефлексов. У Тузика чаще не было никакого эффекта, лишь в двух случаях условные рефлексы увеличились. Таким образом, у всех трех собак почти без исключений условное болевое раздражение вызывало увеличение условных пищевых рефлексов (табл. 2).

Таблица 2

Влияние условнорефлекторного болевого раздражения на условные пищевые рефлексы

Кличка животного	Всего опытов	И з н и х		
		увеличение рефлексов	уменьшение рефлексов	изменений нет
Грозная	10	4	2	4
Светка	10	7	—	3
Тузик	6	2	—	4

При первых применениях условнорефлекторного болевого раздражения отклонения пищевых рефлексов у Грозной и Светки иногда были даже больше, чем при безусловном болевом раздражении. Угасание при повторении без подкрепления наступало уже через 3—4 раза, но двигательная оборонительная реакция угасала позднее. При этом надо отметить, что прежде угасало действие ближних к болевому раздражению сигналов: собака уже не сопротивлялась постановке в станок для раздражения, но за 2—3 мин. до этого она сопротивлялась при стрижке шерсти на лапе. Интересно отметить, что после угашения условнорефлекторного болевого раздражения применение безусловного раздражителя 1—2 раза не давало эффекта или давало сниженный эффект.

Каков же механизм наблюдавшихся изменений в условнорефлекторной деятельности собак в результате применения болевого раздражителя?

По сути дела перед нами факты из области взаимодействия оборонительного и пищевого центров. По этому вопросу в работах лабораторий И. П. Павлова имеется много данных. Особенно важны для понимания физиологического механизма наблюдавшихся явлений анализ

Павловым опытов Ерофеевой, собственные наблюдения Павлова над иррадиацией возбуждения от „агрессивного“, или „сторожевого“, центра на пищевой, закономерности иррадации и концентрации возбудительного и тормозного процессов в зависимости от их интенсивности.

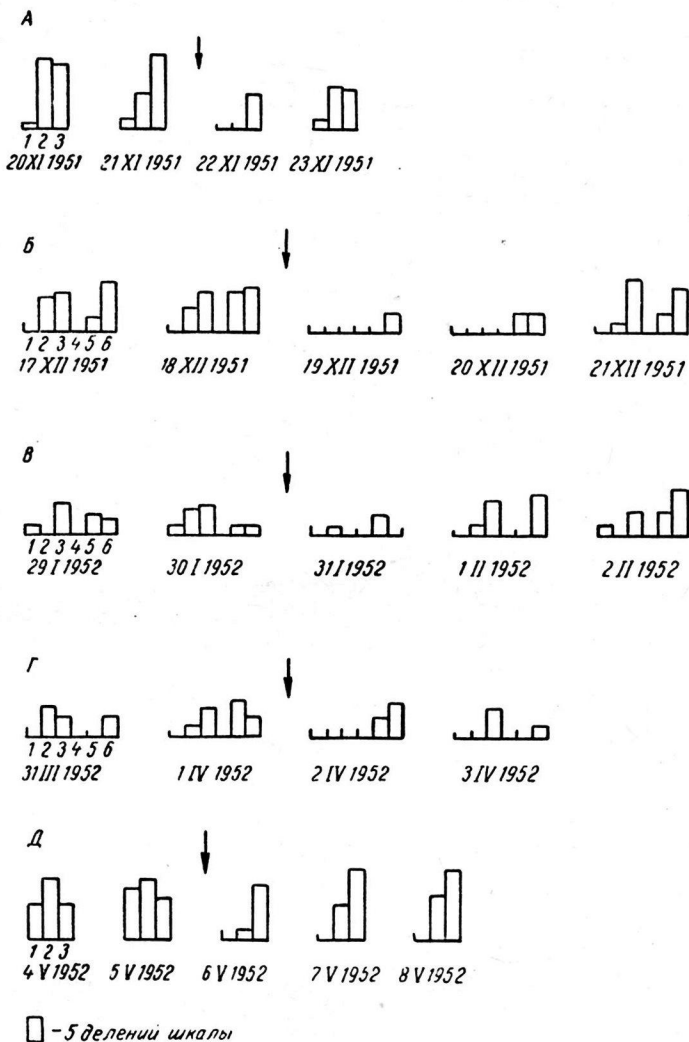


Рис. 3. Диаграммы условного слюноотделения на собаке Тузик.

Условные раздражители на диаграммах А, Д: 1—зуммер, 2— M_{120} (положительный), 3—звонок; на диаграммах Б, В, Г: 1—зуммер, 2— M_{120} (положительный), 3—звонок, 4— M_{60} (дифференцировочный), 5—зуммер, 6—звонок. Стрелка—момент нанесения болевого раздражения.

Как известно, во время болевого раздражения собака не реагирует ни на какие пищевые раздражения. Пищевой центр полностью заторможен за счет отрицательной индукции со стороны оборонительного центра. Наши опыты показывают, что через 6—8 мин. после болевого раздражения у собак наблюдается либо угнетение условных рефлексов, либо их увеличение. Последнее, очевидно, зависит от иррадации возбуждения с оборонительного центра на пищевой, что происходит при

меньшей степени возбуждения оборонительного центра. Наконец, через более продолжительный промежуток времени условные пищевые рефлексы приходят к норме. Растрормаживание дифференцировки, повидимому, также связано с иррадиацией возбуждения с оборонительного центра.

Эти явления протекают, однако, по-разному у каждого животного в зависимости от типа в. н. д. У Грозной, собаки сильной, подвижной, с некоторым перевесом возбуждательного процесса, через 6—8 мин. после болевого раздражения мы редко заставляли торможение пищевых рефлексов, чаще они были либо увеличены, либо оставались в норме. Причина в том, что у этой собаки вообще преобладает возбуждательный процесс над тормозным, и в том, что при большой подвижности нервных процессов оборонительный центр быстро успевает перейти из состояния возбуждения к состоянию покоя.

У Светки, сильного, уравновешенного животного с пониженной подвижностью нервных процессов, через 6—8 мин. после применения болевого раздражителя наблюдается угнетение пищевых условных рефлексов (индукция с оборонительного центра), а чаще всего — увеличение пищевых рефлексов (иррадиация с оборонительного центра).

У слабого Тузика отрицательная индукция с оборонительного центра очень резко выражена, и возникшее торможение, как правило, проявляется еще и в последующие дни. Вероятно, здесь имеет значение и запредельное торможение коры, столь легко возникающее у животных слабого типа. Только один раз, при ошибочно нанесенном слабом болевом раздражении, мы получили у Тузика увеличение условных пищевых рефлексов, т. е. иррадиацию возбуждения с оборонительного центра на пищевую. Сильное же болевое раздражение во всех случаях приводило к торможению пищевых условных рефлексов.

При условнорефлекторном возбуждении оборонительного центра преобладает иррадиация возбуждения с оборонительного центра. В этом случае даже у Тузика, животного со слабой нервной системой, встречалось повышение пищевых рефлексов.

ВЫВОДЫ

1. Сильное болевое безусловное раздражение действует на условные пищевые рефлексы различно, в зависимости от типа в. н. д. животного.
2. Значение типа в. н. д. столь велико, что у одного животного после нанесения болевого раздражения может преобладать увеличение рефлексов, в то время как у другого встречается их уменьшение.
3. Различным типам в. н. д. свойственны определенные особенности в координационных отношениях оборонительного и пищевого центров.

ЛИТЕРАТУРА

- Норкина Л. Н., Физиолог. журн. СССР, 36, 624, 1950.
 Павлов И. П., Полн. собр. трудов, 3, 155, 159, 188, 248, 1949; 4, 155, 1947;
 Павловские среды, 7, 275, 1949.
 Петрова М. К., Тезисы докл. 7 го совещания по пробл. высшей нервной деятельности, Л., 48, 1940; Тр. научной сессии, посвященной памяти акад. И. П. Павлова, Л., 1942.
 Рикман В. В., Тр. физиолог. лабор. И. П. Павлова, 3, в. 1, 19, 1928.
 Сперанский А. Д., Тр. физиолог. лабор. И. П. Павлова, 2, в. 1, 3, 1927.
 Федоров Л. Н., Тр. физиолог. лабор. И. П. Павлова, 2, в. 1, 25, 1927.
 Федотов Ю. П., Физиолог. журн. СССР, 36, 168, 327, 436, 1950; 37, 69, 1951.

ОБРАЗОВАНИЕ УСЛОВНОГО СЛЮННОГО РЕФЛЕКСА ПРИ ПОДКРЕПЛЕНИИ КОМПЛЕКСНЫМ БЕЗУСЛОВНЫМ РАЗДРАЖИТЕЛЕМ

И. А. Лапина

Физиологический отдел им. И. П. Павлова Института экспериментальной медицины,
Ленинград

Поступило 15 II 1953

В работах с комплексными условными раздражителями отмечено, что слабый компонент комплексного условного раздражителя при отдельной его пробе не дает эффекта, в то время как применение сильного компонента этого комплекса сопровождается условнорефлекторным слюноотделением.

Анализируя эти факты, И. П. Павлов писал следующее: „Если берутся два комплекса раздражений, относящиеся к разным анализаторам, то одно раздражение почти или совершенно маскирует условное действие другого при отдельной их пробе, как бы долго ни укреплялся рефлекс на комплексный раздражитель“. Мы поставили перед собой задачу исследовать, как образуется условный рефлекс на комплексный безусловный раздражитель. В опытах была использована методика К. С. Абуладзе, которая позволяет наносить безусловное раздражение (пищевое или химическое) на воспринимающую поверхность небольших участков правой или левой половины языка (для чего

Протокол опыта от 10 I 1948

Интервал между раздражителями (в мин.)	Условный раздражитель	Порядковый номер раздражителя	Время действия раздражителя (в сек.)	Левая околоушная железа		Правая околоушная железа	
				величина рефлекса в делениях шкалы		величина рефлекса в делениях шкалы	
				условного	безусловного	условного	безусловного
1	2	3	4	5	6	7	8
5	M ₁₂₀	32	30	5	195	10	125
5	M ₁₂₀	33	30	10	172	5	170
5	M ₁₂₀	34	30	10	200	10	180
5	M ₁₂₀	35	30	15	204	15	196

симметричные участки языка оперативным путем выводятся наружу). Нами изучались условные слюнные рефлексы, выработанные на один условный раздражитель (метроном с частотой 120 ударов в минуту) при подкреплении раствором соляной кислоты разной концентрации, действующей одновременно на оба участка языка. Работа проводилась на собаке Пальма. Выработка условного рефлекса протекала следую-

щим образом: условный раздражитель (метроном) сочетался с одновременным действием на правый и на левый участки языка слабого раствора соляной кислоты (протокол опыта от 10 I 1943).

Как видно из протокола опыта, условный рефлекс выработался одновременно на правую и на левую околушные железы. На протяжении 50 опытов условные рефлексы с двух сторон были равные. Таким образом, при выработке условного рефлекса при действии кислоты одинаковой силы на правый и на левый участки языка условный рефлекс обычно вырабатывается на правую и на левую железы одновременно. Получив подобный факт, мы стали сочетать условный раздражитель с одновременным действием соляной кислоты слабой концентрации на правый участок языка и сильной концентрации — на левый (протоколы опытов от 14 II 1948 и 18 III 1948).

Протокол опыта от 14 II 1948

1	2	3	4	5	6	7	8
5	M ₁₂₀	221	30	50	400	0	190
5	M ₁₂₀	222	30	60	412	0	200
5	M ₁₂₀	223	30	60	406	0	200
5	M ₁₂₀	224	30	65	408	0	225

Протокол опыта от 18 III 1948

1	2	3	4	5	6	7	8
5	M ₁₂₀	253	30	50	390	0	115
5	M ₁₂₀	254	30	60	380	0	125
5	M ₁₂₀	255	30	40	320	0	145
5	M ₁₂₀	256	30	65	345	0	190

Из данных этих опытов видно, что условный рефлекс выработался только на левую железу, хотя безусловное раздражение наносилось одновременно и на правый участок. Однако достаточно было отменить сильный компонент комплексного безусловного раздражителя, как появлялся условный рефлекс и справа на стороне, одноименной со слабо раздражаемым участком языка (протокол опыта от 30 III 1948).

Протокол опыта от 30 III 1948

1	2	3	4	5	6	7	8
5	M ₁₂₀	79	30	0	0	10	140
5	M ₁₂₀	80	30	0	0	5	145
5	M ₁₂₀	81	30	0	0	10	160
5	M ₁₂₀	82	30	0	0	10	155

Интересно отметить, что применение одного сильного компонента комплексного безусловного раздражителя дает условный рефлекс меньший, чем все комплексное подкрепление. Условный рефлекс, который вырабатывается на почве комплексного подкрепления, всегда дает условный рефлекс лишь на железу, одноименную с участком языка, раздражаемого сильным безусловным раздражителем.

В дальнейшем условный раздражитель (метроном) мы сочетали с одновременным действием на правый и на левый участки языка соляной кислоты крепкой концентрации (протокол опыта от 10 IV 1948).

Протокол опыта от 10 IV 1948

1	2	3	4	5	6	7	7
5	M ₁₂₀	56	30	65	420	75	345
5	M ₁₂₀	57	30	95	505	80	410
5	M ₁₂₀	58	30	90	470	95	420
5	M ₁₂₀	59	30	90	520	95	360

В этом случае мы получили сильно увеличенные условные рефлексы с обеих сторон.

Условный рефлекс, выработанный в результате комплексного подкрепления, был тем сильнее, чем сильнее был комплексный безусловный раздражитель.

Разбирая опыты Палладина и Зеленого, где слабый условный раздражитель маскируется сильным, Павлов объяснил это явление тем, что сильный условный раздражитель по закону отрицательной индукции тормозит слабый, — отсюда нулевой эффект при изолированной пробе слабого условного раздражителя. Аналогичное явление наблюдается в наших опытах. Сильный безусловный раздражитель вызывает сильный очаг возбуждения, который, повидимому, ведет к значительному понижению возбудимости в остальных участках коры больших полушарий. В связи с этим слабое безусловное раздражение становится как бы подпороговым и условное раздражение направляется в сторону сильного безусловного раздражителя. Есть все основания предполагать, что эти явления разыгрываются в корковом представителе безусловного рефлекса.

ВЫВОДЫ

1. При образовании условного рефлекса при подкреплении комплексным безусловным раздражителем (при действии кислоты одинаковой силы на правый и на левый участки языка) условный рефлекс вырабатывается на правую и на левую железы одновременно.

2. Условный рефлекс, вырабатываемый при подкреплении комплексным безусловным раздражителем, состоящим из компонентов разной силы, характеризуется наличием условного слюноотделения только из железы, одноименной с участком языка, раздражаемого сильным безусловным раздражителем.

3. Условный рефлекс, вырабатываемый при подкреплении комплексным безусловным раздражителем, состоящим из компонентов одинаковой силы, тем сильнее, чем сильнее комплексный раздражитель.

ЛИТЕРАТУРА

Павлов И. П., Полн. собр. соч., 4, 152, 1951.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ СПИННОГО МОЗГА ПРИ РЕФЛЕКТОРНОМ ПОСЛЕДЕЙСТВИИ

Д. П. Матюшкин

Кафедра нормальной физиологии I Ленинградского медицинского
института им. И. П. Павлова

Поступило 25 VII 1953

Факты, накопленные в последнее время в нейрофизиологии, позволяют считать, что основной причиной длительного рефлекторного последствия нервного центра является следовая импульсация нейронов, по своему механизму подобная следовой импульсации параблотицированных нервных волокон (Введенский, 1901; Васильев, 1925; Квасов, 1937, 1944).

Можно думать, что при коротком раздражении в теле нервной клетки, как и в параблотицическом участке нерва, возникает длительный местный процесс, а это в свою очередь ведет к непрерывному раздражению аксона, что при соответствующем функциональном состоянии его вызывает длительную импульсацию.

Это предположение непосредственно вытекает из сопоставления известных фактов (Беритов и Ройтбак, 1947, 1948; Латманнзова, 1949; Матюшкин, 1953). Принимая такой природу следовой импульсации нейрона центральной нервной системы, нельзя не допустить сходство функционального состояния тела нейрона и начальной части аксона с функциональным состоянием тех нервных волокон, которые обнаруживают длительную импульсацию при наличии в них гаснущего параблотицического очага.

Выяснению справедливости этого предположения и посвящена настоящая работа (выполненная по предложению проф. Д. Г. Квасова).

В работе исследуются и сопоставляются возбудимость, аккомодация и резистентность (к действию электрического тока) мотонейронов спинномозгового нервного центра и обнаруживающих следовую импульсацию (в форме размыкательного тетануса) периферических нервных волокон.

Выбор указанных функциональных характеристик обусловлен тем, что в литературе именно эти функциональные характеристики расцениваются, как определяющие наличие и длительность импульсации при непрерывном раздражении.

МЕТОДИКА

Опыты по изучению функционального состояния нервных волокон, обнаруживающих размыкательный тетанус, велись на нервномышечных препаратах (седалищный нерв — икроножная мышца) зимних и весенних лягушек. Препараты выдерживались 1 час в растворе Рингера и помещались во влажную камеру. Порог возбудимости определялся с помощью постоянного тока и измерялся в микроамперах (μA) и вольтах. Аккомодация определялась по общепринятому способу (Латманнзова, 1949). Между отдельными пробными раздражениями соблюдались 10-секундные интервалы. Резистентность нерва измерялась минимальной величиной (в μA) постоянного тока, блокирую-

щего проведение по нерву без предварительной поляризации (Квасов, 1948) и с предварительной поляризацией (Васильев, 1929). Реакция нервномышечного препарата на размыкание постоянного тока блокирующей силы и 10-секундной длительности регистрировалась на кимографе.

Опыты по изучению функционального состояния нейронов нервного центра, обнаруживающего длительные рефлекторные последствия, велись на спинномозговых лягушках и кроликах с поперечной перерезкой спинного мозга в поясничном отделе (кролики оперировались асептически). Животные брались для опыта на 2—3-и сутки после операции. Исследовался нервный центр полусухожильной мышцы. Измерялась его рефлекторная возбудимость (раздражением большеберцового нерва), его прямая возбудимость (раздражение спинного мозга), возбудимость соответствующего переднего корешка по показаниям полусухожильной мышцы. Изучалась аккомодация тел мотонейронов и IX переднего корешка (аксонов) также по показаниям полусухожильной мышцы. При этом у лягушек активный точечный электрод (катод) приводился в соприкосновение с обнаженным спинным мозгом или IX передним корешком, у кроликов активный точечный электрод погружался в толщу мускулатуры спины и ориентировался против места выхода соответствующих передних корешков. Индифферентный электрод у тех и у других животных располагался на спине.

Наконец, измерялась резистентность нервного центра: а) по устойчивости амплитуды рефлекторного тетануса полусухожильной мышцы при 10-секундном раздражении большеберцового нерва индукционным током частотой 100 в 1 сек. и максимальной силы и б) по порогу электронаркоза — электротонического угнетения рефлекторной реакции полусухожильной мышцы (над исследуемым нервным центром помещался катод постоянного тока).

Параллельно с измерением возбудимости, аккомодации и резистентности нервного центра полусухожильной мышцы исследовалась и его способность к последствию. На кимографе записывались рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы на односекундные раздражения большеберцового нерва индукционным током максимальной силы. Последствия измерялись по высоте сокращения и длительности. Бралось произведение этих величин, условно обозначавшееся как площадь последствия.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Функциональное состояние нервных волокон, дающих следовую импульсацию (размыкательный тетанус).

Рассмотрим функциональное состояние нервов, дающих размыкательный тетанус (длительную импульсную реакцию на постепенно затухающий парабиотический очаг, образованный анодом поляризовавшего тока), и сопоставим его с функциональным состоянием „обычных“ нервов, дающих одиночное размыкательное возбуждение.

Размыкательный тетанус дают нервы зимних лягушек, одиночное размыкательное возбуждение обнаруживают нервы весенних, летних и осенних лягушек.

Опыты показывают, что препараты, дающие размыкательный тетанус, не отличаются от других по возбудимости (могут обладать и высокой и низкой возбудимостью), но сильно отличаются по аккомодации и резистентности. Они обладают очень низкой аккомодацией (огромной λ) и относительно высокой резистентностью (порогом блокирования проведения, выраженным в микроамперах, или коэффициентом резистентности: $K = \frac{A-a}{a}$, где A — порог блокирования нерва током 10-секундной длительности, a — порог замыкательного раздражения).

Приводим средние величины возбудимости аккомодации и резистентности для обеих групп препаратов (табл. 1).

Опыты показывают, что способность нерва к размыкательному тетанусу связана с описанным выше функциональным состоянием. Возникновение подобного функционального состояния в „обычном“ нерве после его обработки гипертоническим раствором или анодом постоянного тока, что снижает аккомодацию и повышает резистентность, ведет к появлению размыкательных тетанусов. Наоборот, исчезновение подобного функционального состояния в „холодовом“ нерве (дававшем

Т а б л и ц а 1

	Рео- база (в μA)	λ (в мсек.)	Резистентность в μA . Порог катодного блока (без предвари- тельной поляризации)
Нервномышечные препараты			
Не обнаруживают раз- мыкательного тета- нуса	1.5	8.7	19.6 μA
Дают размыкательный тетанус	1.7	82.0	24 μA

размыкательный тетанус) вследствие его обработки 0.82%-м раствором CaCl_2 , что повышает аккомодацию и несколько снижает резистентность, ведет к исчезновению размыкательных тетанусов.

Все эти факты согласуются с данными, имеющимися в литературе, и гармонируют с представлением о следовой импульсации как реакции на непрерывное длительное, постепенно ослабевающее раздражение.

Функциональное состояние нейронов нервного центра, развивающего длительные рефлекторные последствия

Рассмотрим функциональное состояние нейронов нервного центра, развивающего длительные рефлекторные последствия, и сопоставим его с функциональным состоянием нейронов нервных центров, обнаруживающих короткие последствия.

Длительные рефлекторные последствия полусухожильной мышцы обнаруживаются у здоровых, вполне оправившихся от шока лягушек и кроликов в первые дни после операции (у лягушек — чаще в зимнее время). Короткие последствия характерны для лягушек и кроликов, не оправившихся от шока, для животных, ослабленных кровопотерей; они наблюдаются у лягушек и кроликов в поздние сроки после операции, также и у летних истощенных лягушек.

Опыты показывают, что у животных, обнаруживающих длительные рефлекторные последствия полусухожильной мышцы, нервный центр последней обладает то высокой, то низкой исходной рефлекторной возбудимостью, в среднем несколько более высокой, чем у животных, обнаруживающих короткие последствия.

Приводим результаты этих опытов (табл. 2 и 3).

Пороги прямой возбудимости спинного мозга и IX переднего корешка (возбудимость мотонейронов и их аксонов) у животных, обнаруживающих длительные последствия, также сильно варьируют и в среднем мало отличаются от таковых у животных с короткими последствиями.

Аккомодация передних корешков, т. е. аксонов двигательных нервных клеток, соответствующих полусухожильной мышце, у животных, обнаруживающих длительные последствия, значительно ниже (λ больше), чем у животных, обнаруживающих короткие (рефлекторные) последствия полусухожильной мышцы (табл. 4).

Отметим, что аккомодация передних корешков, сохраняющих связь с мозгом, в среднем ниже, чем аккомодация изолированных нервов, на что указывают и данные Гальвас (1947) из лаборатории Л. Л. Васильева.

Аккомодация прилежащего к IX корешку отдела спинного мозга у лягушек, обнаруживающих длительные последствия полусухожиль-

ной мышцы, также значительно ниже (λ больше), чем у лягушек с короткими последствиями (табл. 5).

Укажем, что аккомодация спинного мозга (т. е. тел мотоневронов) значительно ниже аккомодации изолированных нервов (то же отмечает Жуков, 1940) и аккомодации передних корешков. Тела двигательных нервных клеток по своим функциональным свойствам значительно от-

Таблица 2

Опыты на лягушках		Опыты на кроликах	
„Площадь“ последств (мм ²)	рефлекторная возбудимость (р. к. в см)	„Площадь“ последств (мм ²)	рефлекторная возбудимость (р. к. в см)
480	37	960	39
270	54	690	50
175	56	600	43
153	52	600	31
95	45	440	22
84	48	390	30
77	59	300	15
64	40	48	28
52	53	45	21

Таблица 3

„Площадь“ последств (мм ²)	Возбудимость мозга μ A	„Площадь“ последств (мм ²)	Возбудимость IX переднего корешка (μ A)
440	2.6	360	12
440	2.3	180	16
180	1.2	160	22
180	1.5	140	17
80	2.2	42	18
50	2.5	20	15
32	1.1	0	15
		0	15

личаются от аксонов. На это указывает также П. Г. Костюк (1952).

Резистентность клеток нервного центра (прежде всего мотоневронов) полусухожильной мышцы у животных, обнаруживающих длительные последствия, выше, чем у животных, дающих короткие рефлекторные последствия полусухожильной мышцы.

Это вытекает, во-первых, из того, что у животных, обнаруживающих длительные последствия, рефлекторный тетанус полусухожильной

Таблица 4

Опыты на лягушках		Опыты на кроликах	
„Площадь“ последств (мм ²)	λ (в мсек.)	„Площадь“ последств (мм ²)	λ передних корешков (мсек.)
360	30	680	31
180	24	420	33
160	18	240	24
140	16	140	25
42	12	10	21
20	12	9	21
0	12		
0	10		

Таблица 5

„Площадь“ последств (мм ²)	λ (в мсек.)
440	150
440	120
180	60
180	55
80	55
50	55
32	50

мышцы при сильном и частом (100 в 1 сек.) раздражении устойчивее. Устойчивость тетануса условно выражалась в процентах его амплитуды на 10 секунде раздражения по отношению к начальной амплитуде, принимаемой за 100. Данные табл. 6 иллюстрируют это положение.

Это вытекает, во-вторых, из того, что у лягушек, обнаруживающих длительные рефлекторные последствия полусухожильной мышцы, порог электронаркотического угнетения нервного центра полусухожильной мышцы выше, чем у лягушек с короткими последствиями.

В табл. 7 приведены величины порогов электронаркоза в миллиамперах (при 30-секундной длительности действия тока) у лягушек с раз-

Таблица 6

Опыты на лягушках		Опыты на кроликах	
„площадь“ последей- ствия (мм ²)	устойчи- вость реф- лкторного тетануса (в %)	„площадь“ последей- ствия (мм ²)	устойчи- вость реф- лкторного тетануса (в %)
480	83	960	100
270	74	680	90
175	74	600	100
153	62	540	84
95	56	112	60
84	47	0	38
77	21		
64	60		
52	52		
3	44		

Таблица 7

Высота последей- ствия на 10-й се- кунде (в % к вы- соте начального ответа)	Порог электро- наркоза (в mA)
28	3
23	3
20	2.5
16	2.5
14	3
13	2
12	2
8	2.5
7	1.5
7	0.5
6	0.5

ными последействиями. Полученные нами цифры порогов электронаркоза близки к указанным в работе Мовчана (1950).

При пропускании нисходящего постоянного тока через спинной мозг лягушки обычно наблюдается замыкательный тетанус — реакция спинномозговых нейронов на ток.

У животных, развивающих большие последействия, эти замыкательные тетанусы особенно сильны, что еще раз свидетельствует об особенно низкой аккомодации нейронов спинного мозга у таких животных.

Учтя пороги замыкательных тетанусов у животных и пороги электронаркоза для токов 10-секундной длительности, можно вычислить коэффициент резистентности нервных клеток как у кроликов, так и

Таблица 8

Опыт	„Площадь“ последей- ствия (в мм ²)	Порог замы- кательного тетануса (в mA)	Порог электронар- коза (в mA)	Кoeffи- циент ре- зистент- ности
26 X 1950	600	0.5	19.5	39
27 XI 1950	12	0.5	1.5	2

у лягушек. Этот коэффициент у животных с большими последействиями больше, чем у животных, обнаруживающих короткие последействия. В качестве примера приводим в табл. 8 результаты 2 опытов.

Таким образом, двигательным нервным клеткам спинномозгового центра, развивающего длительное последействие, свойственно такое функциональное состояние, которое характеризуется низкой аккомодацией (большая λ) и относительно высокой резистентностью. Опыты показывают, что способность к длительному последействию тесно связана с этим функциональным состоянием. Исчезновение этого функционального состояния (рост аккомодации и падение резистентности) по мере переживания препарата или при обескровливании¹ его (также при перегревании у лягушек) ведет к укорочению последействия. Наоборот, возникновение подобного функционального состояния (падение аккомо-

¹ Отметим, что обескровливание нерва также ведет к росту его аккомодации (Rosenblueth u del Poso, 1942).

дации и рост резистентности), например у лягушек при выдерживании на холоду, ведет к появлению длительных рефлекторных последствий.

Так, в опыте от 17 V 1950 падению резистентности и росту аккомодации (IX корешка) при небольших сдвигах возбудимости соответствовало резкое укорочение последействия (табл. 9).

Таблица 9

	Устойчивость рефлекторного тетануса (в %)	λ (мсек.)	Возбудимость IX переднего корешка (μ A)	Рефлекторная возбудимость (р. к. в см)	"Площадь" последействия (в мм ²)
Утром	81	17.2	22	40	253
Вечером . . .	32	7.5	25	50	9

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сопоставление фактов, полученных в опытах на нервах и нервных центрах, свидетельствует о близости функционального состояния мотоневронов нервного центра, развивающего длительное последействие, и нервных волокон нерва, обнаруживающего размыкательный тетанус. И тем и другим свойственна прежде всего очень низкая аккомодация, причем следует отметить, что средние цифры λ , полученные для сравниваемых объектов, весьма близки (96 мсек. для центров, обнаруживающих большое последействие, 82 мсек. для нервов, дающих размыкательный тетанус). Далее, и таким нервным центрам, и таким нервам свойственна относительно высокая резистентность. Сравнить пороги блокирования постоянным током, полученные в опытах на нерве и на нервных центрах, затруднительно ввиду разных условий петления тока, разной плотности тока в том и в другом случае. Но возможно сравнение коэффициентов резистентности. К. р. центров у животных, дающих большие последействия, составляет около 30, к. р. нервов, дающих размыкательные тетанусы, в ряде случаев достигает 20, т. е. обнаруживается значительная близость коэффициентов резистентности. Наконец, и мотоневронам нервного центра, развивающего длительные последействия, и волокнам нерва, обнаруживающего следовую импульсацию, свойственна то бóльшая, то меньшая, но в общем близкая к средней возбудимость.

Допущение сходства функциональных состояний мотоневронов нервного центра, дающего длительные последействия, и нерва, дающего следовую импульсацию, вытекает из точки зрения на последействие как на следовую импульсацию нейронов. Наша работа подтверждает справедливость такого допущения.

Однако сопоставление фактов, полученных в опытах на нервах, дающих следовую импульсацию, и на нервных центрах, показывает не только сходство, но и различие функциональных состояний этих объектов.

Мотоневроны нервного центра, дающего длительные последействия, обладают относительно более низкой аккомодацией и более высоким коэффициентом резистентности, чем нервы, дающие следовую импульсацию. Это соответствует тому, что в большинстве случаев следовые импульсации (последействия) нервного центра могут быть более длительными, чем следовые импульсации нервов.

Приведенные в работе факты говорят о том, что для отрицания следовой импульсации нейронов (Bremer et Moldaver, 1934) нет достаточных оснований.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. и А. И. Ройтбак, Физиолог. журн. СССР, 33, 1, 157, 1947; Тр. Инст. физиолог. Грузинск. ССР, 7, 55, 1948.
- Васильев А. Л. Сб. „Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы“, 7, 42, 1925; там же, 3, 31, 1929.
- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901.
- Гальвас Е. Т., Бюлл. exper. биолог. и медиц., 23, 6, 345, 1947.
- Жуков Е. С., Тр. Ленинградск. общ. естеств., 48, 1, 53, 1940; Бюлл. exper. биолог. и медиц., 9, 1, 49, 1940.
- Квасов Д. Г., Усп. соврем. биолог., 7, 1, 67, 1937; Бюлл. exper. биолог. и медиц., 17, 3, 29, 1944; 52, 471, 1948.
- Костюк П. Г., Докл. АН СССР, 85, 3, 669, 1952.
- Латманисова Л. В. Закономерности Введенского в электрической активности множества единиц. Л., Изд. Л. Г. У., 1949.
- Матюшкин Д. П., Физиолог. журн. СССР, 39, 689, 1953.
- Мовчан Н. П., Учен. зап. Ленинградск. Гос. унив., сер. биолог. наук, в. 22, 276, 1950.
- Bremer F. et Moldaver, C. R. Soc. Biol., Paris, 117, 21, 1934.
- Rosenblueth A. u del Poso F. C., Amer. Journ. Physiol., 136, 629, 1942.
-

О РОЛИ АЦЕТИЛХОЛИНА В РАЗВИТИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

И. Н. Волкова

Кафедра физиологии Казанского Государственного медицинского института

Поступило 7 X 1953

Наши предыдущие исследования (Волкова и Кибяков, 1949; Волкова, 1951) показали участие ацетилхолина в развитии процесса торможения в центральной нервной системе, что находится в соответствии с результатами исследований других авторов (Зубков, 1940; Бабский и Кириллова, 1944; Артемьев и Бабский, 1950, и др.).

В наших опытах было показано, что при перфузии спинного мозга лягушки раствором ацетилхолина наступают существенные изменения в функциональном состоянии спинномозговых центров. Так, малые концентрации этого вещества усиливали рефлекторный ответ регистрируемой мышцы, тогда как относительно большие концентрации ацетилхолина (1 : 25 000 000—1 : 35 000 000) приводили к тому, что прежняя стимуляция афферентного нерва вместо обычно наступающего рефлекторного тетануса вызывала эффект торможения. Сокращение мышцы уменьшалось в своей величине вплоть до полного исчезновения.

Как известно, Введенский (1901) рассматривал процесс торможения как результат прогрессирующего снижения лабильности нервных центров, как развитие глубокой стадии парабноза. Паработические фазы были обнаружены также И. П. Павловым (1926) в условнорефлекторной деятельности головного мозга при переходах от возбуждения к торможению и обратно.

Ухтомский (1933, 1934) связывал переход возбуждения в торможение с количественными изменениями лабильности, причем считал, что „лабильность зависит, во-первых, от силы и частоты падающих на ткань импульсов, во-вторых, от гуморальных влияний“.

Наши предшествующие исследования привели нас к мысли, что среди гуморальных факторов, которые определяют функциональное состояние нервного центра и выражаются в уровне его возбудимости и физиологической лабильности, важную роль играет ацетилхолин. В пользу подобного предположения говорят также исследования Зефирова и Кибякова (1953), показавшие большое значение ацетилхолина в изменениях лабильности, возбудимости и устойчивости к альтерации периферических нервных стволов.

МЕТОДИКА

В качестве одного из показателей физиологической лабильности исследуемых нервных центров были избраны границы оптимума и пессимума частоты раздражения афферентного нерва в условиях миографической регистрации рефлекторной реакции. Изменения лабильности при развитии реципрокного торможения и под действием различных концентраций ацетилхолина, перфузируемого через сосудистую сеть спинного мозга, регистрировались по смещению границ оптимальной и пессимальной частоты стимуляции.

Опыты были проведены зимой на лягушках *R. esculentae*. Регистрировались сокращения *m. semitendinosus*, рефлекторно сокращающейся при раздражении *n. pogo-*

леус той же стороны. Раздражение нерва производилось с помощью стимулятора, позволяющего, не прекращая раздражения, менять частоту раздражений от 3 до 500 импульсов в секунду. При смене частот раздражения характеристика импульсов оставалась неизменной.

Оптимальные и пессимальные ответы мышцы регистрировались повторно при непрерывном раздражении афферентного нерва с последовательной сменой частоты посылаемых импульсов.

Торможение рефлекторного сокращения мышцы достигалось индукционным раздражением п. brachialis. Влияние ацетилхолина на исследуемый рефлекс изучалось в условиях перфузии сосудов спинного мозга лягушки солевым раствором, к которому добавлялись различные концентрации ацетилхолина.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В первой серии экспериментов (18 опытов) нам удалось установить, что при раздражении п. peroneus оптимум рефлекторного сокращения m. semitendinosus имеет место при частоте раздражения 35 импульсов в секунду или, в большинстве опытов, при частоте 50 импульсов в секунду. Последовательное увеличение частоты раздражения от 3 до 50 импульсов в секунду приводит к нарастанию величины тетанического сокращения мышцы. При частоте раздражения, равной 50 в се-

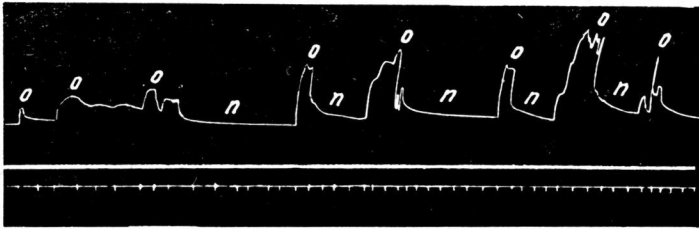


Рис. 1. Оптимум и пессимум частоты афферентной стимуляции. *Сверху вниз*: запись рефлекторного сокращения m. semitendinosus; отметка времени 10 сек.; отметка частоты раздражения п. peroneus; о — оптимум раздражения; п — пессимум раздражения.

кунду, тетанус достигает максимальной величины (оптимум). Дальнейшее увеличение частоты раздражения афферентного нерва приводит к снижению высоты рефлекторного тетануса с полным расслаблением мышцы при частоте стимуляции 80—100 импульсов в секунду и выше (пессимум). Уменьшение частоты афферентной стимуляции на фоне непрерывающегося раздражения вновь приводит к появлению сократительного ответа мышцы (рис. 1).

Во второй серии опытов нами исследовалось влияние ацетилхолина на функциональное состояние спинномозговых центров, регистрируемое по смещению границ оптимума и пессимума частоты афферентного раздражения.

Спинной мозг перфузировался раствором ацетилхолина в разведениях от 1:40 000 000 до 1:30 000 000. В предыдущих исследованиях (Волкова и Кибяков, 1949; Волкова, 1951) нами было показано, что эти разведения ацетилхолина или вызывают некоторое уменьшение величины рефлекторного сокращения мышцы, не приводя еще к глубокой степени торможения, или не оказывают заметного влияния на рефлекторные ответы мышцы при неизменной стимуляции п. peroneus.

Перфузия спинного мозга ацетилхолином в концентрации 1:40 000 000 приводила к смещению границ оптимума и пессимума частоты раздражения афферентного нерва. Прежние оптимальные частоты раздражения — 50 импульсов в секунду — уже вызывали пессимальный эффект:

мышца, несмотря на продолжающуюся стимуляцию, расслаблялась. Оптимум частоты перемещался на более редкий ритм раздражения — 25 импульсов в секунду. Подобный результат, полученный в 17 опытах, нам кажется, можно расценивать лишь как снижение исходного уровня лабильности спинномозговых центров, в силу чего прежний оптимальный ритм стимуляции становится пессимальным. В 4 опытах с испытанием данной концентрации ацетилхолина ясно выявлялась уравнивательная стадия, когда высота рефлекторного тетануса оказывалась одинаковой и на редкие и на более частые раздражения, которые при перфузии спинного мозга чистым солевым раствором вызывали явно неодинаковые по высоте тетанусы (рис. 2). В 7 опытах, где испытывалось влияние более высоких концентраций ацетилхолина (1:30 000 000), наблюдались еще более глубокие изменения в функциональном состоянии спинномозговых центров. Наряду с уравнивательной стадией выявлялась и парадоксальная стадия. Прежние оптимальные частоты стимуляции

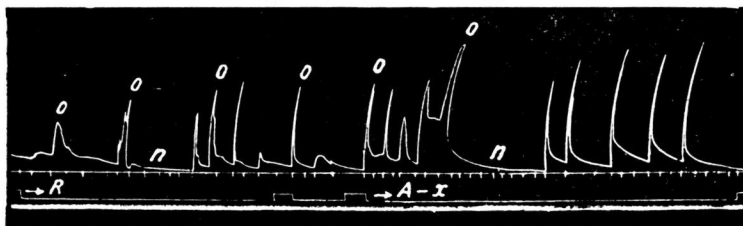


Рис. 2. Действие ацетилхолина (1:40 000 000) на характер рефлекторного сокращения мышцы при различных частотах раздражения.

Сверху вниз: запись сокращения *m. semitendinosus*; отметка частоты раздражения *p. peroneus*; отметка продолжительности раздражения; отметка времени 10 сек.; *R* — перфузия солевым раствором; *A-x* перфузии раствором ацетилхолина.

также начинали вызывать пессимальную реакцию, а на редкие ритмы раздражения наступал значительный по высоте рефлекторный тетанус, высота которого в ряде случаев значительно превышала высоту сокращений мышцы на прежнее оптимальное раздражение.

Перфузия спинного мозга относительно высокими концентрациями ацетилхолина (1:30 000 000) привела в 5 опытах к довольно быстрому смещению границ оптимума на все более и более редкие ритмы стимуляции, вплоть до полного исчезновения рефлекторных ответов мышцы и на частые и на редкие ритмы афферентного раздражения, т. е. к развитию глубокого торможения. Отмывание сосудов спинного мозга чистым солевым раствором приводило к восстановлению рефлекторной деятельности.

На рис. 3 приведен опыт, показывающий смещение оптимума на редкие частоты с полным исчезновением в конечном итоге рефлекторной деятельности на любые раздражители под влиянием ацетилхолина в условиях перфузии сосудов спинного мозга.

Таким образом, результаты данной серии экспериментов показывают, что ацетилхолин, добавленный в определенных концентрациях к солевому раствору, перфузируемому через сосуды спинного мозга лягушки, приводит к изменениям в функциональном состоянии спинномозговых центров. Это выражается в смещении границ оптимума и пессимума частоты афферентной стимуляции на более редкие ритмы, причем относительно высокие концентрации этого ацетилхолина ведут к прогрессирующему снижению физиологической лабильности.

В третьей серии экспериментов были прослежены те изменения в фоновой рефлекторной реакции, которые наступают при развитии реципрокного торможения ее в ответ на раздражение другого афферентного нерва (n. brachialis). В качестве критерия изменений регистрируемого рефлекса также служили границы оптимума и пессимума частоты афферентной стимуляции. При раздражении „тормозного“ нерва в 6 опытах из 15 были выявлены в регистрируемой рефлекторной реакции парабихотические фазы, аналогичные тем, которые были обна-

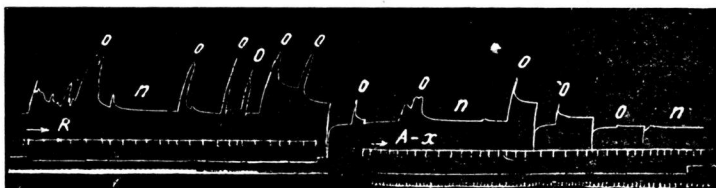


Рис. 3. Действие ацетилхолина (1 : 30 000 000) на характер рефлекторного сокращения мышцы при различных частотах раздражения.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

ружены при действии относительно больших концентраций ацетилхолина. В 4 опытах на фоне тормозного раздражения наблюдалось уравнивание ответов мышцы на оптимальные и пессимальные ритмы афферентного раздражения. В 2 опытах проявилась не только уравнивательная, но и парадоксальная реакция: рефлекторный тетанус на прежние оптимальные частоты оказывался меньшим по высоте по сравнению с ответами мышцы на более редкий ритм раздражения. Наконец, при длительном „тормозном“ раздражении наступало полное прекращение ответов мышцы на стимуляцию чувствительного нерва, т. е. развива-

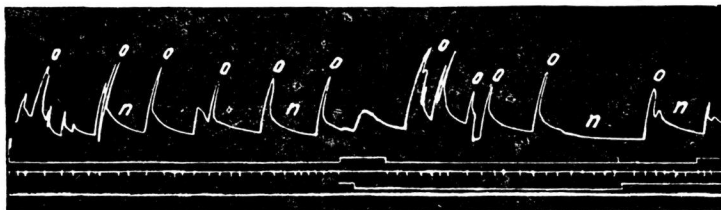


Рис. 4. Парабиотические фазы при развитии реципрокного торможения.

Сверху вниз: рефлекторное сокращение m. semitendinosus; отметка продолжительности раздражения n. peroneus; отметка раздражения n. brachialis; отметка времени 10 сек.

лось полное торможение регистрируемого рефлекса. Так же как в опытах с ацетилхолином, при развитии реципрокного торможения наблюдалось смещение границ оптимума и пессимума частоты афферентной стимуляции на более редкие ритмы раздражения, что свидетельствовало о снижении уровня лабильности нервного центра при развитии в нем торможения.

Рис. 4 иллюстрирует проявление уравнивательной, парадоксальной и тормозной стадии при развитии реципрокного торможения в деятельности спинного мозга лягушки.

В 4 опытах нам удалось установить, что при развитии реципрокного торможения наблюдается не только нарастающее падение лабильности рефлекторного центра, но одновременно и падение возбудимости. Так,

на фоне раздражения „тормозного“ нерва величина рефлекторного тетануса на одну и ту же неизменную частоту стимуляции и неизменную силу раздражающего тока последовательно уменьшалась. Прекращение „тормозного“ раздражения восстанавливало нормальную высоту тетануса на данную частоту и силу раздражения чувствительного нерва. В одном опыте снижению возбудимости при развитии реципрокного торможения предшествовало предварительное ее повышение. Подобный эффект виден на рис. 5.

Таким образом, при развитии реципрокного торможения мы смогли выявить снижение возбудимости и физиологической лабильности нервного центра, обнаружить переходные парабиотические фазы между возбуждением и развитием торможения в рефлекторной деятельности спин-

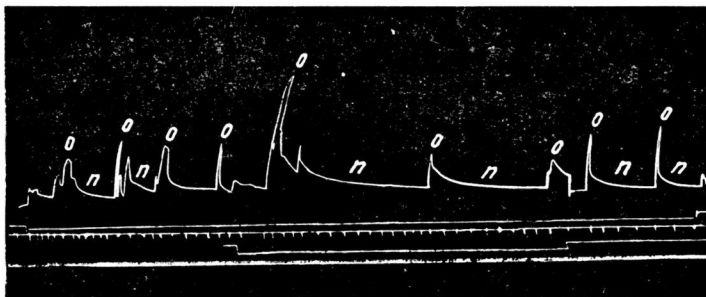


Рис. 5. Парабиотические фазы при развитии реципрокного торможения.

Обозначения те же, что и на рис. 4.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

ного мозга, весьма сходные с теми изменениями в функциональном состоянии спинномозговых центров, которые наблюдались под влиянием фармакологического ацетилхолина.

Результаты исследований, приведенных в данной статье, позволяют оценить роль ацетилхолина в механизме развития центрального торможения. Ацетилхолин, повидимому, играет роль фактора, меняющего уровень лабильности нервных центров. Об этом свидетельствует в наших опытах такой косвенный показатель лабильности, как смещение границ оптимума и пессимума частоты раздражения при перфузии спинного мозга лягушки различными концентрациями ацетилхолина. Можно думать, что ацетилхолин в малых концентрациях способствует развитию возбуждения, повышая лабильность центра, а в относительно больших концентрациях ведет к снижению лабильности и развитию состояния торможения. С увеличением концентрации ацетилхолина (от 1 : 40 000 000 до 1 : 30 000 000), перфузируемого через сосуды спинного мозга, развивались более глубокие парабиотические изменения в функциональном состоянии спинномозговых центров, переходящие при длительной перфузии ацетилхолина в глубокое торможение. Парабиотические фазы были обнаружены и при развитии реципрокного торможения в условиях перфузии спинного мозга чистым соевым раствором. Эти данные являются дополнительным свидетельством в пользу парабиотической природы реципрокного торможения, что уже получило экспериментальное доказательство в работах Ухтомского (1925, 1927), Голикова (1950), Магницкого (1948) и некоторых других. Однако наши опыты выявляют также в развитии парабиотических изменений при реципрокном торможении роль такого агента, как ацетилхолин. Мы не считаем,

конечно, возможным рассматривать ацетилхолин в качестве единственного фактора, определяющего изменения функционального состояния нервных центров. Мы оцениваем ацетилхолин как один из важнейших компонентов в том сложном цикле биохимических реакций, которые определяют развитие двух сторон единого нервного процесса — возбуждения и торможения с их взаимными переходами.

ВЫВОДЫ

1. Реципрокное торможение в рефлекторной деятельности спинного мозга лягушки имеет парабихотическую природу и сопровождается смещением границ оптимума и пессимума рефлекторного раздражения на более редкие частоты.

2. Парабихотические переходные фазы в деятельности спинномозговых центров можно вызвать раствором ацетилхолина в разведениях 1:40 000 000—1:30 000 000 при добавлении этого вещества к жидкости, перфузируемой через сосуды спинного мозга.

3. Ацетилхолин в этих концентрациях приводит к смещению границ оптимума и пессимума афферентной стимуляции на более редкие частоты раздражения, что является косвенным показателем снижения лабильности спинномозговых центров под влиянием ацетилхолина.

4. Сходство изменений в функциональном состоянии спинномозговых центров, которые развиваются как под влиянием раздражения „тормозного“ нерва, так и при действии ацетилхолина, показывает, что в развитии парабихотиза в центральной нервной системе важную роль играет ацетилхолин.

ЛИТЕРАТУРА

- Артемьев В. В. и Е. Б. Бабский, Физиолог. журнал СССР, 36, 151, 1950.
 Бабский Е. Б. и А. А. Кириллова, Бюлл. эксп. биол. и медиц., 77, 1—2, 37, 1944.
 Введенский Н. Е. (1901), Избр. произв., 2, 509, 1951.
 Волкова И. Н., Физиолог. журн., 37, 422, 1951.
 Волкова И. Н. и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 35, 38, 1949.
 Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Л., 1950.
 Зефирова Л. Н. и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 39, 183, 1953.
 Зубков А. А., Усп. соврем. биол., 16, 627, 1940.
 Магницкий А. Н., Усп. соврем. биол., 26, 873, 1948.
 Павлов И. П. (1926), Полное собр. соч., 3, 35, 1951.
 Ухтомский А. А. (1925), Собр. соч., 1, 197, 1950; (1927), Собр. соч., 1, 232, 1950; (1933), Собр. соч., 2, 54, 1951; (1934), Собр. соч., 2, 78, 1951.

ИЗМЕНЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

И. Н. Канторович

Кафедра нормальной физиологии Киргизского медицинского института

Поступило 28 XII 1952

Имеющиеся литературные данные относительно механизмов инсулинового шока недостаточно отражают изменения возбудимости центральной нервной системы (в дальнейшем ц. н. с.).

В работах по исследованию хронаксии головного мозга (Акопов, 1947), а также в электроэнцефалографических исследованиях (Лисица, Саркисов и Серейский, 1947) отмечают нарушение взаимодействия коры и подкорки. Исследованиями зарубежных авторов показано повышение возбудимости как симпатической, так и парасимпатической системы в период развития гипогликемии. При этом доминирует возбуждение симпатической нервной системы, признаки парасимпатической активности проявляются лишь в последних стадиях гипогликемии или при выключении симпатикоадренальной системы (Bender a. Siegal, 1939). Повышение возбудимости сосудодвигательного центра при развивающейся гипогликемии обнаружено Гелльгорном, Кили и Гамильтоном (Gellhorn, Kiely a. Hamilton, 1940), отметившими повышение уровня кровяного давления в период интоксикации, повышение внутричерепного давления и увеличение прессорной реакции на вдыхание газовой смеси, богатой углекислотой или бедной кислородом. Рефлекторная деятельность стволовой части мозга изучалась лишь по лингвомаксиллярному рефлексу (Greenberg a. Gellhorn, 1940). Этот рефлекс при гипогликемии уменьшается. Нам не известны опыты на животных по изучению влияния гипогликемии на спинальные рефлексы, хотя обратимое исчезновение коленного рефлекса у человека при гипогликемии показывает, что активность спинного мозга при этом понижается. Также недостаточно в литературе рассмотрен вопрос о характере реакции ц. н. с. при инсулиновой интоксикации на приходящие к ней в этот период импульсы возбуждения с различных рецепторных полей. По данному вопросу есть указания Гелльгорна о стимуляции гипогликемических судорог при зажатии каротидных зон. Меркулова (1950) показала облегчение пусковых реакций скелетных мышц при интероцептивных раздражениях на фоне гипогликемии и высказала предположение, что в генезе инсулиновых судорог определенную роль играют интероцептивные раздражения.

В нашей работе мы стремились изучить изменения рефлекторной деятельности спинного мозга при инсулиновой интоксикации и исследовать реакции нервных центров гипогликемизированного животного на импульсы, приходящие по афферентным нервам.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках (весом от 6 до 9 кг) без наркоза. Под местной анестезией (новокаин 0.5%-й 2—5 мл под кожу) отпрепаровывались бедренные артерии и вена, п. peroneus, вагосимпатический ствол и сонные артерии в области шеи. Кровяное давление в бедренной артерии регистрировалось при помощи ртутного манометра. Дыхание записывалось с помощью резиновой манжетки, привязанной на грудь животного и соединенной с пневмографом. Сухожилие m. tibialis соединялось с пишечкой миографа. Центральные концы перерезанных нервов (п. peroneus и п. vagus) раздражались индукционным током санного аппарата, в первичную цепь которого подавался ток от понижающего трансформатора в 4 в, включенного в городскую

сеть. Изменение возбудимости спинного мозга определялось пороговой силой раздражения п. *peroneus*, вызывающего минимальное сокращение m. *tibialis*. Кроме того, регистрировались реакции сосудодвигательного и дыхательного центров и общая двигательная реакция животного на пороговые и сверхпороговые (для рефлекторного сокращения мышцы) раздражения п. *peroneus*.

Шести собакам перерезался спинной мозг на уровне 2—4-го грудных позвонков. Через 5—6 дней после перерезки определялось изменение возбудимости в упомянутой выше рефлекторной дуге и порога раздражения центрального отрезка перерезанного на шею вагосимпатического ствола. Реакция определялась по изменению кровяного давления и дыхания на наносимые на нерв раздражения до введения животному инсулина и на фоне развития инсулиновой интоксикации. До введения инсулина и после его инъекции каждый час определялось количество сахара в крови по способу Хагедорна—Иенсена. Кровь бралась из бедренной артерии. Инсулин вводился под кожу в дозе 15 ед./кг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Изменение возбудимости спинного мозга

После введения под кожу собаки 15 ед./кг инсулина на фоне резкого снижения уровня сахара в течение первых 2 час. наблюдалось небольшое снижение рефлекторной возбудимости спинного мозга, что выражалось в увеличении порога раздражения на 1—2 см (р. к.). При дальнейшем снижении уровня сахара в крови у 10 из 50 подопытных собак наблюдалось прогрессирующее снижение возбудимости спинного мозга. В табл. 1 в качестве примера приведены данные опытов 21 II, 26 II и 5 III 1952. Порог раздражения несколько снижался (на 1—2 см р. к.) в предсудорожном периоде, а также в интервале между приступами судорог, несмотря на то, что уровень сахара в крови при этом иногда не изменялся. У 5 собак снижение уровня сахара в крови сопровождалось повышением возбудимости спинного мозга в предсудорожный период или при развитии судорог. Смерть животного наступала при сильных клонических судорогах, протекающих на фоне высокой возбудимости спинного мозга (например в опытах от 27 II и 27 III 1952). В опытах на спинальных животных было отмечено более значительное снижение возбудимости спинного мозга выше места перерезки несмотря на одинаковый уровень сахара в крови, притекающей к различным участкам спинного мозга. В 3 опытах из 50 возбудимость спинного мозга при инсулиновой интоксикации не изменялась несмотря на низкий уровень сахара в крови и тяжелое „шоковое“ состояние животного. Если сниженная возбудимость спинного мозга не обнаруживала дальнейшего прогрессирующего падения, то введение в кровь глюкозы в течение первых 5 мин. приводило возбудимость спинного мозга к исходному уровню. Сильное раздражение нерва способствует раствориванию рефлекторной деятельности спинного мозга. Введение сахара в кровь на фоне резко сниженной возбудимости спинного мозга восстанавливает его возбудимость, повышает кровяное давление, усиливает сердечные сокращения, углубляет дыхание и т. д.

На основании приведенных выше фактов можно сделать вывод, что после введения животному 15 ед./кг инсулина происходит снижение возбудимости спинного мозга. Возбудимость спинного мозга мы не можем рассматривать отдельно, вне зависимости от состояния вышележащих отделов ц. н. с. Поэтому на основании результатов наших опытов было бы правильнее говорить об изменении величины исследуемого нами рефлекса на раздражение афферентного нерва при развивающейся инсулиновой интоксикации. Зависимость изменений исследуемого нами рефлекса от состояния всей ц. н. с. доказана в наших опытах следующими положениями: а) в предсудорожном и судорожном периодах имеет место усиление двигательного рефлекса при неизменном уровне сахара в крови; б) действие сильного раздражителя

Таблица 1
Изменение возбудимости спинного мозга¹

Дата	Обозначения	Исходные величины	Часы после введения инсулина								
			1	2	3	4	5	6	7	8	9
21 II	С	83	43	43	32	32	32	—	—	—	—
	РКр	35	26	26	14	12	9	—	—	—	—
23 II	С	80	30	30	X 50	36	—	—	—	—	—
	РКр	14	14	13	15	15	—	—	—	—	—
26 II	С	89	30	30	25	25	14	14	14	—	—
	РКр	40	15	10	8	8	X 11	10	3	—	—
27 II	С	90	50	15	15	—	—	—	—	—	—
	РКр	9	8	X 12	13	EX	—	—	—	—	—
5 III	С	71	42	42	42	X 46	15	15	15	15	—
	РКр	21	20	20	21	22	20	16	5	3	—
27 III	С	90	62	11	11	—	—	—	—	—	—
	РКр	7	8	9	X 10	EX	—	—	—	—	—
9 X	С	94	—	32	—	23	23	—	11	11	11
	РКр	20	—	20	—	20	21	—	19	18	18
	РКбр	18	—	16	—	16	X 24	—	19	16	12

растормаживает угнетенный рефлекс; в) прогрессирующее угнетение данного рефлекса при глубоком „шоке“ и при низком уровне сахара крови; г) введение в кровь пептона, приведшее к быстрому углублению „шокового“ состояния, не изменяет уровня сахара в крови, но усиливает угнетение исследуемого нами рефлекса.

Реакции сосудодвигательного и дыхательного центров и двигательные рефлексы у собак, отравленных инсулином, на раздражение афферентного нерва

На фоне снижающейся возбудимости спинного мозга через 3—5 час. после введения инсулина появляются реакции сосудодвигательного и дыхательного центров на слабое раздражение п. *peroneus*. Эти реакции

¹ С — уровень сахара в крови; РКр — порог раздражения п. *peroneus* в сантиметрах р. к.; РКбр — порог раздражения п. *brachialis* в сантиметрах р. к.; EX — гибель животного; X — судороги.

выражались в повышении кровяного давления и урежении или учащении дыхания в момент раздражения п. peroneus при полном отсутствии или очень слабом сокращении m. tibialis (рис. 1). Уровень сахара в крови при этом снижался до 30—25 мг/о.

При пороговом или подпороговом раздражении п. peroneus (для рефлекторного сокращения m. tibialis) через 4—5 час. после введения инсулина возможно получение взрыва судорог с повышением при этом

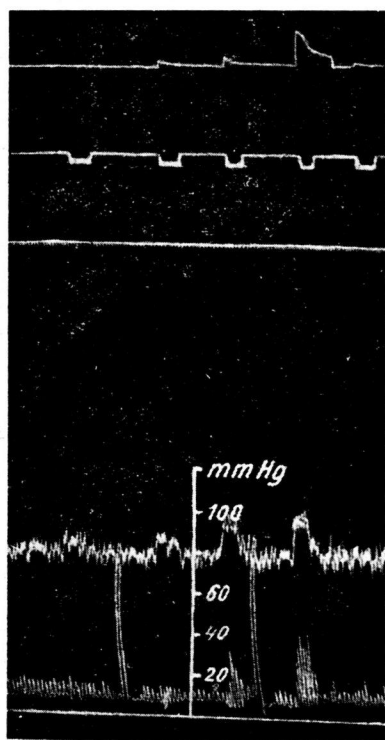


Рис. 1. Реакция сосудодвигательного и дыхательного центров на раздражение п. peroneus подпороговой (12 см р. к.) и пороговой (10 см р. к.) силы через 6 час. после введения 15 ед./кг инсулина.

Сверху вниз — сокращение m. tibialis, отметка раздражений, время 2 сек., кровяное давление, дыхание.

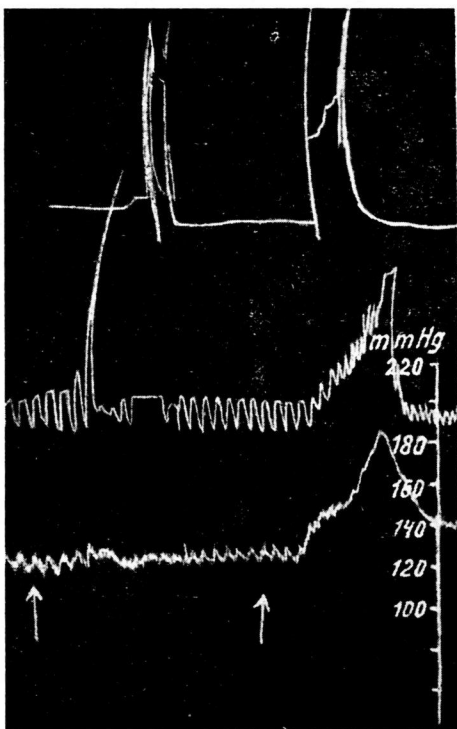


Рис. 2. Возникновение судорог от введения лобелина через 6 час. после введения 15 ед./кг инсулина.

Сверху вниз — сокращение m. tibialis, дыхание, кровяное давление; стрелками показан момент введения лобелина (первое введение в концентрации 1 : 32, второе — 1 : 16).

кровяного давления и учащением дыхания. Приступы судорог могут возникнуть также от введения в кровь животного лобелина в момент углубления дыхания (рис. 2 и 3).

Если наносить на нерв раздражения через равные промежутки времени и получать при этом на каждое раздражение взрыв судорог, то после прекращения нанесения раздражений судороги продолжают возникать еще некоторое время через интервалы, приблизительно равные интервалам между ранее наносимыми раздражениями (рис. 4).

При снижающейся возбудимости спинного мозга во время инсулиновой интоксикации снижалась также реакция животного на „болевое“ раздражение. При этом сильное раздражение нерва вызывало ирради-

ирование возбуждения по спинному мозгу, приводящее к сильному сокращению скелетной мускулатуры туловища; уменьшалась или полностью исчезала лишь болевая реакция, проявлявшаяся ранее визгом, беспокойством животного, повышением кровяного давления и учащением дыхания.

Изменения в реакции животного на раздражение нерва при инсулиновой интоксикации можно объяснить повышением возбудимости низших отделов ц. н. с., так как провокацию судорог раздражением афферентного нерва, повышение кровяного давления на слабые раздражения нерва нам удалось получить и на децереброванном животном (децеребрация на уровне *membranae tectoriae*).

Вследствие повышения возбудимости продолговатого мозга на фоне развивающейся инсулиновой интоксикации центры его начинают притягивать импульсы из других участков ц. н. с. Возбужденный очаг начинает господствовать над деятельностью других участков ц. н. с., т. е. является то, что А. А. Ухтомский назвал доминантой. Лапицкий (1948), вызывая судорожные состояния у животных введением камфоры, калия, кальция, эзерина, показал, что в механизме действия этих веществ много общего с явлением доминанты. Раздражение электрическим током гипоталамической области кроликов, находящихся в морфинном наркозе, вызвало изменения, протекающие по типу доминанты. При этом подпороговые раздражения *n. peroneus* (для рефлекторного сокращения мышцы) вызвали повышение кровяного давления. Штыровой (1950) получены явления доминанты в сосудодвигательном и дыхательном центрах при развивающемся экспериментально вызванном травматическом шоке.

Мы считаем, что изменения рефлекторных реакций при развивающейся инсулиновой интоксикации, выражающиеся в прессорной реакции на слабые раздражения *n. peroneus*, появление инертности в судорожной реакции после окончания нанесения на нерв ритмических раздражений, прекращение или уменьшение реакции сосудодвигательного и дыхательного центров на сильные раздражения — являются показателем повышения возбудимости и изменения лабильности в нервных центрах и образования в них доминанты.

Раздражение центрального конца блуждающего нерва на фоне инсулиновой интоксикации

В 8 опытах из 12 было обнаружено снижение порога раздражения центрального конца вагосимпатического ствола, перерезанного на шее для получения минимального депрессорного эффекта и изменения дыхания. В 4 опытах мы не нашли заметного изменения порога раздражения по исследуемым реакциям сосудодвигательного и дыхательного

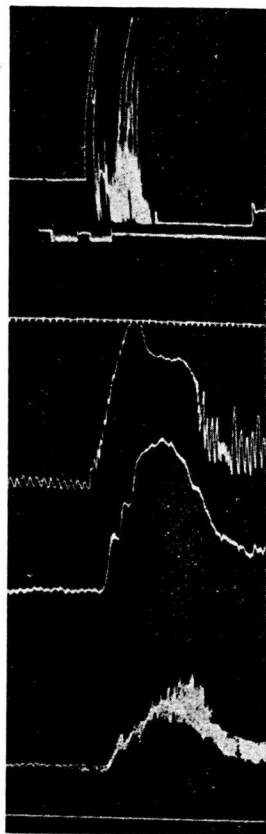


Рис. 3. Возникновение судорог от нанесения порогового раздражения на *n. peroneus*.

Сверху вниз — сокращение *m. tibialis*, отметка раздражения, время 2 сек., кровяное давление по ртутному и мембранному манометру, дыхание, «нулевая» линия.

центров. Повышение возбудимости в центрах, отвечающих на раздражение блуждающего нерва, наступает через 4—5 час. после введения инсулина, т. е. через 2—3 часа после снижения сахара в крови до минимума в данном опыте (20—30 мг⁰/₀). В это время одно подтягивание ствола

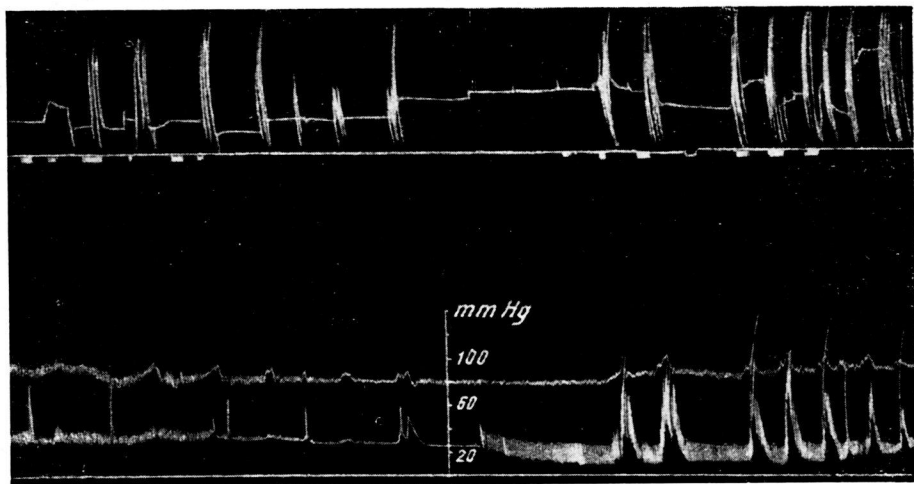


Рис. 4. Продолжение ритмической судорожной реакции после прекращения нанесения раздражения на п. vagus. Инсулин 15 ед./кг введен за 7 час. до начала данной записи.

Сверху вниз: сокращение *m. tibialis*, отметка раздражения, кровяное давление, дыхание, „нулевая“ линия.

блуждающего нерва, взятого на лигатуру, вызывает депрессорную реакцию и торможение дыхания. При зажатии сонных артерий после окончания раздражения блуждающего нерва наблюдается извращение реакции: вместо обычного прессорного эффекта зажатие сонных артерий

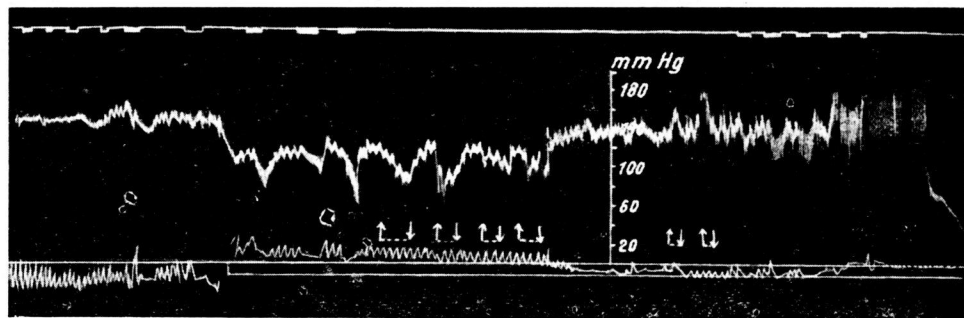


Рис. 5. Извращение реакции при зажатии сонных артерий после раздражения центрального отрезка блуждающего нерва. Инсулин 15 ед./кг за 5 час. до начала данной записи.

Сверху вниз: отметка раздражения, кровяное давление, дыхание; стрелками показан момент зажатия и разжатия сонных артерий.

вызывает снижение кровяного давления и урежение сердечных сокращений, т. е. ту же реакцию, что и раздражение блуждающего нерва (рис. 5). Отмеченное изменение реакции, как нам представляется, также указывает на возникновение инерции в участках ц. н. с., обладающих в данный момент повышенной возбудимостью.

Было отмечено также, что в тех случаях, где имелось выраженное повышение возбудимости центров, отвечающих на раздражение блуждающего нерва усилением реакции, наблюдается также и изменение их лабильности. Как известно, реакция любого субстрата на раздражение зависит от его исходного состояния, а в нервных центрах — особенно от состояния их лабильности. При измененной лабильности раздражитель может вызвать не состояние возбуждения, а привести к тормозной реакции. В наших опытах раздражение центрального отрезка блуждающего нерва на фоне повышения возбудимости после кратковременной дыхательной и сосудодвигательной реакции переставало вызывать ранее наблюдаемые эффекты, т. е. полностью прекращалась реакция сосудодвигательного и дыхательного центров на раздражение блуждающего нерва.

Итак, изменение реакции сосудодвигательного и дыхательного центров на раздражение блуждающего нерва во время инсулиновой интоксикации, так же как и реакции их на раздражение п. *peroneus*, указывает на повышение возбудимости центров продолговатого мозга, на образование в них инертных очагов и на возможность перехода их в состояние торможения.

ВЫВОДЫ

1. В первые 2—3 часа после введения 15 ед./кг инсулина у собак обычно происходит снижение возбудимости спинного мозга на 1—2 см р. к. Затем наблюдается или дальнейшее снижение возбудимости, или последняя остается уже без изменений. В предосторожном периоде возбудимость спинного мозга обычно повышается на 1—2 см р. к.

2. Изменения возбудимости спинного мозга при инсулиновой интоксикации в большей степени зависят от влияний со стороны головного мозга, чем от действия гипогликемизированной крови на спинной мозг.

3. Через 4—5 час. после введения инсулина на фоне установившейся гипогликемии развивается повышение возбудимости продолговатого мозга.

4. В 8 опытах из 12 наблюдалось усиление депрессорной реакции на раздражение центрального отрезка блуждающего нерва, образование при этом застойности возбуждения и переход центров, отвечавших на раздражение данного нерва, в тормозное состояние.

ЛИТЕРАТУРА

- Акопов С. А., Доклады на Всесоюзном съезде физиологов, биохимик. и фармаколог., 92, 1947.
- Лапицкий Д. А., Опыт функционального анализа некоторых патологических процессов. 1948.
- Лисица Ф. М., С. А. Саркисов и М. Я. Серейский., Бюлл. exper. биолог. и медиц., 4, 262, 1947.
- Меркулова О. С., Бюлл. exper. биолог. и медиц., 29, в. 2, 116, 1950.
- Ухтомский А. А., Собр. соч., 7, 3, 1950.
- Штырова Н. М., Соврем. вопр. общ. патолог. и медиц., 167, 1950.
- Bender H. B. a. S. Siegal, Am. J. Physiol. 128, 324, 1939.
- Gellhorn E., W. F. Kiely a. S. L. Hamilton., Am. J. Physiol. 130, 256, 1940.
- Greenberg R. a. E. Gellhorn, Proc. Am. Physiol. Soc. 129, 367, 1940.

О ЗНАЧЕНИИ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ ВОЛОКОН ПОДЪЯЗЫЧНОГО НЕРВА НИЗШИХ ЖИВОТНЫХ ДЛЯ РИТМИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

И. Г. Антонова

Физиологический отдел им. акад. И. П. Павлова Института экспериментальной
медицины АМН СССР

Поступило 27 II 1954

Вопрос о проприоцептивной иннервации, в частности влиянии ее на вегетативные процессы, должен быть причислен к числу требующих дальнейшей разработки.

Представление о чисто двигательных нервах, существовавшее ранее, в настоящее время поколеблено как морфологическими, так и физиологическими исследованиями.

Еще И. М. Сеченов указывал на регулирующую роль „темного мышечного чувства“ для координации движений мускулатуры, что в последующем подверглось детальному изучению. Но о рефлекторном влиянии с мышц на вегетативные системы тела известно мало.

Упомянем исследования последнего времени, в которых сообщаются факты о рефлекторных влияниях со скелетных мышц на кровообращение и дыхание. Бельтюков и Могендович (1947) установили, что раздражение проприоцепторов икроножной мышцы лягушки путем растяжения или давления отчетливо отражается на работе сердца. Глебовский (1949) наблюдал остановку сердечной деятельности лягушки при раздражении глубоких мышечных нервов. Квасов и Науменко (1951) показали, что раздражение центральных концов мышечных нервов у кошки вызывает подъем кровяного давления. Ройтбак (1947), Топоркова (1947) получили изменение ритма дыхания у лягушки при раздражении проприоцепторов мышц конечностей растяжением или сдавливанием.

О влиянии проприоцептивных импульсов с мышц задних конечностей на дыхание кошек сообщает Сергиевский (1950). Влияние раздражения проприоцепторов на дыхание и кровообращение у теплокровных изучали Квасова и Некрасов (1951).

Перечисленные работы доказывают роль проприоцептивных импульсов в регуляции вегетативных процессов при стимуляции нервных окончаний мышц, не имеющих прямого отношения к деятельности дыхательного аппарата. Сергиевский (1950) на основании работ Урюпова говорит об особом значении для ритмической деятельности дыхательного центра теплокровных животных интероцептивных импульсов от дыхательного аппарата.

До последнего времени в физиологии подъязычный нерв считался исключительно двигательным. Экспериментальное доказательство наличия проприоцептивных волокон в подъязычном нерве теплокровных животных (кошки, кролики) было дано Квасовым (1953). Раздражение прерывистым электрическим током центрального участка подъязычного нерва вело к значительному усилению дыхания и некоторому повышению кровяного давления. Интересно, что в отличие от реагирования на раздражение мышечных нервов задних конечностей в этих опытах на первый план выступает реакция дыхательного центра при значи-

тельно более слабом, а иногда и отсутствующем изменении кровяного давления.

Б. Турусбеков (1954) показал, что подъязычный нерв теплокровного животного (кошки) содержит волокна химической чувствительности языка.

Занимаясь вопросом о значении афферентных импульсов с различных рецептивных зон в формировании ритма дыхания у лягушки, мы, естественно, подошли к выяснению роли подъязычного нерва.

Как известно, в осуществлении дыхательного акта лягушки, важнейшей составной частью которого является нагнетание воздуха в легочные мешки, основную роль играет мускулатура дна ротовой полости. Мускулатура дна ротовой полости состоит из нескольких мышечных групп, имеющих самостоятельную иннервацию и выполняющих различные функции в совершении дыхательного акта. Изменение положения дна ротовой полости, которое определяет смену фаз дыхания, осуществляется сокращением более глубоко расположенных мышц. К ним относятся парные подбородочно-подъязычные (*m. geniohyoidei*), грудино-подъязычные (*sternohyoidei*), лопаточно-подъязычные (*omohyoidei*), подбородочно-язычные (*genioglossi*), подъязычно-язычные (*m. hyoglossi*). Все указанные мышцы иннервируются подъязычным нервом (*n. hypoglossus*). В отличие от теплокровных животных, где подъязычный нерв относится к группе черепномозговых, подъязычный нерв у лягушки является длинной ветвью 2-го спинномозгового нерва. Фактически 2-й спинномозговой нерв является у взрослой лягушки первым, так как первый имеется только у эмбрионов. Согласно данным Терентьева (1950), 2-я пара, как и все спинномозговые нервы, отходит от спинного мозга двумя корешками — дорзальным (спинным) и вентральным (брюшным), соединяющимися между собой у выхода из спинномозгового канала через межпозвоночное отверстие между дугами 1-го и 2-го позвонков. Корешки 2-го спинномозгового нерва внутри позвоночного канала идут в поперечном (по отношению к длинной оси тела) направлении. Спинной корешок 2-го спинномозгового нерва очень тонкий, брюшной значительно более мощный. Следовательно, подъязычный нерв у амфибий является смешанным по своей природе.

Задача нашего исследования состояла в выяснении изменений ритма дыхания лягушки при выключении проприоцептивных импульсов с основной дыхательной мускулатуры, поступающих в мозг по чувствительным волокнам подъязычного нерва. Работа производилась в электрофизиологической лаборатории Отдела физиологии им. И. П. Павлова Института экспериментальной медицины.

МЕТОДИКА

С этой целью нами были использованы два приема. Первый прием заключался в двусторонней перерезке спинного (чувствительного) корешка 2-го спинномозгового нерва, второй — в блокировании проприоцептивных окончаний подъязычного нерва в глубоких слоях мускулатуры ротового дна с помощью новокаина. В результате применения первого приема подъязычные нервы лишались чувствительных волокон при полной сохранности двигательных. Оперативное вмешательство состояло в следующем. У лягушки, обладающей легочным или смешанным типом дыхания, производилось вскрытие позвоночного канала с дорзальной стороны на уровне 1—3-го позвонков. После удаления оболочек спинного мозга производилась перерезка чувствительных корешков 2-й пары спинномозговых нервов. Для предохранения обнаженного участка спинного мозга от подсыхания на него накладывался ватный тампон, пропитанный кровью. Для регистрации дыхания небольшим серфином захватывалась кожная складка в подчелюстной области. Серфин при помощи нитки соединялся с миографом. Запись осуществлялась на вращающемся барабане кимографа.

По данной методике было поставлено 20 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Непосредственно после операции наблюдалось отсутствие дыхательных движений в течение от нескольких секунд до 2 мин., после чего возобновлялось равномерное дыхание легочного типа. Через некоторый промежуток времени, который мог колебаться в пределах от

2 до 20 мин., ритм дыхания начинал претерпевать характерные изменения, а именно появлялись лестницеобразно нарастающие группы дыхательных движений, сменяющиеся паузами, т. е. возникал сложнопериодический тип дыхания (рис. 1).

В некоторых случаях описанный ритм дыхания возникал на фоне полного отсутствия дыхательных движений, минуя стадию равномерного дыхания. Эти различия зависели, повидимому, от функционального состояния дыхательного центра.

Возникнув, сложнопериодическая форма дыхания приобретала все большую отчетливость, вспышки дыхательных движений почти не отличались одна от другой,

следовали они через равные промежутки времени. Любые падающие извне на животное раздражения, как правило, укорачивали паузу и увеличивали на некоторое время амплитуду дыхательных движений во вспышках.

Сложнопериодическая форма дыхания, возникающая в результате данного оперативного

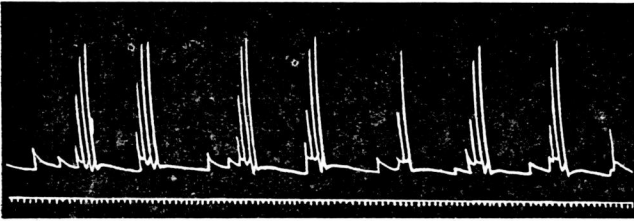


Рис. 1. Сложнопериодический ритм дыхания, возникший в результате перерезки дорзальных корешков 2-й пары спинномозговых нервов.

Верхняя кривая — пневмограмма, нижняя — отметка времени 1 раз в секунду.

вмешательства, наблюдалась в течение нескольких часов, а при благоприятных условиях (температура, влажность и др.) — в течение суток и более, пока животное не погибло.

Если производилась дополнительная перерезка двигательных корешков 2-й пары спинномозговых нервов, то дыхательные движения исчезали. Иногда через некоторое время после перерезки двигательных корешков возникало периодическое сокращение проксимальной части ротовой мембраны, напоминающее глотательные движения. Повидимому, эти сокращения являются результатом сокращений *m. m. retrohyoideus ant. et post.*, иннервируемых языкоглоточным и блуждающим нервами.

Для того, чтобы убедиться, не является ли сложнопериодическое дыхание, возникающее при перерезке чувствительных корешков 2-й пары спинномозговых нервов, результатом оперативной травмы как таковой, были поставлены следующие контрольные опыты. Производилась децеребрация, удаление дуг 1—3 позвонков, но либо оболочки спинного мозга не вскрывались, либо вскрывались особенно осторожно, чтобы не нарушить целостность чувствительных корешков. Сложнопериодическое дыхание в этих случаях обычно отсутствовало, а если и возникало, то имело неотчетливый и непродолжительный (5—10 мин.) характер.

Далее могли возникнуть сомнения, не является ли сложнопериодическое дыхание результатом частичной деафферентации спинного мозга, где обязательно участие подъязычного нерва. Для проверки этого вся предварительная подготовка опыта была та же, но нарушалась целостность не 2-й, а 3-й пары чувствительных корешков спинного мозга. Результат был такой же, как и в первой серии контрольных опытов.

Учитывая, что сама децеребрация, произведенная на границе среднего и промежуточного мозга, может способствовать возникновению более или менее стойкого сложнопериодического дыхания, в ряде случаев производилась перерезка чувствительных корешков 2-й пары спинномозговых нервов без предварительной децеребрации. Но и при этом возникало стойкое сложнопериодическое дыхание в отчетливой форме.

Таким образом, становится очевидным, что сложнопериодическая форма дыхания является в данном случае результатом выключения потока афферентных импульсов с основной дыхательной мускулатуры.

Описанный выше хирургический прием выключения проприоцептивных импульсов с дыхательной мускулатуры не давал возможности проследить за обратным развитием процесса, а также повторно получить аналогичный результат на том же животном.

Другой прием, использованный нами для выключения проприоцептивных импульсов с дыхательной мускулатуры, не имел указанных недостатков; он заключался в новокаинизации глубоких слоев мускулатуры ротового дна.

Как известно, избирательное действие новокаина при местном применении направлено на окончания чувствительных нервов. преимуще-

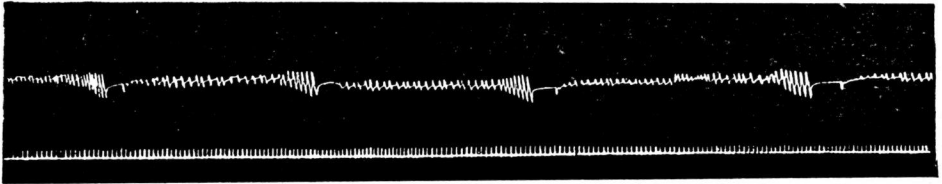


Рис. 2. Сложнопериодический ритм дыхания, возникший в результате воздействия на мускулатуру ротового дна 1% раствора новокаина в течение 2 мин. Обозначения те же, что на рис. 1.

ство в эксперименте физиологического выключения нервов по сравнению с анатомической перерезкой их неоднократно подчеркивал И. П. Павлов (1883).

Животное в опытах фиксировалось в положении на спине. Производился крестообразный разрез кожи дна ротовой полости, подчелюстная мышца (*m. submaxillaris*) рассекалась по средней линии. Серфин накладывался непосредственно на мускулатуру ротового дна. На фоне равномерного дыхания на обнаженные *mm. sternohyoidei*, *geniohyoidei* и *hyoglossus* накладывался ватный тампон, смоченный раствором новокаина (*Sol. Novocaini* 1%) на 2 мин.

Во всех случаях через короткий промежуток времени (20—40 сек.) наблюдалось постепенное уменьшение амплитуды дыхательных сокращений. В течение 50—70 сек. амплитуда их падала на 50—60% по сравнению с исходной величиной. Через 7—12 мин. с момента нанесения новокаина развивалась форма дыхания, аналогичная той, которую мы наблюдали при применении первого приема выключения проприоцептивных импульсов с дыхательной мускулатуры — сложнопериодическое дыхание (рис. 2).

Сложнопериодическое дыхание, возникшее в результате блокирования проприоцепторов дыхательной мускулатуры новокаином, наблюдалось, как правило, в течение 25—35 мин., а затем постепенно возвращалось к равномерному ритму.

С целью выяснения роли механического фактора (тяжесть самого влажного тампона) в уменьшении амплитуды дыхательных движений в контрольных опытах новокаин заменялся физиологическим раствором, при этом уменьшения амплитуд дыхательных движений не наблюдалось.

Затем экстренное удаление новокаина (через 1—1½ мин.) не вело к увеличению амплитуды в течение ближайшего времени. Возвращение амплитуды дыхательных движений к исходной величине наступало не ранее как через 15—20 мин. после отмывания новокаина рингеровским раствором.

Эти опыты свидетельствуют о том, что тяжесть ватного тампона не является причиной уменьшения амплитуды дыхательных движений. Уменьшение амплитуды дыхательных движений при наложении тампона с новокаином является результатом специфического действия новокаина.

Для решения вопроса, возникает ли сложнопериодическое дыхание при действии новокаина в результате резорбции и последующего центрального действия или в результате прямого блокирования проприоцепторов дыхательной мускулатуры, были проведены следующие опыты. На фоне равномерного дыхания на обнаженную предварительно мускулатуру передней или задней лапки накладывался тампон с новокаином 1%-й концентрации. Учитывая, что условия всасывания в мышцах конечностей и дыхательной мускулатуре могут быть различными, время действия новокаина в некоторых случаях увеличивалось до 6—7 мин. (вместо

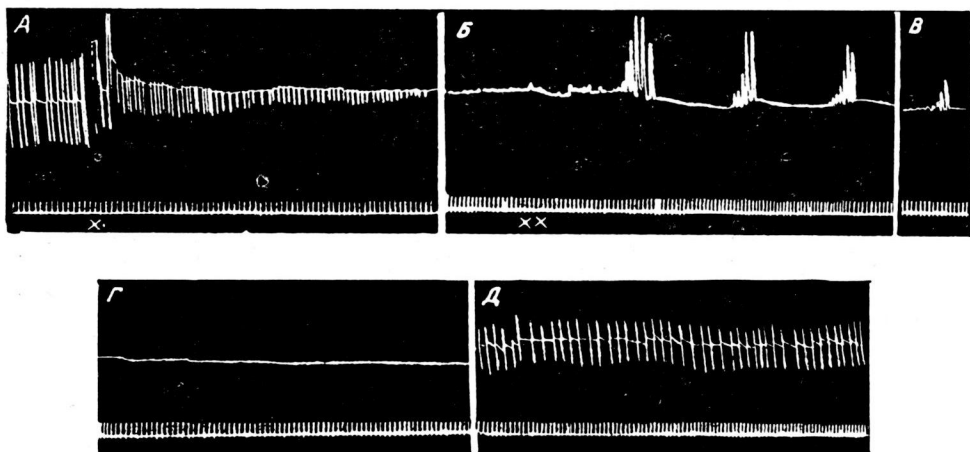


Рис. 3. Изменения дыхания лягушки, наблюдающиеся при 5-минутном воздействии 1%-го раствора новокаина на мускулатуру ротового дна. А — х момент нанесения новокаина; Б — хх момент удаления новокаина; В — уменьшение амплитуды дыхательных движений через 11 мин. после наложения новокаина; Г — полное апноэ на 13-й минуте; Д — равномерное дыхание через 90 мин. с момента наложения новокаина.

2 мин.). В других случаях применялась большая концентрация новокаина (2%). Однако ни в том ни в другом случае нам не удалось наблюдать возникновения сложнопериодического дыхания. Следовательно, необходимо допустить, что сложнопериодическое дыхание является результатом блокирования проприоцептивных окончаний подъязычного нерва.

В тех случаях, когда время действия новокаина на дыхательную мускулатуру увеличивалось до 5 мин., сложнопериодическое дыхание развивалось значительно быстрее — на 5—7-й минуте. Однако при этом вскоре отмечалось значительное уменьшение амплитуды дыхательных движений во вспышках; последние возникали все более редко и через некоторое время дыхательные движения полностью исчезали (рис. 3).

Восстановление равномерного дыхания происходило через 50—70 мин., проходя иногда через кратковременную стадию неравномерного дыхания, напоминающего сложнопериодическое.

Для объяснения факта исчезновения дыхательной активности при длительном действии раствора новокаина на дыхательную мускулатуру следует иметь в виду, что, согласно литературным данным, при увеличении дозировки новокаина действие его распространяется также на

двигательные нервные окончания. Повидимому, в наших опытах двухминутное действие 1⁰/₀-го раствора новокаина на обнаженную мускулатуру ротового дна вызывало анестезию чувствительных окончаний подъязычного нерва. Действие новокаина в течение 5—7 мин. вызывало также парез двигательных окончаний.

Таким образом, причиной возникновения сложнопериодического дыхания при воздействии новокаина на дыхательную мускулатуру приходится считать блокирование чувствительных окончаний подъязычного нерва.

Возникающую как при хирургическом, так и при фармакологическом выключении проприоцепторов подъязычного нерва сложнопериодическую форму ритмической деятельности дыхательного центра следует понимать как результат нарушения обычного притока афферентных импульсов с основной дыхательной мускулатуры к дыхательному центру. Аналогичная форма деятельности дыхательного центра наблюдалась нами также при применении иных воздействий, исключающих поступление афферентных импульсов к дыхательному центру с других рецептивных зон, например со слизистой дыхательного аппарата (Квасов и Антонова, 1951), со скелетной мускулатуры при кураризации животного (Антонова, 1952).

Далее проводились эксперименты, имеющие целью выяснить, какое влияние оказывает раздражение проприоцепторов мускулатуры ротового дна на протекание уже развившегося сложнопериодического дыхания. Для изучения этого вопроса использовались животные, у которых сложнопериодическое дыхание вызывалось искусственным раскрытием ротовой полости или образованием фистулы ее.

Мы установили, что в том случае, когда ротовая мембрана животного подвергается натяжению, группы дыхательных движений возникают чаще, амплитуда их оказывается более высокой. Специальные опыты, проведенные на 12 животных, ставились следующим образом. На фоне стойкого сложнопериодического дыхания производилось постепенное отягощение миографа, связанного с дыхательной мускулатурой, путем навешивание гирь от 1 до 10 г. Это позволяло точно дозировать величину натяжения ротовой мембраны. Оказалось, что нагрузка, равная 1 г, вызывала значительное, в ряде случаев до 100⁰/₀, увеличение амплитуды дыхательных движений во вспышке (рис. 4). Был обнаружен предел увеличения нагрузки. За этим пределом увеличение нагрузки сначала не вызывало дальнейшего роста амплитуды, а затем способствовало уменьшению ее.

Естественным является вывод, что рост вспышек сложнопериодического дыхания является результатом адекватного раздражения проприоцептивных окончаний подъязычного нерва в дыхательной мускулатуре. Таким образом, мы видим, что если новокаин, парализуя проприоцептивные окончания подъязычного нерва, вызывает резкое снижение амплитуды дыхательных движений, то адекватное их раздражение путем растяжения способствует значительному увеличению амплитуды дыхательных движений. Приведенные варианты опытов с убедительностью показывают роль проприоцепторов подъязычного нерва в регуляции деятельности дыхательного центра лягушки.

Изложенные факты одновременно могут служить доказательством того, что деятельность дыхательного центра регулируется притоком афферентных импульсов с различных рецептивных полей.

Выключение потока импульсов с рецептивных поверхностей приводит к нарушению того стереотипа центральных нервных процессов, который определяет обычное протекание рефлексов. Тонус дыхательного центра снижается. В то же время такой ослабленный дыхательный центр приобретает и новые свойства — большую чувствительность к афферентным

влияниям с сохранившихся воспринимающих поверхностей и повышенную способность к суммации возбуждений. Это и создает предпосылки для развития особой формы ритмической деятельности дыхательного центра — сложнопериодического дыхания.

1. Подъязычный нерв низших животных (лягушки) является смешанным нервом, содержащим как двигательные, так и чувствительные

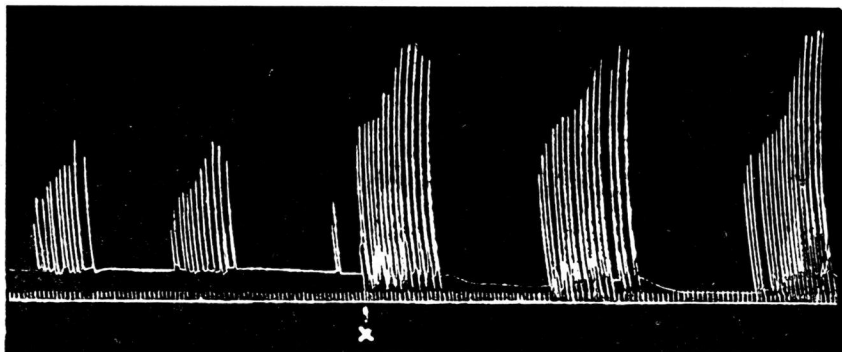


Рис. 4. Увеличение интенсивности всплесков сложнопериодического дыхания при раздражении проприоцепторов дыхательной мускулатуры растяжением (1 г).

X — начало раздражения.

волокна; чувствительным волокнам подъязычного нерва принадлежит значительная роль в формировании ритма дыхания у низших животных.

ВЫВОДЫ

2. Перерезка чувствительных волокон подъязычного нерва, связанных с рецепторами дыхательной мускулатуры лягушки, приводит к возникновению особой формы деятельности дыхательного центра — сложнопериодическому дыханию.

3. Фармакологическое выключение проприоцептивных волокон, связанных с подъязычным нервом, также приводит к возникновению сложнопериодического дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

- Антонова И. Г., *Фармаколог. и токсиколог.*, 15, 1, 1952.
 Бельтюков В. И. и М. Р. Могенович, *Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов*, 256, 1947.
 Глебовский В. Д., *Бюлл. exper. биол. и медиц.*, 28, 12, 1949.
 Квасов Д. Г., *Бюлл. exper. биол. и медиц.*, 35, 1, 3, 1953.
 Квасов Д. Г. и И. Г. Антонова, *Вопр. exper. биол. и медиц.*, 1, 72, 1951.
 Квасов Д. Г. и И. И. Науменков, *Бюлл. exper. биол. и медиц.*, 37, 27, 1951.
 Павлов И. П. (1883), *Полн. собр. соч.*, 1, 227, 1951.
 Ройтбак А. И., *Физиолог. журн. СССР*, 33, 2, 1947.
 Сергиевский М. В. *Дыхательный центр млекопитающих животных*. Медгиз, 265 и 292, 1950.
 Сеченов И. М. (1886), *Сб. "Физиология нервной системы"*, 3, кн. 2, 370, 1950.
 Терентьев П. В. *Лягушка*. Изд. "Советская наука", 180, 1950.
 Топоркова Л. А., *Бюлл. exper. биол. и медиц.*, 24, 12, 1947.
 Турусбеков Б. *Тезисы докладов V конференции аспирантов Педиатрич. медиц. инст.*, Л., 20, 1954.

ПРИСПОСОБЛЯЕМОСТЬ РАБОТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ К ВИДУ КОРМА У ТОНКОРУННЫХ ОВЕЦ

Д. К. Куимов

Всесоюзный Научно-исследовательский институт овцеводства и козоводства, Ставрополь

Поступило 15 IX 1952

И. П. Павлов первый поставил вопрос о приспособительной секреторной деятельности поджелудочной железы у животных к роду принимаемой пищи.

Это положение было подтверждено работами Яблонского (1894), Вальтера (1897), Линтварева (1901), Васильева (1901), Бухштаба (1904) и другими авторами, которые показали, что секреторная деятельность поджелудочной железы у собак приспособляется к роду поедаемой пищи. При длительном однообразном режиме кормления вырабатывается определенный тип деятельности поджелудочной железы.

Некоторые исследователи, в том числе Замычкина, Золотаревская и Нефедова (1934), придерживаются другого мнения. Они считают, что поджелудочная железа расположена далеко от начала пищеварительного тракта и основным регулирующим механизмом работы железы является гуморальный.

Опыты, проведенные на свиньях Кратиновым (1935), Синещковым (1950), на крупном рогатом скоте Кудрявцевым (1931), направлены на изучение механизма работы поджелудочной железы. Попов, Шмакова и Кузнецова (1934) изучали работу поджелудочной железы телят при скармливании различных кормов. Они установили, что поджелудочная железа телят как в отношении количества, так и особенно качества сока строго приспособляется к роду корма.

Мы поставили себе задачу изучить секреторную деятельность поджелудочной железы у овец в зависимости от вида поедаемых кормов и состава кормового рациона, поскольку этот вопрос совершенно не изучен.

Методика работы, данные о количестве выделяющегося сока при поедании овцами разных кормов и динамика секреторной деятельности поджелудочной железы в процессе одного пищеварительного периода по часам изложены нами ранее (Куимов, 1953). В настоящей работе сообщаются материалы, показывающие зависимость переваривающей силы и физико-химических свойств панкреатического сока у овец от вида корма и состава кормового рациона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В панкреатическом соке подопытных ярок мы обнаружили ферменты, расщепляющие белки, жиры и углеводы.

Белковый фермент. Самым концентрированным соком по белковому ферменту является сок, выделенный панкреатической железой при поедании ярками подсолнечникового жмыха. Значительно беднее этим ферментом сок, выделяемый на смесь трав — люцерны и рай-грасса высокого, еще беднее сок, образованный на свежескошенном степном разнотравном сене. На последнем месте по содержанию белкового фермента стоит сок, выделенный при поедании овса.

В таком же порядке располагаются корма и по абсолютному количеству ферментных единиц белкового фермента, выделенного в течение часа (среднее из 6 часов опыта) поджелудочной железой при поедании овцами указанных кормов (табл. 1).

Таблица 1

Концентрация различных ферментов и абсолютное количество ферментных единиц, выделявшихся в течение часа в панкреатическом соке у овец при поедании различных кормов (средние данные в ферментных единицах)

Корма	Количество сока (в мл)	Белковый фермент		Жировой фермент		Крахмальный фермент	
		концентрация	абсолютное число ферментных единиц	концентрация	абсолютное число ферментных единиц	концентрация	абсолютное число ферментных единиц
Трава . . .	13.0	10.2	132	5.8	73	—	—
Сено . . .	13.4	9.0	121	6.3	84	2.3	31
Жмых . . .	14.1	13.0	186	10.9	154	3.2	45
Овес . . .	16.5	6.8	112	7.8	129	3.7	61

Необходимо отметить, что задаваемые и съеденные в течение опыта овцами корма были уравнены только по сухому веществу. Они отличались по содержанию каждого питательного вещества. Самым богатым кормом по белку был жмых, беднее смесь трав — люцерны и райграсса высокого, еще беднее — свежескошенное степное разнотравное сено. Самым бедным по белку был овес (табл. 2).

Во время опытов утром животным скармливали в одном случае траву, во втором — сено, в третьем — жмых и в четвертом — овес. В остальное время суток овцам давали сено или траву согласно рациону.

Жировой фермент. По содержанию жирового фермента на первом месте стоит панкреатический сок, выделяемый поджелудочной железой при скармливании животным подсолнечникового жмыха, на втором месте — сок, полученный при даче овса, на третьем — сок, собран-

Таблица 2

Количество питательных веществ, получаемых овцами (в г)

Рацион	Утром			За сутки		
	белок	жир	крахмал	белок	жир	крахмал
Трава	38	9	12	103	25	36
Сено	30	10	9	90	30	27
Сено + жмых	81	15	14	141	35	31
Сено + овес	29	14	75	84	32	93

ный при кормлении сеном, и на последнем месте — сок, выделенный при поедании смеси трав люцерны и райграсса высокого. В том же порядке располагаются корма по абсолютному количеству ферментных единиц жирового фермента, выделенного в среднем в течение часа при поедании этих кормов. Из данных табл. 2 видно, что по содержанию жира самым богатым был подсолнечниковый жмых, беднее — овес, еще беднее — сено и самым бедным кормом была смесь трав люцерны с райграссом высоким.

Крахмальный фермент. Крахмального фермента больше всего содержится в соке, выделенном поджелудочной железой при поедании животными овса, меньше — в соке при скармливании жмыха и меньше всего — при даче сена. В таком же порядке располагаются корма по абсолютному числу ферментных единиц, выделенных в течение часа при поедании животными этих кормов. Больше всего крахмала содержалось в овсе, меньше — в жмыхе и еще меньше — в сене. Содержание

крахмального фермента в соке, выделенном при скармливании травы, не определялось.

При переводе овец с сена на рацион со жмыхом наблюдается постепенное увеличение концентрации белкового фермента в соке. Через 20 дней концентрация фермента достигает максимальной величины, увеличиваясь с 9 до 16 ферментных единиц в 1 мл. При переводе овец с рациона со жмыхов снова на одно сено наблюдается быстрое сокращение содержания белкового фермента в соке. Уже через 5—10 дней количество фермента в соке уменьшается с 16 до 5.3 ферментных единиц.

Содержание жирового фермента в соке также быстро меняется при переводе овец с сена на рацион со жмыхом. Через 4—10 дней оно достигает максимальной величины, увеличиваясь с 4 до 21.2 ферментных единиц. При переводе овец снова на одно сено через 5 дней содержание жирового фермента в соке падает с 21.2 до 6.8 ферментных единиц.

Содержание крахмального фермента в соке при переводе овец с сена на рацион с овсом меняется очень быстро. Уже на 8-й день оно достигает максимальной величины, увеличиваясь с 2.3 до 4 ферментных единиц.

При переводе овец с сена на рацион с овсом и обратно сравнительно быстро и значительно менялось содержание крахмального фермента в соке. Такое же явление наблюдалось с жировым ферментом при переводе животных с сена на рацион со жмыхом и обратно. Иначе обстояло дело с белковым ферментом при переводе овец с сена на рацион со жмыхом и обратно. В этом случае было длительное и постепенное увеличение концентрации белкового фермента в соке и очень быстрое его уменьшение в соке при переводе животных со жмыха на рацион из одного сена. Эти данные станут более понятными, если мы учтем то обстоятельство, что овцы до опыта питались только травой и сеном. В траве и сене сравнительно часто и значительно менялось содержание углеводов и липоидов и менее значительно — содержание белков, поэтому у овец выработался стойкий тип пищеварительной деятельности, который выражался тем, что секреторная деятельность поджелудочной железы приспособилась к постоянному содержанию белковых веществ в корме и к частым изменениям в кормах углеводов и липоидов. Поэтому поджелудочная железа быстро и резко реагировала на перемену содержания липоидов и углеводов в кормах и медленно меняла работу при изменении содержания азотистых питательных веществ.

Свойства сока, денатурирующие белки. Панкреатический сок овец обладает высокой осаждающей белки силой. При поедании животными смеси трав — люцерны и райграсса высокого — поджелудочный сок, разведенный в 5120 раз, в течение 20 мин. при температуре 38—40° C вызывает свертывание 5 мл свежепрокипяченного, но не горячего молока до плотного сгустка. Сок, разведенный в 81920 раз, при тех же условиях вызывает в молоке образование мелких хлопьев.

Кислотность сока. Поджелудочный сок у овец в противоположность поджелудочному соку других животных имеет слабокислую реакцию. Реакция сока непостоянна — она изменяется при переходе животных с одного корма на другой и незначительно в процессе одного пищеварительного периода по часам. Самый кислый сок выделяется поджелудочной железой при поедании животными жмыха, менее кислый — при даче сена и очень слабый по кислотности — при скармливании смеси трав — люцерны с райграссом высоким.

При переводе овец с сена на рацион со жмыхом кислотность сока постепенно увеличивается. При исключении жмыха из рациона кислотность сока быстро уменьшается (табл. 3).

pH сока. Одновременно с определением общей кислотности сока путем титрования его 0.01 н. раствором NaOH при индикаторе фенолфталеина мы вели определение pH электрометрически с помощью лампового потенциала при каломельном электроде. Эти два определения кислотности контролируют и дополняют друг друга. Концентрация водородных ионов в соке отражает истинную кислотность его. Она меняется при переходе животных с одного корма на другой. Самая высокая концентрация водородных ионов была в соке, полученном у животных при даче жмыха, ниже — при скармливании сена и самая низкая — при поедании смеси трав люцерны и райграсса высокого (табл. 4).

Таблица 3

Кислотность панкреатического сока у овец при поедании различных кормов (на 100 мл сока пошло 0.1 н. NaOH)

Трава	Сено	Жмых
25.5	27.0	40.0

Таблица 4

pH панкреатического сока у овец при поедании разных кормов (средние данные)

Трава	Сено	Жмых
6.90	6.67	6.52

Азот, фосфор, сухой остаток, органические и минеральные вещества сока. По сухому остатку на первом месте стоит сок, выделенный поджелудочной железой при скармливании овцам сена, на втором месте — сок при даче жмыха, на третьем — сок при поедании овса и на последнем месте — сок при переваривании травы. Из сухого остатка 80—84% приходится на органические вещества и только 16—20% на золу. По содержанию минеральных веществ панкреатический сок располагается в таком же порядке, как и по сухому остатку, с той разницей, что на второе место становится сок, выде-

Таблица 5

Содержание азота, фосфора, сухого остатка, органических и минеральных веществ в панкреатическом соке у овец при поедании различных кормов (средние данные в процентах)

Корма	Сухой остаток	Зола	Органические вещества	Азот	Фосфор
Трава	4.25	0.68	3.57	0.53	0.0530
Сено	4.85	0.92	3.93	0.63	0.0425
Жмых	4.50	0.81	3.69	0.57	0.0410
Овес	4.35	0.88	3.47	0.46	0.0466

ленный железой при даче овса, а на третьем — сок, полученный при скармливании жмыха. Если пересчитать содержание овса на белок, то увидим, что почти вся масса органических веществ в панкреатическом соке состоит из белка. По количеству органических веществ и азота на первом месте стоит сок, синтезированный железой при скармливании овцам сена, на втором — сок при даче жмыха, на третьем — сок при поедании травы и на последнем — сок при переваривании овса. Совершенно в другом порядке располагается панкреатический сок по содержанию в нем фосфора. По содержанию фосфора на первом месте стоит сок, выделенный при поедании животным трав, на втором — сок при даче овса, на третьем — сок при скармливании сена, на последнем месте — сок, полученный при переваривании овцами жмыха (табл. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные показывают большую лабильность и четко выраженную приспособленность секреторной деятельности поджелудочной железы к виду корма, к количеству и качеству находящихся в них питательных веществ (белков, жиров и углеводов). Эти процессы рефлекторные. В них нервной системе принадлежит ведущая роль. В предыдущей работе нами (Куимов, 1953) было показано, что при включении нервной системы атропином секреторная деятельность поджелудочной железы уменьшается в 3—3½ раза на продолжительный промежуток времени. Повидимому, слизистая оболочка пищеварительного тракта содержит рецепторы, чувствительные как к изменениям кормовых масс, поступающих в желудочно-кишечный тракт, так и к продуктам, образующимся в процессе пищеварения.

Настройка работы пищеварительных желез зависит от физико-химических свойств кормовых масс и их продуктов начального расщепления, находящихся в пищеварительном канале. В зависимости от качества и силы раздражителя поджелудочная железа вырабатывает сок соответствующего состава. Лабильность работы и приспособительная деятельность панкреатической железы у овец к виду поедаемого корма проявляются как в отношении количества, так и в отношении его ферментативного состава и физико-химических свойств.

Когда овцы длительное время содержатся на постоянном кормовом рационе с небольшим набором кормов, у них вырабатывается определенный тип секреторной деятельности пищеварительных желез. При переводе животных с одного типа кормления на другой (со стойлового на пастбищный и обратно), при замене одного рациона другим и при включении в рацион нового корма у животных происходит перестройка секреторной деятельности пищеварительных желез. Когда этот перевод осуществляется постепенно, так же постепенно происходит перестройка работы желез. В этом случае не наблюдается нарушения процессов пищеварения. При резком переходе с одного корма на другой пищеварительные железы у животных не успевают быстро перестроиться. Получаются срывы в работе, и при этом наблюдаются нарушения как процессов пищеварения, так и обмена веществ в организме.

Практика кормления овец и наши собственные исследования (Куимов, 1950) показывают, что при резком переводе с одного рациона на другой и при включении в рацион больших количеств нового вида корма у животных нередко наблюдаются нарушения процессов пищеварения (неперевариваемость питательных веществ, поносы) и общего обмена веществ в организме (уменьшение среднесуточных привесов и даже исхудание животных).

В целях получения максимальной продуктивности при организации рационального кормления животных следует соблюдать строгую постепенность в переводе овец с пастбищного содержания на стойловое и обратно, с одного рациона на другой, с одного пастбища на другое, при включении в рацион новых кормов.

ВЫВОДЫ

1. Сок поджелудочной железы у овец содержит ферменты, расщепляющие белки, жиры и углеводы. Концентрация каждого фермента в соке зависит от вида поедаемого корма.

2. При переводе овец с одного корма на другой сравнительно легко, быстро и значительно изменялось содержание в панкреатическом соке углеводного и жирового ферментов. Концентрация протеолитического фермента в соке изменялась медленнее.

3. Панкреатический сок у овец обладает высокой денатурирующей белки силой.

4. Сок поджелудочной железы у овец имеет слабокислую реакцию — рН его колеблется от 6.52 до 6.90. Кислотность сока зависит от вида поедаемого корма.

5. При скармливании различных кормов у овец в панкреатическом соке меняется содержание азота, фосфора, сухого остатка, органических и минеральных веществ.

6. Для обеспечения нормальной деятельности пищеварительного тракта и получения максимальной продуктивности животных необходимо избегать резкого перехода с одного рациона на другой и включения в рацион большого количества нового корма.

ЛИТЕРАТУРА

- Блок Э. Л. и В. М. Кузнецова. Физиология пищеварения сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 59, 1935.
- Бухштаб А. Я., Тр. Общ. русск. врачей в СПб., 72, 1904.
- Вальтер А. А., Тр. Общ. русск. врачей в СПб., 82, 1897.
- Васильев В. Н. О влиянии различного рода еды на деятельность поджелудочной железы. СПб., 1901.
- Жилов Д. С. Секреторная деятельность поджелудочной железы телят в молочный и переходный периоды от молока к растительным кормам. М., 1934.
- Замычкина К. С., А. И. Золотаревская и И. И. Нефедова, Тр. ВИЭМ, 7, 3, 53, 1934.
- Кратинов П. Н. Физиология пищеварения сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 71, 1935.
- Кудрявцев А. А., Тр. ВИЭВ, 7, 2, 40, 1931.
- Куимов Д. К., Советская зоотехния, 3, 62, 1950; Физиолог. журн. СССР, 39, 468, 1953.
- Линтварев И. И., Тр. Общ. русск. врачей в СПб., 405, 1901.
- Павлов И. П., Полн. собр. трудов, 2, 532, 1946.
- Попов Н. Ф. и А. А. Кудрявцев, Сб. „К физиологии овцы“, 95, 1932.
- Попов Н. Ф., Е. И. Шмакова и В. М. Кузнецова. Физиолог. журн. СССР, 27, 52, 1934.
- Синещев А. Д. Цит.: П. Н. Серебряков. Учение И. П. Павлова и физиология сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 79, 1950.
- Яблонский Ю. М. Специфическое заболевание собак, теряющих хронически сок поджелудочной железы, и влияние молочно-хлебного режима на деятельность поджелудочной железы. СПб., 1894.

ЗАВИСИМОСТЬ ИНТЕНСИВНОСТИ ОБМЕНА У РЫБ ОТ ВЕСА ИХ ТЕЛА

В. С. Ивлев

(Латвийское отделение ВНИРО)

Поступило 26 VI 1952

Одним из фундаментальных общебиологических показателей, характеризующих жизнедеятельность организма, является уровень обмена. Выявлена строгая зависимость между обменом и размером животных, выражающаяся простой параболической функцией. Замечательной особенностью этой закономерности является то, что численные значения коэффициентов оказываются общими для животных очень широких и гетерогенных систематических групп. Литература и другие материалы по этому вопросу приведены в работе Винберга (1950).

В настоящей статье приводятся материалы по зависимости интенсивности обмена от веса рыб.

Всего было произведено 86 определений интенсивности дыхания, причем, поскольку в некоторых опытах одновременно фигурировало по несколько экземпляров, всего опыту подверглось около 100 пресноводных рыб, относящихся к 22 видам и подвидам и 9 семействам.

Интенсивность дыхания определялась в зависимости от размера животного или в герметически закрытых банках с двойным отсчетом содержания O_2 , или в аппарате Крюга. Тщательно соблюдались все предосторожности в смысле предварительного выдерживания подопытных рыб при температуре опыта, нормального давления O_2 в продолжение всего опыта, максимально достижимой неподвижности рыб и т. д. Большинство опытов проведено при температуре $18-20^\circ$. В тех немногих случаях, когда температура была ниже (до 12.5°), вводилась соответствующая поправка ($Q_{10} = 2.2$).

В таблице приводятся результаты сделанных измерений. По аналогии с другими группами животных можно было предполагать, что и в случае зависимости интенсивности обмена от размеров рыб будет наблюдаться параболический характер связи, т. е. что $M = ar^k$, где M — интенсивность обмена в миллиграммах поглощенного кислорода в единицу времени, r — живой вес организма, a и k — коэффициенты. Если это предположение справедливо, то все полученные эмпирические точки должны распределиться по прямой линии в логарифмической системе координат, согласно уравнению: $\lg M = \lg a + k \lg r$. Приведенный рисунок убедительно свидетельствует, что подавляющее большинство точек очень хорошо подчиняется данной закономерности.

Как видно из этих данных, исключением, пока не имеющим объяснения, являются гольцы и, возможно, угри. Пониженный обмен для *Cobitidae* отмечался и ранее (Иванова, 1939), хотя другие виды этого семейства (щиповка и вьюн) в наших измерениях существенного отклонения не дали.

Угри неоднократно служили объектами изучения интенсивности обмена. В сводке Цейтена (Zeuthen, 1947), специально посвященной зависимости интенсивности обмена от размеров морских животных, в разделе, относящемся к рыбам, угри занимают одно из главных мест. Но полученные разными авторами данные оказываются столь различными, что очень трудно сравнить приведенные цифры с нашими. Вообще данные Цейтена об уровне обмена у рыб отличаются необычайной пестротой и разбросанностью эмпирических точек.

Мы определили интенсивность дыхания для двух экземпляров угря. В одном случае (для меньшего по размеру) было обнаружено хорошее совпадение с общей закономерностью. В другом случае имело место значительное отклонение. Очевидно, для характеристики уровня обмена у этого семейства рыб требуется дополнительный материал.

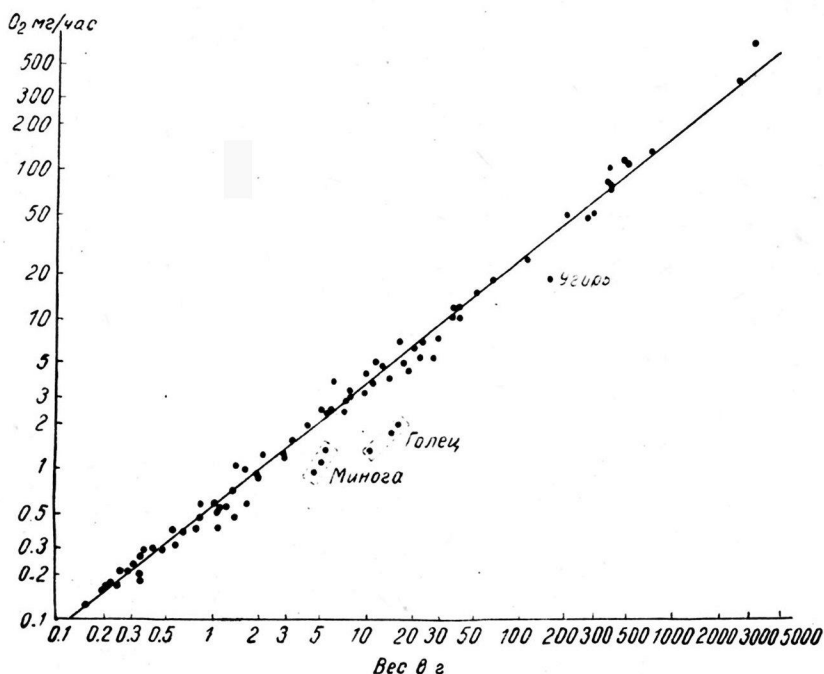


График зависимости интенсивности обмена энергии от веса рыб.

Пониженный уровень обмена обнаружен также у ручьевой миноги. Предположительно это можно связать с принадлежностью данного объекта к иному классу, более примитивному по сравнению с настоящими рыбами. Однако и в этом случае требуется дополнительный фактический материал.

За исключением указанных отклонений все остальные величины вполне удовлетворительно следуют общей закономерности. Вследствие хорошего совпадения точек с проведенной линией оказывается возможным точно определить численные значения коэффициентов, причем $a=0.56$, $k=0.81$. Отсюда уравнение параболы будет иметь вид: $M=0.56p^{0.81}$. Заметим, что для всего класса ракообразных Винберг нашел $a=0.105$, $k=0.81$.

Попытка найти истолкование полученной закономерности наталкивается на значительные трудности. Прежде всего следует отбросить известную концепцию об определяющей роли поверхности тела. В на-

стоящее время (Коштоянц, 1950) имеется достаточно оснований считать невозможным применять ее даже для гомойотермных животных. Тем менее с ее позиций можно анализировать обмен пойкилотермных организмов, хотя попытки в этом направлении, в частности для рыб, делались неоднократно (Knauth, 1897; Linstedt, 1914).

Следует полагать, что найденная закономерность может дать исчерпывающее объяснение с позиций учения И. П. Павлова о регуляции физиологических процессов. Работами Быкова (1947) и его сотрудников показано решающее значение кортикального механизма в регуляции основного обмена у овец. Применительно к пойкилотермным животным этот вопрос не получил должной разработки в силу весьма ограниченного фактического материала. Работа в этом направлении и распространение принципов кортикальной, условнорефлекторной регуляции физиологических функций на низших животных являются неотложной задачей современной сравнительной физиологии. Особый интерес представляет влияние факторов внешней среды. В настоящее время не вызывает сомнения положение, что различные факторы внешней среды могут оказывать влияние на обменные процессы не только на основе безусловных рефлексов, но и в порядке условных рефлексов. Путем унификации условий, в которых протекали опыты, мы, насколько оказалось возможным, данную категорию воздействий сделали общей для всех испытуемых объектов.

Далее экологическая обстановка, в которой исторически происходило формирование морфо-физиологических особенностей каждого вида, должна была сказаться и при наличии самой тщательной унификации экспериментальных условий. Можно предполагать, что этим и обусловлены обнаруженные отклонения от общей результирующей кривой.

Представляет интерес старая концепция Фойта, Бенедикта и других о закономерностях обменных процессов, которая, по словам Коштоянца, „давала возможность более углубленного подхода к исследованию и, в частности, к сравнительному исследованию вопроса“. Согласно этой концепции, тело каждого животного состоит из „активной“ или „протоплазматической“ части и индифферентной части. Масса физиологически активного материала является непосредственным аппаратом, в котором разворачиваются метаболические процессы, и соотношение этой массы и индифферентной определяет уровень обмена любого животного.

Многочисленными исследованиями показано далее, что при индивидуальном росте животного отдельные части тела его растут с иной скоростью, чем целый организм, причем рост частей тела также подчиняется параболической зависимости. Можно предполагать, что это совпадение не является формальным, но лежит в общности разбираемых явлений. Следует особо подчеркнуть, что не только размеры органов по сравнению с размерами тела, но и количество крови, и содержание отдельных химических веществ (например глицеридов) подчиняются той же закономерности. Весьма существенно, что параболическая зависимость в этом случае наблюдается не только в пределах данного вида, но и в систематических группах широкого значения, до класса включительно.¹

Исходя из этих предпосылок, в качестве одной из гипотез, объясняющих найденную закономерность, может быть принята следующая схема.

¹ Обширный фактический материал и соответствующая литература даны у Броди (Brody, 1945).

Вид	Вес (в г)	О (мг/час)	Вид	Вес (в г)	О (мг/час)
Ручьевая минога (<i>Lampetra planeri</i>)	4.72	0.96	Окунь (<i>Perca fluviatilis</i>)	19.9	4.47
	5.25	1.10		38.5	11.65
	5.70	1.33	Плотва (<i>Rutilus rutilus</i>)	13.8	4.85
Стерлядь (<i>Acipenser ruthenus</i>)	311	50.1		17.1	7.02
	345	81.4		24.6	6.98
	0.20	0.16	Елец (<i>Leuciscus leuciscus</i>)	207	48.8
	0.21	0.16		Язь (<i>Leuciscus idus</i>)	512
	0.23	0.17	Гольян (<i>Phoxinus phoxinus</i>)		2.01
	0.24	0.17		Жерех (<i>Aspius aspius</i>)	378
	0.26	0.21	Линь (<i>Tinca tinca</i>)		0.35
	0.32	0.24		0.35	0.18
	0.37	0.29		28.8	5.38
	0.43	0.30	Уклея (<i>Alburnus alburnus</i>)	1.45	0.48
	0.48	0.28		6.08	2.52
	0.57	0.39	Сырть (<i>Vimba vimba</i>)	398	100.7
	0.66	0.38		475	112.0
	Лосось (<i>Salmo salar</i>)	0.82	0.41	Карась (<i>Carassius carassius</i>)	0.154
0.87		0.59	0.85		0.48
1.12		0.51	1.70		0.52
1.28		0.56	21.2	6.32	
1.40		0.72	Карп (<i>Cyprinus carpio</i>)	37.5	10.09
1.47		1.43		42.1	10.07
1.64		1.01		2831	370.5
2.05		0.89	3487	611.1	
2.19		1.38	Амурский сазан (<i>Cyprinus carpio haematopterus</i>)	286	47.8
3.00		1.23		405	74.0
3.00		1.20		Голец (<i>Nemachilus barbatulus</i>)	11.0
3.38		1.58	14.1		1.88
4.23		1.98	15.3		1.67
4.23		1.98	Щиповка (<i>Cobitis taenia</i>)	16.8	1.98
5.35		2.47		0.60	0.31
5.84		2.41		1.12	0.41
6.41		3.83	Вьюн (<i>Misgurnus fossilis</i>)	11.5	3.73
7.51	2.42	18.1		5.03	
7.70	2.36	Угорь (<i>Anguilla anguilla</i>)	14.9	4.10	
8.12	3.30		159	16.19	
10.2	3.27	Девятиглая колюшка (<i>Pungitius pungitius</i>)	0.35	0.26	
10.4	4.38		1.06	0.59	
12.1	5.20		1.15	0.55	
13.2	4.89				
23.3	5.50				
40.1	11.58				
Форель (<i>Salmo trutta m. fario</i>)	54.5	14.60			
	70.4	18.05			
Щука (<i>Esox lucius</i>)	8.05	3.02			
	30.4	7.29			
	115	25.1			
	745	127.8			

Интенсивность обмена у данного животного при соответствующем комплексе факторов внешней среды определяется относительной величиной активной протоплазматической массы. Соотношение этой массы и величины всего организма в пределах широкой систематической группы следует закону гетерогенного роста, т. е. математически выражается параболической функцией. В пределах данной группы качественная характеристика активной массы является, как правило (для большинства видов), постоянной. Отсюда найденная зависимость интенсивности обмена от размеров животного вытекает в виде прямого следствия.

Очевидно, что приводимое объяснение является предварительным и вся проблема нуждается в накоплении большого количества новых фактов, адекватных ее общебиологическому значению.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
Винберг Г. Г., Журн. общ. биол., 9, 367, 1950.
Иванова М. Т., Учен. зап. Московск. Гос. унив., 33, 1939.
Коштоянц Х. С. Основы сравнительной физиологии, I, М., 1950.
Brody S. Bioenergetics and growth. New York, 1945.
Knauthe K., Zt. f. Fisch., 5, 189, 1897.
Linstedt Ph., Zt. f. Fisch., 74, 193, 1914.
Zeuthen E. Compt. rend. lab. Carlsberg, ser. chim., 26, 3, 1947.
-

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКОРОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ЖЕЛТКА В ЯЙЦЕ КУР

О. В. Барковская

Научно-исследовательский биологический институт при Ростовском Государственном университете им. В. М. Молотова

Поступило 29 III 1954

При изучении отдельных факторов, влияющих на яйценоскость у кур, постоянно встречается ряд невыясненных сторон физиологии яйцеобразования.

Образование яйца у птиц представляет результат деятельности яичника (желток) и яйцевода (наджелточные части). Гроздевидный левый яичник, (у птиц, как правило, функционирует только левый яичник) состоит из множества ооцитов от микроскопической величины до 5—6 мм в диаметре. Ооцит растет за счет деятельности своей фолликулярной оболочки (фолликулярная оболочка 1-го порядка), использующей вещества, приносимые кровью. От будущего желтка (99% всего объема) содержимое ооцита отличается по составу и белесоватому цвету, так как пигменты не проникают внутрь ооцита. При вскрытии курицы вне периода носки можно наблюдать пышно развитый гроздевидный яичник с множеством ооцитов предельного роста.

Переход к желткам 2-го порядка происходит в одиночной последовательности в период яйцекладки и сопровождается изменениями в фолликулярной оболочке, ускорением образования желтка и прохождением жирорастворимых красителей.

При вскрытии брюшной полости несушки всегда обнаруживается группа желтков разной величины — от 6 до 25—40 мм в диаметре, более или менее желтых. Отложение желтка происходит одновременно во всех наличных желтках 2-го порядка на их поверхности независимо от их величины. Вместе с тем изменяется и состав желтка. Окончанию формирования желтка соответствует образование подфолликулярной, собственно желточной оболочки и линейное ослабление крепости фолликулярной оболочки на стороне, противоположной сосудистой ножке, где при овуляции (выход желтка из фолликулярной оболочки) происходит достаточно широкий продольный разрыв. Фолликулярный мешок, оставшийся в связи с сосудистой ножкой, подвергается инволюции, образуя попутно нечто вроде желтого тела млекопитающих.

Освободившийся от фолликулярной оболочки желток поступает в яйцевод, где происходят дальнейшие стадии образования законченного яйца. Все процессы формирования яйца в яйцеводе идут, как правило, с большим постоянством во времени, в среднем за 26 часов.

В настоящем сообщении дается описание методики и приводятся предварительные результаты определения скорости нарастания желтка и некоторых наблюдений за ходом этого процесса.

МЕТОДИКА

Для определения скорости нарастания желтка мы использовали известные наблюдения о переходе в желток жирорастворимых красителей, попадающих в кровь кур в естественных условиях из пищи (каротиноиды). При бескаротиноидной пище желток

имеет на разрезе (после варки вкрутую) равномерный молочно-белый цвет. При пише, содержащей каротиноиды, откладывается желтый желток. Часто отмечаемая слоистость желтка обусловлена периодичностью поступления в организм курицы каротиноидов — в зависимости от периодической смены получаемого корма. Для отложения красителя в определенный момент по задачам опыта нами применялась томат-паста, содержащая каротиноид ликопин, а в некоторых случаях применялся судан III.

Отложение пигмента в желтке определялось на круто сваренном свежем яйце, на поверхности его разреза, проходящего через зародышевую зону и центр желтка. Вводя краситель посуточно, можно установить объем суточного отложения желтка.

Опыты проводились на 45 курах леггорн (до трехлетнего возраста) с декабря 1950 г. по июль 1951 г. Наблюдения велись как в условиях индивидуального клеточного содержания кур, так и в условиях общего птичника.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Введенный с пищей краситель поступает одновременно во все желтки 2-го порядка, имеющиеся в этот момент у курицы и всегда располагается в виде отчетливо выраженного слоя на наружной поверхности желтка, показывая его величину в момент введения красителя. Каждый желток последовательно снесенных яиц обнаружил на разрезе кольцевой слой красителя, расположенный на разной глубине, что позволяло количественно определить отложение желтка за разные отрезки времени.

В табл. 1 представлены результаты наблюдений по определению отложения желтка посуточно. Начало нарастания желтка соответствует отложению красителя на поверхности ооцита, окончание — отложению пигмента непосредственно под желточной оболочкой.

Таблица 1

Прирост желтка по мере его формирования (в мм³)

№№ кур	Дни наблюдений									
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й
5	—	209	754	2302	—	4647	—	4425	682	—
35	—	—	93	1810	—	2074	4548	3133	3838	—
38	—	—	—	787	—	2619	—	4151	—	6555
4	36	—	847	2149	4006	1123	—	—	—	5958

Приведенные в табл. 1 объемы отмечают или суточное отложение желтка или за несколько суток в зависимости от частоты носки яиц. В графах табл. отмечена величина прироста желтка за несколько дней.

Для учета однодневного прироста можно общий прирост разделить на число дней, что дает лишь приблизительные цифры, ввиду неравномерности отложения. В табл. 2 представлены средние величины ежедневного прироста желтков, вычисленные путем интерполирования.

В первые 5 дней образования желтка 2-го порядка четко выявляется прогрессивное нарастание скорости отложения желтка в соответствии с ростом поверхности фолликулярной оболочки. Для 6—9 дней приходится принять во внимание зависимость скорости отложения желтка от иных факторов. В последние дни перед овуляцией намечается снижение скорости отложения желтка, которое полностью прекращается с момента образования желточной оболочки.

Методика учета скорости отложения желтка представлена на рис. 1. Курицей № 356 яйца снесены 26, 28, 31 мая, 2, 3, 16 июня (после 13 дней всего перерыва в носке; окрашенное кольцо соответствует нормальной последовательности — до перерыва) и последнее 18 июня.

Т а б л и ц а 2

Средние величины прироста желтка по дням (в мм³)

Дни	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й	11-й
Прирост	32	150	323	1679	2169	1448	2584	2297	2598	1441	682

В представленной серии срезов во время введения красителя в организм курицы имелось в состоянии подготовки 6 желтков; в других сериях введение красителя определяло наличие от 2 до 8 желтков 2-го порядка.

Окраска на поверхности желтка появляется в разных случаях в 1—3-м яйцах, снесенных после введения красителя. Иногда первое окрашивание появляется не на поверхности, а на глубине 1—4 мм. Первый случай указывает на задержку овуляции окончательно сформированных желтков, второй — на отсутствие желтка, завершающего формирование при введении красителя.

Последнее окрашивание в серии последовательно снесенных яиц наблюдалось на границе желтка 1-го и 2-го порядка, иногда оно располагалось до границы соприкосновения желтка 1-го и 2-го порядка, что указывает в первом случае на постепенную подготовку фолликулооцита к переходу в настоящий желток, а во втором — на отсутствие оцита, готового к образованию желтка 2-го порядка.

Период введения красителя до кладки первого яйца с окраской на поверхности желтка при употреблении ликопина и судана III был различным и составлял в среднем для ликопина 3 дня, для судана III — 2 дня. Время введения красителя до откладки первого яйца с окраской на поверхности желтка определяет период от конца образования желтка до момента кладки яйца.

Период времени от момента введения красителя до кладки последнего яйца с окраской желтка в среднем равнялся 11 дням, но в отдельных случаях может доходить до 22 дней. Этот период включает все моменты от образования желтка 2-го порядка до кладки яйца. Исследования показали, что на образование собственно желтка 2-го порядка приходится 6—9 дней и лишь изредка до 20 дней.

В некоторых случаях наблюдается остановка в росте желтка, как это видно на рис. 1. Такие перерывы наблюдались у разных несушек. Перерыв в росте желтка возможен как из-за задержки овуляции, так и вследствие остановки процесса нарастания желтка. В опыте, результаты которого представлены на рис. 1, во время перерыва роста желтка отмечалось увеличение веса курицы на 155 г. При возобновлении носки этот прирост в весе куры исчез.

Образование желтка, судя по выделению красителя, происходит всегда на поверхности всех наличных желтков 2-го порядка непосредственно под фолликулярной оболочкой. Окрашенные слои желтка остаются на месте отложения на всем протяжении формирования яйца, поэтому на разрезе они имеют форму круга. Учитывая выделение красителя, можно предположить, что часть выделяемых веществ может без изменения проникать из крови в желток. Вещество же желтка образуется на наличной поверхности желтка, независимо от его размеров. Исходя из сферического характера отложения пигмента, который виден на разрезе круто сваренного или фиксированного в формалине желтка, образование его происходит в соответствии с ростом фолликулярной оболочки. При отложении окрашенного слоя в центральной части

желтка форма этого слоя на разрезе отходит от формы круга. Это обусловлено, повидимому, тем, что рост фолликулярной оболочки идет быстрее, чем отложение желтка.

Зона зародышевого пузырька во всех случаях остается на поверхности желтка, хотя может располагаться в любом положении по отношению к сосудистой ножке желтка. Если учесть густую консистенцию желтка, трудно допустить, что это происходит только вследствие разницы удельного веса желтка и зародышевого пузырька. Возможно, нахождение зародышевого пузырька зависит от какого-то фиксирования зародышевого пузырька на фолликулярной оболочке, которая в месте этой фиксации теряет способность выделять желток, равно как и кра-

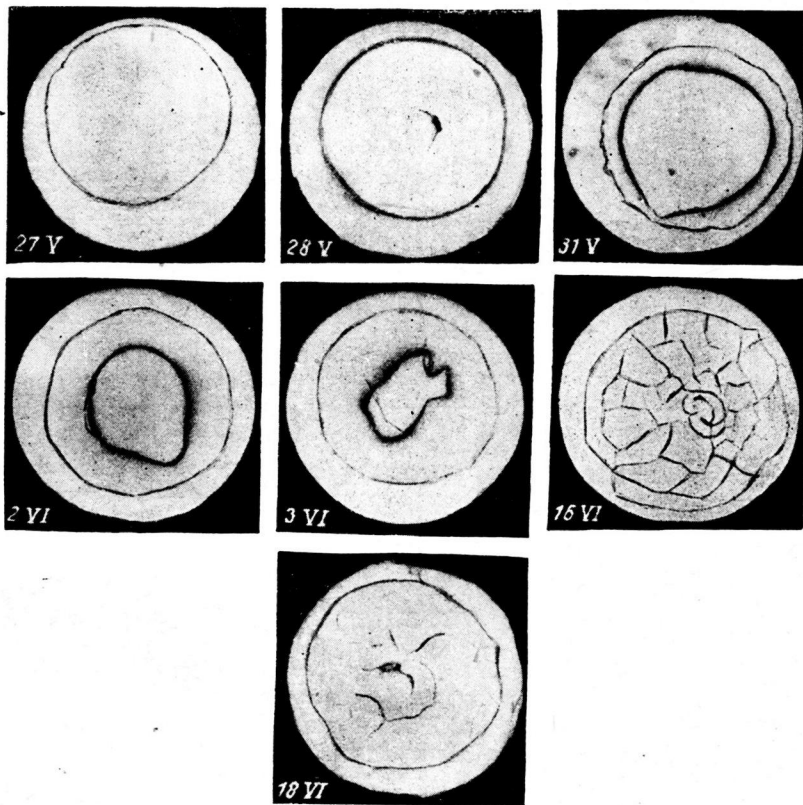


Рис. 1. Фотоснимки поперечных разрезов семи последовательно снеженных яиц курицы № 356 после введения в ее пищу 26 мая судана III.

ситель, который не проникает внутрь зародышевого пузырька. Во всяком случае, образующаяся перед овуляцией желточная оболочка отснывает зародышевый пузырек к желтку. Обращает на себя внимание однородность слоев, отложенных во всех наличных (в момент введения красителя) желтках 2-го порядка.

При использовании методики введения красителя нам ни разу не удалось наблюдать классической „латебры Пуркинъе“.

Какие основания имел Пуркинъе для описания такой формации и почему на протяжении 100 лет ее отмечают все исследователи, сказать трудно, хотя способ обнаружить ее отсутствие ее крайне прост и доступен каждому, кто желал бы посмотреть, как обстоит дело в действительности. Возможно, что описанное колбообразование от центра к за-

родышевому пузырьку получено в начале развития зародышевого пузырька, сопровождаемого ферментным разжижением желтка.

Мы должны согласиться с мнением многих исследователей, пользовавшихся методикой отложения красителей в яйце, что деление желтка на белый и желтый лишено того принципиального значения, которое ему стараются приписать некоторые авторы. Такая слоистость может быть или может отсутствовать в зависимости от характера пищи или искусственного введения красителя. Слоистость ясно видна на рис. 2, изображающем снимки разрезов яиц одной серии, снесенных курицей № 3 после однократного опытного введения красителя с изменением рациона на протяжении их формирования. Яйца снесены — 27 V (желток равномерно белесоватого цвета, отражающий бескаротиноидный характер

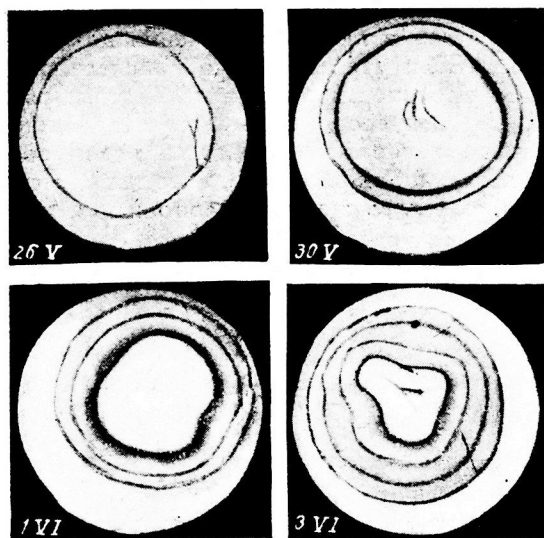


Рис. 2. Фотоснимки поперечных разрезов четырех последовательно снесенных яиц курицы № 3, в организм которой 27 мая вместе с пищей введена обычная доза томат-пасты.

корма), — 30 V, — 1 VI (отложение красителя соответствует самому внутреннему кольцу), — 3 VI (отложение красителя — самое внутреннее кольцо). Добавочные отложения пигмента в 3—4 яйцах соответствуют повторному введению каротиноидов.

ВЫВОДЫ

Яйценоскость кур определяется процессами, влияющими на формирование желтка яйца. Образование желтка определяется двумя процессами: образованием желтка 1-го порядка и образованием желтка 2-го порядка. Формирование яйца начинается с момента образования желтка 2-го порядка. Желток откладывается всегда непосредственно под фолликулярной оболочкой 2-го порядка. Окрашенный слой желтка сохраняет длительно свое местоположение и консистенцию под последующими отложениями. Скорость отложения желтка нарастает с увеличением его поверхности и является производным роста фолликулярной оболочки, которую надо рассматривать как секреторную железу желтковой массы. Желтковая масса образуется из материалов, приносимых кровью, снабжающей фолликулярную оболочку. Есть основания разделять факторы продуктивности, влияющие на рост фолликулярной оболочки, и такие, которые влияют на скорость отложения желтковой массы. Ни разу не было обнаружено в желтке свежеснесенного яйца фигур, напоминающих „латебру Пуркинне“. Различия в скорости отложения желтка 2-го порядка свидетельствуют о возможности воздействовать на этот процесс, а вместе с тем на яйцепродуктивность несушек.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

О МЕТОДИКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТИПА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ЧЕЛОВЕКА

Н. А. Рокотова

Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Поступило 12 III 1954

Впервые попытку определения типологических особенностей высшей нервной деятельности (в. н. д.) ребенка предпринял Красногорский (1917). В дальнейшем конкретные методики были предложены Ивановым-Смоленским (1928) с сотрудниками. В основу предлагаемой нами методики определения типа у взрослого человека положены хватательная методика и принцип речевого подкрепления, введенные в физиологию А. Г. Ивановым-Смоленским. В существующем виде методика Иванова-Смоленского не может быть широко применена при исследовании в. н. д. взрослого человека. Приказ типа „нажмите“ и „не нажимайте“, применяемый в качестве подкрепления, является по существу раздражителем, прочно закрепленным жизненным опытом человека. Поэтому не у каждого человека при такой постановке опыта возможна выработка условного рефлекса. Человек дисциплинированный будет осуществлять условное движение только по словесному сигналу, не реагируя на конкретные раздражители, чем создаст впечатление о невозможности выработать у него условный рефлекс. Затем тормозный сигнал „не нажимайте“, являясь весьма сильным раздражителем, у взрослого человека лишает возможности наблюдать динамику внутреннего торможения.

В том случае, если у человека и вырабатывается условный рефлекс на раздражитель, предшествующий словесному сигналу „нажмите“, применение последнего сигнала теряет смысл, так как при подкреплении движения приказом „нажмите“ человек должен осуществить второе, аналогичное движение. Тем самым сигнал „нажмите“ не будет соответствовать понятию „подкрепление условного рефлекса“. Когда животное решает предлагаемую исследователем задачу, то результатом этого решения является подкрепление, скажем, в виде пищи. У человека эти отношения между поводом к деятельности (раздражителем в широком смысле) и целью деятельности (подкреплением в широком смысле) обогащаются, становятся качественно иными. Механизмы второй сигнальной системы обеспечивают человеку возможность ставить цель и достигать ее. В этом смысле достижение цели является подкреплением осуществленной деятельности. Поэтому чтобы эксперимент при исследовании в. н. д. человека адекватно отражал истинные отношения сигнальной деятельности, специальное подкрепление должно соответствовать понятию цели в вышеуказанном смысле. Эти соображения вытекают также и из павловского понимания соотношения категории цели у человека и пищевого рефлекса у животных, изложенного им в статье (И. П. Павлов, 1915) „Рефлекс цели“. Поэтому в эксперименте по изучению в. н. д. человека речевое подкрепление должно быть не словесным сигналом, сопровождающим раздражитель конкретный, а постановкой задачи, направленной на достижение определенной цели. В нашем опыте эта задача выглядит так. Испытуемому говорят: „Вы будете слышать различные звуки и видеть различные предметы. Ваша задача заключается в том, чтобы при появлении звука или предмета потянуть за находящееся перед вами кольцо. За этим последует вспыхивание красной лампочки. На вспыхивание красной лампы реагировать не надо“.

В дальнейшем опыты производятся на основании первоначально поставленной задачи, без словесных указаний экспериментатора. Вспыхивание красной лампы сигнализирует испытуемому о правильном решении им задачи — создании временной связи между данным раздражителем и тем, который ему предшествует. При постановке опыта красная лампа заменяет подкрепление. Это подкрепление связано с механизмами второй сигнальной системы (постановкой задачи — „только то требует реакции, за чем след

вспыхнет красная лампа⁴⁾ — раздражитель опосредован через механизмы второй сигнальной системы и в дальнейшем принимает на себя функции подкрепления.

В предлагаемом варианте методики механизм временной связи у человека имеет много общего с механизмами временных связей на индифферентные раздражители у высших животных (Рокотова), но в то же время имеет и существенное различие, так как он опосредован словом. Другой особенностью предлагаемой методики является одновременное применение нескольких, близких по характеру раздражителей, из которых одни подкрепляются вспышками красной лампы, а другие — нет, поэтому испытуемому предстоит одновременная выработка положительной временной связи на одни раздражители и дифференцировка других.

Указанные приемы были положены нами, по предложению проф. А. Г. Воронина, в основу методики определения типа нервной системы у человека, для чего мы разработали конкретные формы исследования и тесты, излагаемые ниже.

Испытуемый отделяется от экспериментатора перегородкой; на щите перед испытуемым укреплено несколько ламп; на столике прикреплено к вертикальной стойке подвижное кольцо. С первого же опыта применяются два положительных раздражителя — метроном 100 ударов в 1 мин. и лампа 50 вт, помещенная слева от испытуемого, и два тормозных — метроном 110 ударов в 1 мин. и лампа 50 вт, вспышкающая справа от испытуемого. Раздражитель действует 5 сек., интервал между раздражителями от 30 сек. до 4 мин. Сразу после выключения положительного раздражителя на 2 сек. включается красная лампа, смонтированная в щит. После тормозных раздражителей красная лампа не включается.

Осуществляется кимографическая регистрация рефлексов. Количество раздражений в опыте 15—20. После выработки положительных и тормозных рефлексов приступают к опробованию специальных тестов на силу раздражительного и тормозного процессов и их подвижность.

Тесты на силу раздражительного процесса

1. Выработка условных рефлексов с подкреплением на второй и четвертый раз. Особенность выработки в том, что сигнал в первом применении подкрепляется, а во втором не подкрепляется (рефлекс с подкреплением на второй раз), либо в трех применениях не подкрепляется, а в четвертом подкрепляется (подкрепление на четвертый раз). Физиологическая характеристика этих рефлексов дана И. П. Павловым (1936). При оценке силы раздражительного процесса мы исходили из динамики образования указанных сложных рефлексов, тогда как параметр скорости их образования отнесли к тестам на подвижность нервных процессов. Мы выработывали одновременно два условных рефлекса с подкреплением на 2-й раз на метроном 100 ударов в 1 мин. и правую лампу и один условный рефлекс с подкреплением на 4-й раз (на звонок) вразбивку и без стереотипа.

2. Многократное (10 раз подряд) применение одного и того же положительного раздражителя. Применялись нами два варианта: с паузой между действиями раздражителей в 1 мин. и с паузой в 10 сек. Мы пытались таким способом вызвать напряжение раздражительного процесса, подобно тому, как достигается в опытах на животных напряжение тормозного процесса путем многократного применения или удлинения действия тормозных раздражителей. Кроме того, сила раздражительного процесса оценивалась нами на основании скорости выработки положительных условных рефлексов.

Тесты на силу тормозного процесса

1. Удлинение действия дифференцировочного раздражителя. Удлинение осуществлялось от 5 до 30 сек.

2. Помещение дифференцировочного раздражителя на первое место в опыте.

3. Многократное (до 10 раз подряд) применение дифференцировочного раздражителя с целью напряжения тормозного процесса в одном пункте коры больших полушарий. Этот тест не применяется в опытах на животных, однако у И. П. Павлова (1951) есть указания на возможность его применения. Кроме того, сила тормозного процесса оценивалась на основании скорости выработки тормозных реакций. Мы сделали попытку включить выработку условного тормоза в число тестов на силу тормозного процесса, но не получили отчетливых данных.

Тесты на подвижность нервных процессов

1. Переделка сигнальных значений ассоциированной пары раздражителей. Оценку данных, полученных по этому тесту, мы проводили раздельно — по скорости выработки положительного рефлекса из тормозного и по скорости выработки тормозного рефлекса из положительного. Из опытов на животных известно, что характер переделки условных рефлексов может быть двояким. С одной стороны, наблюдается такой ход переделки, когда оба рефлекса переделываются с равной скоростью. С другой стороны, бывает так, что один рефлекс переделывается быстрее другого.

Это заставляет думать о неодинаковой подвижности раздражительного и тормозного процессов. Исходя из этого мы и оценивали в переделке раздельно скорость выработки положительного и тормозного рефлексов.

2. Выработка рефлексов с подкреплением на 2-й и 4-й раз. Мы уже писали ранее, что И. П. Павлов дал четкую характеристику этим тестам. В настоящее время эти тесты не применяются в опытах на животных ввиду чрезвычайной трудности их решения. Наше исследование условных рефлексов у человека проливает некоторый свет на причины этой трудности. Испытуемые решали задачу, как показали данные их опроса после опытов, считая число примененных раздражителей. Иными словами, это решение осуществлялось с помощью непосредственного включения механизмов второй сигнальной системы, с помощью абстрагирования. Оценку этого теста мы производили на основании скорости выработки рефлексов и динамики их выработки, учитывая характер реакции испытуемых на подкрепляемые и неподкрепляемые места применений раздражителя.

3. Угашение условных рефлексов. Этот тест сейчас не применяется при определении типа нервной системы у животных. По нашему мнению, скорость угашения рефлекса есть характеристика подвижности нервных процессов, главным образом подвижности тормозного процесса. Мы проводили острое прерывистое угашение рефлекса, применяя положительный раздражитель без подкрепления каждые 30 сек. до тех пор, пока 5 очередных применений раздражителя останутся без ответа. При достижении указанного состояния испытывается реакция на второй положительный раздражитель, после чего неподкреплявшийся раздражитель подкрепляется до тех пор, пока 3 очередных его применения дадут условную двигательную реакцию. Что мы достигаем таким способом ведения опыта? Применение второго положительного сигнала выявляет степень иррадиации тормозного процесса и может дать оценку глубины угасательного торможения, так как примененный вслед за ним раздражитель угашенного рефлекса может либо попрежнему не вызывать условной реакции, либо эта реакция окажется расторможенной. Восстанавливая в том же опыте положительное сигнальное значение раздражителя угашенного рефлекса, мы получаем второй показатель — количество сочетаний, потребное для восстановления рефлекса после угашения.

В наших опытах угашение условного рефлекса проводилось дважды, вначале угасали рефлекс на метроном, затем на лампу. Таким образом, мы могли проверить, не сказывается ли при втором угашении тренировка, связанная с предыдущим угашением.

В оценку подвижности нервных процессов нами включалась иррадиация тормозного процесса, выявляющаяся в последовательном торможении после напряжения тормозного процесса.

Весь цикл опытов занимает 12—15 дней. Предлагаемые здесь тесты были апробированы на 40 студентах в исследованиях, проводившихся нами в Ленинградском педагогическом институте им. Герцена при участии доцентов Института Г. Н. Кузьменко, А. М. Никитиной и Г. И. Буховец. Результаты исследования подтвердили полную пригодность предлагаемых методики и тестов. Полученные нами данные будут опубликованы в „Ученых записках“ Института им. А. И. Герцена.

ЛИТЕРАТУРА

- Иванов-Смоленский А. Г. Методика изучения высшей нервной деятельности человека. М., 1928.
 Красногорский Н. И. О нервности в детском возрасте и о мерах борьбы с ней. СПб., 1917. (Цит. по: Н. И. Красногорский, Труды по изучению в. н. д. человека и животных, 1954).
 Павлов И. П. (1915), Полное собр. соч., 3, кн. 1, 306, 1951.
 Там же (1936), кн. 2, 272, 276.

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ОНКОГРАФ

О. Е. Гусев

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института
и экспериментальные мастерские ГИДУВ, Ленинград

Поступило 1 III 1954

Ткани живого организма обладают омической и емкостной электропроводностью. Омическая проводимость в данном случае есть результат передвижения ионов в электролите, которым являются тканевая жидкость, лимфа, кровь, содержащие неорганические соли. Емкостная проводимость определяется диэлектрической постоянной раствора солей.

Изменение объема раствора, находящегося между двумя электродами, расположенными на некотором расстоянии друг от друга, изменяет величину электропроводности.

При помощи электрической аппаратуры можно преобразовывать колебания величины омического сопротивления в колебания электрического напряжения, которые легко усиливаются усилителями и регистрируются гальванометрами.

Для регистрации объемных колебаний могут быть использованы постоянный и переменный токи. Постоянный ток и переменный ток низкой частоты практически не применяются из-за явления поляризации, при которой поляризационное сопротивление может значительно превышать исследуемое. С увеличением частоты электрических колебаний явление поляризации уменьшается и на частотах 30 000—50 000 пер./сек. оно практически незаметно (см.: А. Кедров и А. Науменко,¹ 1949, 1954).

Преобразование колебаний омического сопротивления в колебания напряжения или тока можно производить в соответствии со следующими схемами.

1) В соответствии со схемой последовательного соединения источника высокочастотных колебаний (обмотка связи генератора), электродов с исследуемым объектом и постоянного сопротивления. Изменение сопротивления между электродами вызывает в цепи изменение силы тока, который в свою очередь изменяет величину падения напряжения на постоянном сопротивлении.

На постоянном сопротивлении создается падение напряжения высокочастотных колебаний. Это напряжение не остается неизменным, а совершает колебания, которые соответствуют изменению кровонаполнения сосудов, находящихся между электродами.

Высокочастотные модулированные колебания детектируются, постоянная составляющая компенсируется от отдельного источника тока, а переменная, соответствующая колебаниям онкограммы, регистрируется короткопериодным гальванометром высокой чувствительности.

2) Согласно мостовой схеме, в которой высокочастотное напряжение приложено к мосту, состоящему из исследуемого объекта, двух постоянных сопротивлений и одного переменного сопротивления. Переменное сопротивление служит для компенсации величины постоянного сопротивления исследуемого объекта. При этом между плечами моста возникают только колебания напряжения, вызванные изменениями сопротивления исследуемого объекта; эти колебания в дальнейшем усиливаются усилителем переменного тока, детектируются и подаются на регистратор.

3) По дифференциальной схеме, которая отличается от мостовой отсутствием постоянных сопротивлений — плеч моста, в ней используется дифференциальный трансформатор на выходе источника высокочастотных колебаний, падение напряжения на исследуемом объекте балансируется переменным сопротивлением нагрузки одной из секций входного трансформатора.

Практические испытания всех трех методов показали, что дифференциальная схема плетизмографа является наиболее удобной.

Разберем две последние предложенные нами схемы.

Мостовая электрическая схема (рис. 1) состоит из моста переменного тока, в котором первым плечом (60, 61, 62) является набор сопротивлений, вторым и третьим плечами (5 и 6) — постоянные сопротивления и четвертым плечом — электроды с исследуемым сопротивлением, подключенным к зажимам (59); балансировка моста производится набором емкостей (24, 25, 26, 27 и 28) и переменными сопротивлениями (60, 61, 62). Питание моста производится от высокочастотного генератора с частотой 150 кгц на радиолampe (50).

Мостовая схема настраивается таким образом, чтобы падение напряжения между электродами было точно равно падению напряжения на образцовом сопротивлении, при этом на вход усилителя (48) будут поданы только высокочастотные колебания, изменяющиеся в такт с частотой пульсовых, дыхательных и прочих колебаний, вызванных изменением объема сосудов между электродами с момента включения электродов.

Колебания, усиленные двумя каскадами высокой частоты (48 и 49), подаются на двойной детектор (51), который разделяет несущие высокочастотные колебания от низкочастотных колебаний, вызванных изменением сопротивления между электродами. Низкочастотные колебания дополнительно усиливаются усилителями мощности (53, 54) и поступают на регистратор, который производит запись колебаний на кимографе или осциллографе.

Питание аппарата производится от сети переменного тока.

Отличительными свойствами мостовой схемы являются — высокая точность измерения величин сопротивления и емкости; отсутствие требований высокой стабилизации источника питания и отсутствие переходных конденсаторов в усилителе постоянного тока.

Вследствие непостоянства начального сопротивления между электродами практическое использование в аппарате всех качеств мостовой схемы не представляется

¹ Физиолог. журн. СССР, т. 35, 293, 1949; 37, 431, 1951.

возможным, так как при испытании физиологических объектов баланс схемы быстро нарушается. Сильно влияют на баланс схемы также изменение количества влаги в электродах и их нажим, вызывая непрерывные нарушения нулевой линии.

Быстрая разбалансировка схемы привела к необходимости изменения схемы аппарата в сторону уменьшения остроты настройки и ограничения величины постоянной времени конечной, практически не влияющей на результат исследования величины. Усиление электрических колебаний в схеме с переходными конденсаторами связано с нестационарными процессами, которые при неправильном выборе постоянной времени τ вызывают искажение формы кривой; при $\tau \ll T$ колебания с этой частотой полностью задерживаются и на выходе усилителя отсутствуют.

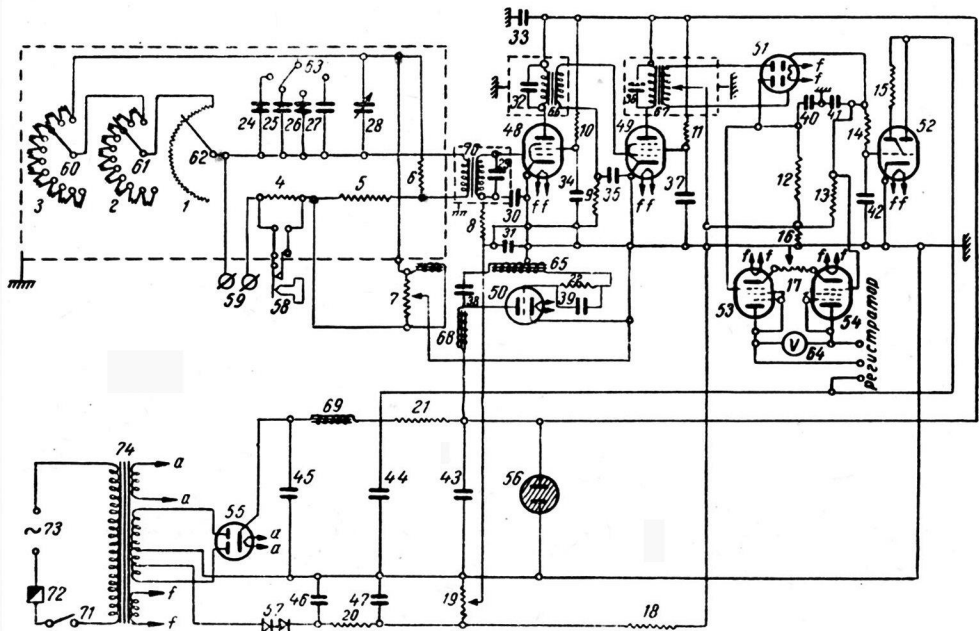


Рис. 1. Мостовая схема онкографа.

Сопротивления постоянные: 2—10 ом; 3—100 ом; 4—0.3 ома; 5 и 6—1 ком; 8 и 9—100 ком; 10 и 11—60 ком; 12 и 13—500 ком; 14—100 ком; 15—1 мгом; 16—10 ком; 18—20 ком; 20—8 ком; 21—2.5 кома. Сопротивления переменные 1—10 ом; 7—1 ком; 17—500 ом. Радиолампы: 48 и 49—6КЗ; 50—6С2С; 51—6Х6С; 52—6Е5; 53 и 54—6П6С; 55—5Ц4С; 56—СГ—4С. Конденсаторы герметичные 24—2500 μF ; 25—5000 μF ; 26—7500 μF ; 27—10000 μF ; 29—50—150 μF ; 30—0.1 μF ; 31—0.5 μF ; 32—50—150 μF ; 33—1 μF ; 34—0.1 μF ; 35—0.1 μF ; 36—50—150 μF ; 37—0.1 μF ; 38—0.005 μF ; 39—200 μF ; 40 и 41—0.05 μF ; 42—0.1 μF ; 43—1 μF . Конденсатор переменный: 28—2500 μF . Конденсаторы электролитические: 44 и 45—20 μF ; 46 и 47—30 μF . 65, 66, 67, 70—высокочастотные трансформаторы; 68, 69—дрессели; 74—силовой трансформатор; 58—кнопка; 64—вольтметр; 59—выводные клеммы.

Выбор величины постоянной времени переходной цепи производится по минимальной частоте колебаний и допустимой величине занижения их амплитуды.

Вполне удовлетворительные результаты дает схема, в которой $\tau = 2 \div 3T$. В простой цепи $\tau = R \cdot C$, где: R —сопротивление утечки в цепи сетки следующего каскада, C —емкость переходного конденсатора, T —время полного перехода исследуемого напряжения.

Графический анализ пульсовых и дыхательных колебаний показывает, что пульсовые колебания имеют основную составляющую частоту около 5 пер./сек.; для них переходная ячейка с τ 0.5—1 сек. не будет препятствовать дальнейшему усилению; дыхательные же колебания с основной частотой около 1 пер./сек. потребуют $\tau = 3$ —4 сек. Более медленные колебания требуют соответственно большей величины постоянной времени переходной цепи.

Электрическая схема с дифференциальным трансформатором (рис. 2) имеет после детектора переходную ячейку с переменной величиной

постоянной времени, которая может соответствовать как 2—3 сек., так и 15—20 сек. При первом положении аппарат позволяет регистрировать пульсовые и дыхательные колебания, при втором — более медленные изменения объема сосудов за время 10—15 сек.

Схема аппарата состоит из задающего генератора и усилителя (65), дифференциального выходного трансформатора (71), компенсирующих конденсаторов (36—42) и сопротивления (33).

Электроды подключаются через переходные гнезда (80), а напряжение высокочастотных колебаний, модулированное медленными изменениями объема сосудов под влиянием дыхания и пульса, через разделительный конденсатор (45) поступают на

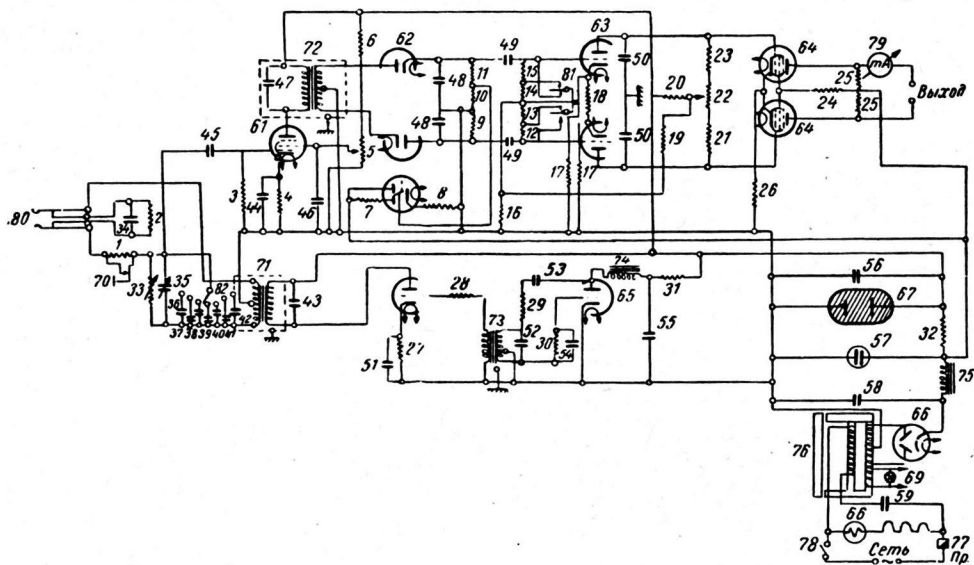


Рис. 2. Схема онкографа с дифференциальным трансформатором.

Сопротивления постоянные: 1—0,3 ома; 2—400 ом; 3—300 ком; 4—1,5 кома; 6—300 ком; 7—1 мгом; 8—3 кома; 9—1 мгом; 10—200 ком; 11—800 ком; 12 и 15—200 ком; 13 и 14—1,5 мгома; 16—50 ком; 17—200 ком; 18—800 ом; 19—200 ком; 20—50 ком; 21 и 23—200 ком; 24—6 ком; 25—6 ком; 26—3 кома; 27—1,5 кома; 28—50 ком; 29—30 ком; 30—50 ком; 31—6 ком; 32—2,5 кома. Сопротивления переменные: 33—1 ком; 22—100 ком. Радиолампы: 61—6К3; 62—6Х6С; 63—6Н9С; 64—6П6С; 65—6Н8С; 66—5Ц4С; 67—СГ—4С; 68—бареттер 0,3 Б1735. Конденсаторы переменные: 37—1400 мкФ; 38—2800 мкФ; 39—4200 мкФ; 40—5600 мкФ; 41—7000 мкФ; 34—4000 мкФ; 44—0,1 мкФ; 45—0,004 мкФ; 46—0,5 мкФ; 47—150 мкФ; 48—0,1 мкФ; 49—4 мкФ; 50—0,1 мкФ; 51—0,1 мкФ; 52—30—150 мкФ; 53—0,004 мкФ; 54—200 мкФ; 56—1 мкФ; 59—6 мкФ. Конденсатор переменный: 35—1500 мкФ. Конденсаторы электролитические: 55—10 мкФ; 57 и 58—20 мкФ. 71, 72, 73—высокочастотные трансформаторы; 74, 75—дрессели; 76—стабилизатор феррорезонансный; 70—кнопка; 79—миллиамперметр; 80—гнезда для включения электродов.

сетку усилительной лампы (61), в аноде которой имеется колебательный контур, настроенный на частоту генератора.

Модулированные колебания детектируются двойным диодом (62), при этом высокочастотные колебания отсеиваются и на конденсаторах (48) выделяются низкочастотные колебания пульса, дыхания и все другие изменения, как закономерные, связанные с сдвигами сопротивления организма, так и случайные. Переходная ячейка из конденсатора (49) и набора сопротивлений (72—75) позволяет отсеивать медленные колебания, вызванные изменением переходного сопротивления в электродах.

Переключатель (81) позволяет изменять величину постоянной времени переходной ячейки, выделяя только колебания объема, вызванные дыханием и пульсом. В дальнейшем эти колебания усиливаются усилителем напряжения (63) и усилителем мощности (64).

Регистрация низкочастотных колебаний может производиться специальным магнитоэлектрическим регистратором, любым шлейфом осциллографа, кардиографа или фоторегистром с экрана электроннолучевой трубки осциллографа. Магнитоэлектри-

ческий регистратор позволяет регистрировать колебания на барабане кимографа чернилами или на закопченной бумаге.

Регистратор состоит из постоянного магнита, подвижной катушки, по которой проходит ток с выхода аппарата, и подвижного пера. Питание аппарата производится

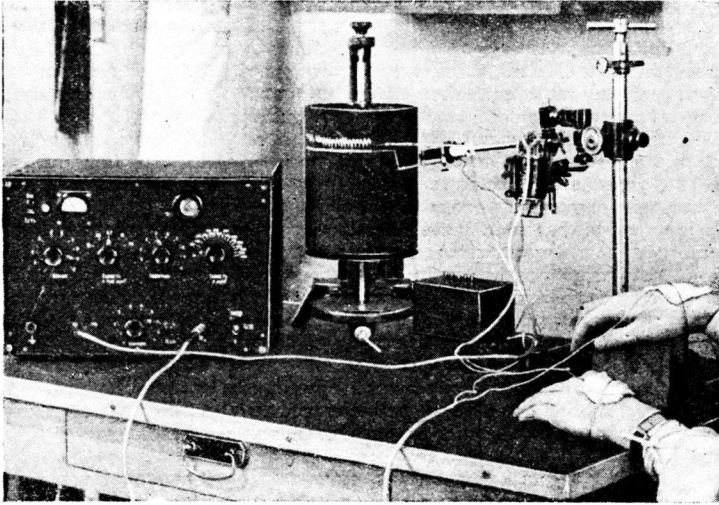


Рис. 3. Внешний вид электроонкографа в работе. Слева — электроонкограф, справа — регистр, укрепленный на штативе, посредине — кимограф, на барабане которого записывается электроонкограмма.

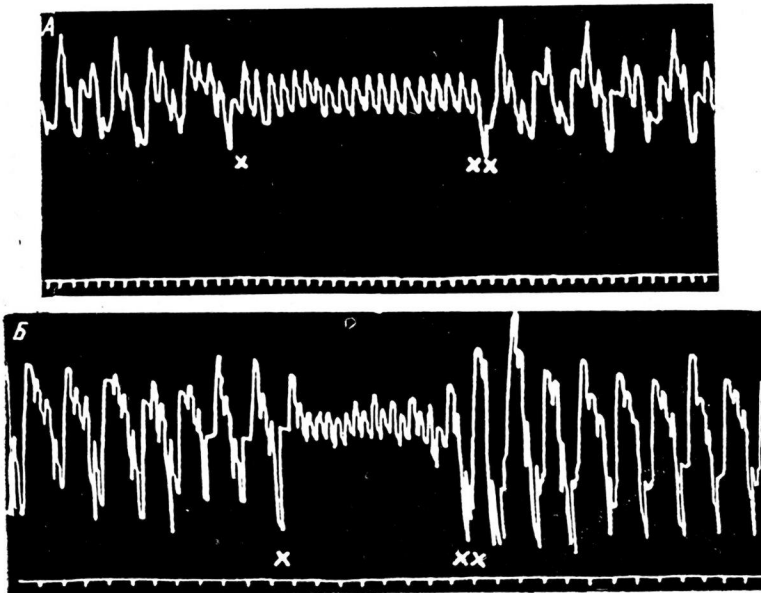


Рис. 4. Электроонкограммы органов грудной полости. Отведение — с рук. Отчетливо выступают дыхательные и сердечные волны. А — испытуемый Г. Дин; Б — испытуемая Н. Ш.; ×—×× — задержка дыхания.

от выпрямителя, стабилизированного феррорезонансным стабилизатором (76) с кенотроном (65) и газовым стабилизатором (67). Накал выходных ламп и кенотрона производится от сети переменного тока через барретер (68).

Смонтированный нами по дифференциальной схеме аппарат, названный электроонкографом, был подвергнут испытанию на Кафедре нормальной физиологии Педиатрического медицинского института под руководством проф. Д. Г. Квасова на людях, а также в экспериментах на животных (крольчата, кролики). Испытания установили его достаточно широко пригодность для решения ряда вопросов физиологии кровообращения. Общий вид прибора с регистратором, укрепленным на универсальном штативе, изображен на рис. 3. Также приводятся электроонкограммы туловища, записанные при отведении с правой и левой рук взрослого человека (рис. 4).

Как и во многих электрофизиологических приборах, в работе электроонкографа большую роль играют электроды. Род металла и его обработка большого значения не имеют, но важно, чтобы они не меняли своего сопротивления во время опыта (подсыхание, нарушение контакта с телом испытуемого). Мы пользуемся металлическими электродами круглой формы диаметром 10—15 мм.

Введение последовательно в цепь электродов постоянного сопротивления 0.3 ома (7) позволяет оценивать чувствительность усилителя и определять величину отклонения линии на регистрирующем устройстве в миллиметрах на 1 ом при замыкании или размыкании сопротивления. Физически величина отклонения линии не характеризует изменения объема сосудов в абсолютных единицах, а регистрирует лишь изменение его в большую или меньшую сторону, пропорционально амплитуде.

Контрольное сопротивление позволяет устанавливать постоянное усиление усилителя и контролировать величину постоянной времени переходной цепи. Чувствительность онкографа к изменению объема зависит также от абсолютной величины сопротивления между электродами, которая определяется по положению балансирующего потенциометра (33).

Мостовая и дифференциальная схемы позволяют, в зависимости от настройки, изменять фазу отклонения регистрируемой кривой вверх или вниз от изолинии; для установки желаемой фазы при настройке необходимо ее контролировать замыканием или размыканием сопротивления 0.3 ома; увеличение сопротивления соответствует уменьшению объема, и при увеличении наполнения сосудов сопротивление падает.

Метод регистрации изменения объема и наполнения сосудов, основанный на изменении электропроводности, не позволяет измерять абсолютные величины объема, а лишь регистрирует его относительные изменения. Поэтому аппарат, действующий по указанному методу, мы считали более правильным назвать электроонкографом, а не электроплетизмографом.

О МЕТОДИКЕ КОСВЕННОЙ ОНКОМЕТРИИ

(Дополнения к методу перфузии)

Б. М. Савин

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

Поступило 2 II 1954

При использовании метода перфузии для исследования сосудистых реакций характер и относительная величина последних устанавливаются путем определения изменений величины оттока перфузата. Увеличение оттока перфузата рассматривается при этом как показатель расширения сосудов изолированного участка сосудистого русла, и наоборот, его уменьшение — как показатель сужения сосудов.

Наши экспериментальные данные позволяют утверждать, что подобный способ оценки сосудистых реакций может не только оказаться недостаточно точным, но даже привести к ошибкам. Предпосылками для такого рода утверждений является следующее.

Пропускная способность перфузируемого участка сосудистого русла и связанные с ней изменения величины оттока перфузата зависят главным образом от тонуса артериол. Однако было бы совершенно неправильно умять роль и значение других участков сосудистого русла (прекапилляров, капилляров, венул) в общем механизме регуляции кровообращения. Реакция капиллярной и венозной части сосудистого русла может быть отличной, и даже противоположной, по сравнению с изменением тонуса артериол. В качестве примеров подобного рода реакций могут быть приведены случаи реакции сосудов кожи на температурное воздействие. Именно различным соотношением тонуса артериол, капилляров и венул определяется то разнообразие окраски и температуры кожи, которое наблюдается в жизни (кожа: белая — теплая, белая — холодная, синюшная — холодная, синюшная — теплая).

Необходимо отметить, что при обычном способе ведения перфузии затруднена также и оценка быстротекающих сосудистых реакций. Так, например, резкое расширение вен или капилляров перфузируемого участка сосудистого русла может вызвать при неизменном состоянии тонуса артерии уменьшение оттока перфузата, которое будет оценено как показатель сужения сосудов, тогда как уменьшение оттока перфузата явится в этом случае лишь следствием его частичного депонирования.

Совершенно очевидно, что и при реакциях противоположного характера, когда имеет место быстрое сужение вен или капилляров (при сохранении относительного постоянства тонуса артериол), усиление оттока перфузата будет свидетельствовать не о расширении сосудов, а напротив, об их сужении. В качестве иллюстрации приводим кимограмму (рис. 1).

Из кимограммы видно, что в начальный период раздражения синокаротидного нерва отток перфузата из вен языка резко уменьшился. Ослабление оттока при существующем способе оценки изменений перфузии должно было бы быть расценено как показатель сужения сосудов. Однако такой вывод является ошибочным, так как период наибольшего ослабления перфузии соответствует наиболее резкому снижению артериального давления у животного. О том, что в этот начальный период депрессорной реакции имело место депонирование перфузата в венозной части сосудистого русла, свидетельствует также и то, что после прекращения раздражения синокаротидного нерва, когда артериальное давление у животного начало значительно повышаться, отток перфузата из сосудов языка значительно увеличился. Это объясняется выжиманием ранее депонированного перфузата в результате повышения сосудистого тонуса.

Как указывалось, существующий способ регистрации перфузии не позволяет точно судить о том, за счет каких участков сосудистого русла возникли изменения оттока перфузата. Пользу здесь могла бы оказать онкометрия, примененная параллельно с перфузированием сосудистого русла. Однако подобное комбинирование затруднительно, а в ряде случаев вообще неосуществимо.

Описываемая нами методика косвенной онкометрии позволяет устранить основные недостатки современного способа ведения перфузии.

Мы предлагаем производить непрерывный и одновременный учет количества перфузата, как вытекающего, так и вытекающего в изолированный участок сосудистого русла. Такой способ позволяет наряду с определением величины перфузии устанавливать характер онкометрических сдвигов перфузируемого участка сосудистого русла. Онкометрические сдвиги определяются путем вычисления разности между количеством вытекающего и вытекающего из сосудистого русла перфузата. В тех случаях, когда эта разность является отрицательной величиной, можно сказать, что имело место допонирование сосудистым руслом перфузата и орган увеличился в объеме на величину, соответствующую этой разнице. В тех случаях, когда эта разность положительна, имеет место выжимание перфузата из сосудистого русла и уменьшение его в объеме. Сопоставляя онкометрические сдвиги перфузируемого участка сосудистого русла с данными изменений величины перфузии (уменьшение или увеличение ее), в ряде случаев можно сделать определенные выводы о том, за счет какого участка сосудистого русла произошли те или иные изменения.

Предлагаемый способ перфузирования позволяет производить косвенную онкометрию таких органов или частей тела, которые не могут быть помещены ни в какой онкометр. Используя счетчик капель предлагаемой нами конструкции, можно производить также исследование сосудистых реакций при неполной изоляции сосудистого русла с выделением артерий. Такой метод может быть применен при изучении реакции лишь артериальной части сосудистого русла. Он может быть применен также в случаях, когда обычный способ ведения перфузии невозможен (к примеру тогда,

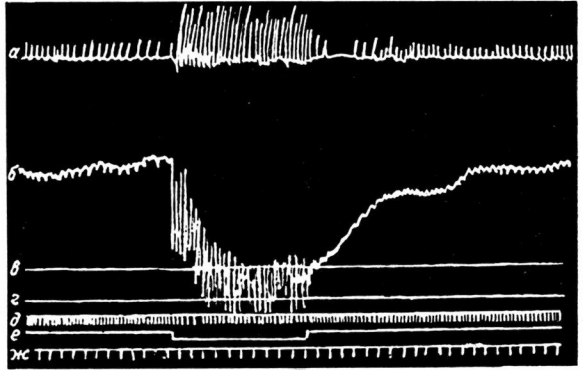


Рис. 1. Перфузия языка собаки *in situ*. Наркоз хлороформный.

Сверху вниз: а — дыхание; б — давление в бедренной артерии; в — давление перфузата, подаваемого в язычные артерии; г — отметка раздражения правого синокаротидного нерва; д — регистрация оттока перфузата из язычных вен в каплях; е — отметка раздражения левого синокаротидного нерва; ж — отметка времени 5 сек.

когда из-за множества мелких вен в отводящую венозную часть сосудистого русла не может быть вставлена канюля).

Учет количеств втекающего в сосуды изолированного органа перфузата производится при помощи счетчика капель особой конструкции и специального лампового реле, замыкающего электроотметчик. Счетчик изготавливается из стекла. Форма и размеры его показаны на рис. 2 и 3.

В корпус счетчика капель (1) впаяны металлические электроды (4), которые несколько наклонены к центру и отстоят один от другого на 2,5—3 мм. Конец одного из электродов (а) загнут вертикально книзу, что способствует лучшему стеканию капель с электродов и предохраняет последние от задержки на них этих капель. В верхнюю часть корпуса впаяна стеклянная трубка (2) диаметром 6 мм, выполняющая роль капельника. Нижний обрез трубки (3) тщательно отшлифован для получения однородных по величине капель. В нижнюю часть счетчика впаяна загнутая трубка (5), выполняющая роль сифона. Благодаря сифону устраняется опасность попадания в ток перфузионной жидкости воздуха из воздушной камеры счетчика при изменении в ней давления. Кроме того, трубка сифона уменьшает отбрызгивание капель на электроды, благодаря тому, что капли, падая, разбрызгиваются в стороны.

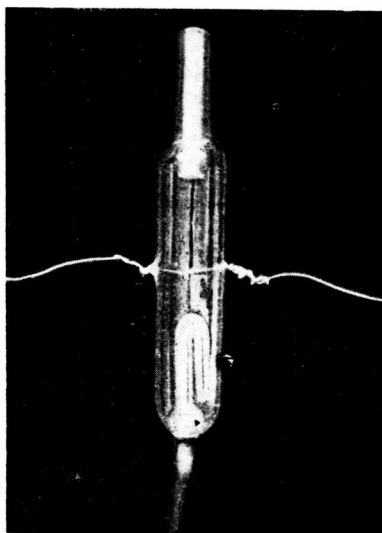


Рис. 2. Общий вид счетчика капель.

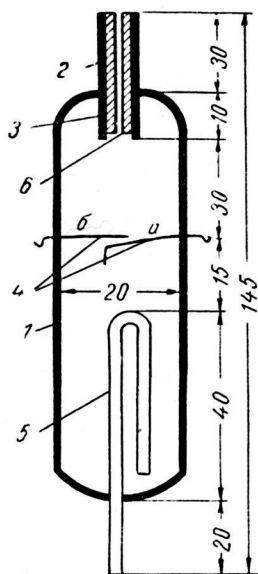


Рис. 3. Схема устройства счетчика капель.
1 — корпус; 2 — капельник; 3 — обрез капельника; 4 — металлические электроды (а и б); 5 — сифон; 6 — резиновая трубка; размеры показаны в миллиметрах.

В стеклянную трубку капельника вставлена резиновая трубка, конец которой не доходит до нижнего обреза капельника на 0,5—1 мм. Внутренний диаметр резиновой трубки не должен превышать 1,5—2 мм. При большем диаметре трубки через нее могут проскакивать пузырьки воздуха, в результате чего нарушится нормальное скапливание перфузата. В момент проскакивания пузырьков перфузат может стекать непрерывной струей. Регистрация капель при этом будет нарушена.

Контроль за температурой поступающего в сосуды перфузата осуществляется при помощи термометра, расположенного непосредственно возле канюли, введенной в сосуд. „Пропускная способность“ капельника указанных размеров достигает 25—30 мл в 1 мин. При такой подаче перфузата объем падающих капель продолжает оставаться практически неизменным. Существенное значение имеет расстояние от электродов, замыкающихся каплями, до нижней части капельника, откуда происходит отрыв капель. Показанные на рис. 3 расстояния подбирались опытным путем.

Иногда вследствие оседания на внутренних стенках счетчика капель влаги или брызг сопротивление между электродами резко уменьшается, в результате чего происходит срабатывание лампового реле. Для предотвращения подобного явления внутренняя поверхность счетчика капель покрывается тонким слоем расплавленного парафина.

Учет перфузата, оттекающего из вен, производится при помощи аналогичного счетчика капель или капельника обычной конструкции. Трубки капельника должны быть сделаны из одного отрезка стеклянной трубки.

На рис. 4 представлена кимограмма опыта, в котором исследовалась реакция сосудов селезенки кошки на введение адреналина. Из кимограммы (рис. 4, А) видно, что в результате введения в сосудистое русло адреналина наступило значительное увеличение оттока перфузата. Приток перфузата вначале оставался неизменным, но

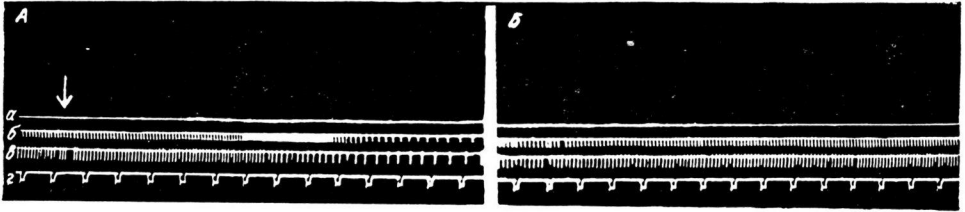


Рис. 4. Перфузия селезенки кошки. Наркоз гексеналовый. Между концом первой (А) и началом второй (Б) кимограммы перерыв в 2 мин.

Сверху вниз: а — давление перфузата, подаваемого в сосуды селезенки; б — регистрация оттока перфузата из селезеночных вен в каплях; в — регистрация втекающего в селезенку перфузата в каплях; г — отметка времени 5 сек.; стрелкой обозначен момент введения раствора адреналина $0.1 \cdot 10^{-5}$.

затем стал заметно уменьшаться. Несколько позже наступило ослабление и оттока перфузата.

В дальнейшем наблюдалось постепенное восстановление как притока, так и оттока перфузата почти до исходного уровня (рис. 4, Б), однако величина его в течение некоторого времени не оставалась неизменной.

Кимограмма на рис. 4 показывает, что первоначально возникло сокращение вен и капилляров селезенки, а несколько позже сокращение артериол. В дальнейшем наряду с ослаблением тонуса артериол происходило расслабление и остальной части сосудистого русла, однако тонус последней возвратился к исходному состоянию позже.

В качестве второго примера использования методики косвенной онкометрии для дифференцированной оценки сосудистых реакций приводим случай с реакцией сосудов кишечника кошки при асфиксии (рис. 5).

Приведенная кимограмма дает основание считать, что в результате асфиксии первоначально возникло сокращение капиллярной и венозной части сосудистого русла и лишь в дальнейшем наступило сокращение артериол.

Рассмотренные данные позволяют сделать заключение, что существующий способ изучения сосудистых реакций методом перфузирования недостаточно точен и в ряде случаев не дает правильного представления об истинном характере исследуемых реакций. Недостатки существующего метода ведения перфузии могут быть в значительной мере устранены при использовании предложенного выше способа косвенной онкометрии.

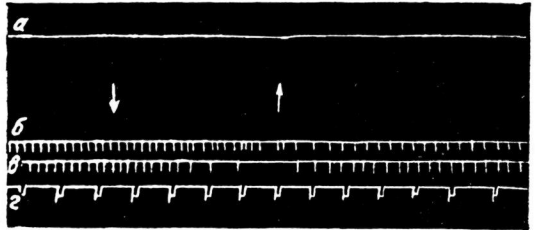


Рис. 5. Перфузия изолированного участка кишечника кошки in situ. Наркоз гексеналовый. Обозначения те же, что и на рис. 4. Стрелками обозначены начало и конец асфиксии.

ИНТРАТРАХЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ С КИСЛОРОДОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА ЖИВОТНЫХ

Е. В. Гублер

Кафедра патологической физиологии Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Поступило 8 II 1954

Известны преимущества интратрахеального наркоза с кислородом перед другими видами ингаляционного наркоза (Григорьев и Аничков, 1950; Мешалкин, 1953). Вместе с тем в практике экспериментальных лабораторий, как и в ветеринарной практике, этот метод пока не получил распространения.

В современных методических пособиях по физиологическим опытам и операциям на животных интратрахеальный наркоз с кислородом обычно не рекомендуется. Так, Петров и Коропов (1947), Зилор и др. (1952), Сперанская (1953), Максименков и сотрудники (1953), Викторов и др. (1953) рекомендуют при операциях применять ингаляционные наркотики (хлороформ и эфир) путем дачи наркоза на открытую маску без использования кислорода. Интратрахеальный метод введения ингаляционных наркотиков в экспериментальной практике применяется только в случаях сочетания с искусственным дыханием. Для дачи наркоза во время искусственного дыхания И. П. Павлов (1910), Петров и Коропов (1947) рекомендуют воздух, нагнетаемый в легкие, пропускать через склянку с наркотическим веществом.

В ветеринарной хирургической практике наряду с обычным масочным методом в последнее время находят применение инсультационный метод ингаляционного наркоза, при котором производится вдвухание паров наркотического вещества в смеси с воздухом через иглу, введенную непосредственно в трахею (Чубарь, 1951; Мозгов, 1952). Рекомендуется также эфир-хлороформный наркоз с кислородом, но без применения интратрахеального метода введения (O'Connor, 1952).

В опытах на собаках, кошках и кроликах мы убедились, что сочетание интратрахеального метода введения наркотика с дачей кислорода, не требуя сложной аппаратуры, обеспечивает ряд несомненных преимуществ перед обычным ингаляционным наркозом. При этом методе наркоза 1) исключено попадание слюны и рвотных масс в нижние дыхательные пути; 2) устраняются препятствия для дыхания, создаваемые при обычном наркозе недостаточной пропускательной способностью маски для воздуха, прижатием ноздрей животного маской, западанием языка и скоплением слизи и слюны в верхних дыхательных путях; 3) устраняется необходимость в частом накапывании эфира, и наркотизатор большую часть времени свободен; 4) добавление кислорода устраняет характерную для эфирного наркоза гипоксемию (Черкес и Розовская, 1938) даже в тех слу-

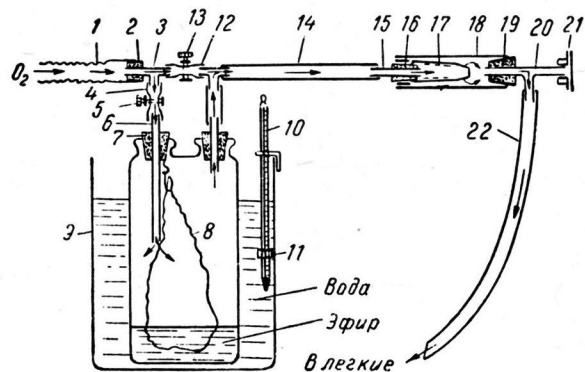


Рис. 1. Аппарат для ингаляционного наркоза с кислородом (объяснения в тексте).

Стрелки показывают направление движения наркотической смеси во время вдоха.

чаях, когда она усиливается в ходе операции или эксперимента; 5) устраняется раздражение эфиром рецепторов верхних дыхательных путей, вызывающее иногда ряд патологических рефлексов, ведущих к остановке дыхания, а иногда и сердца; 6) в случае необходимости через интратрахеальную трубку может быть осуществлено эффективное искусственное дыхание при помощи специального аппарата или мехов; 7) в любой момент ингаляция смеси кислорода с наркотиками может быть заменена ингаляцией чистого кислорода, т. е. осуществлена кислородная терапия без дополнительной аппаратуры.

Все перечисленные преимущества интратрахеального наркоза обеспечивают его большую безопасность по сравнению с дачей наркотика на открытую маску.

Аппаратура. Для наркоза нами был сконструирован простейший аппарат открытой системы, который может быть легко изготовлен из обычной лабораторной посуды и резины. Аппарат состоит из следующих частей (рис. 1): резиновый шланг (7), по которому поступает кислород из кислородного мешка или подушки, соединен со стеклянным тройником (3) через резиновую пробку (2). Нижний конец тройника через резиновую трубку (4), на которую одет винтовой зажим (5), соединен со стеклянной трубкой (6). Последняя при помощи резиновой пробки (7) укреплена в горлышке двугорлой склянки, в которую налит эфир. К пробке (7) прикреплен кусок марли (8), погруженный в эфир. Марля увеличивает поверхность испарения эфира. Двугорлая склянка помещена в стеклянную банку (9), заполненную водой с погруженным в нее химическим термометром (10). Чтобы конец термометра, заполненный ртутью, не касался стенки банки, на него надевается резиновое кольцо (11). Второе горлышко двугорлой склянки соединено с другим тройником. Оба тройника связаны между собой резиновой трубкой (12) с надетым на нее винтовым зажимом (13). Свободный конец второго тройника через резиновую трубку (14) и стеклянную трубку (15) соединен с резиновой пробкой (16), на которую надет лепестковый вдыхательный клапан (17). Клапан изготавливается из пальца анатомической резиновой перчатки, проклеенного резиновым клеем (места проклейки помечены пунктиром). Резиновая пробка (16) при помощи толстой стеклянной трубки (18) и резиновой пробки

(19) соединена со стеклянным тройником (20). Один конец тройника соединен с интубационной трубкой (22), а другой — с выдыхательным лепестковым клапаном (21).

Подготовка аппарата.
Подготовка аппарата для наркоза заключается в заполнении сосуда 9 (рис. 1) водой комнатной температуры и заполнении двугорлой склянки эфиром. Для этого необходимо вынуть резиновую пробку с короткой стеклянной трубкой, залить эфир и поместить пробку на место. Кран (5) перед началом наркоза должен быть закрыт, а кран 13 открыт. Необходимо присоединить к аппарату кислородный мешок.

Перед началом опыта также должна быть подобрана интубационная трубка, подходящая для данного животного. Для собак весом больше 9 кг мы использовали резиновую трубку с наружным диаметром 13 мм и толщиной стенки 2 мм, для собак весом 6—8 кг — трубку диаметром 10 мм и толщиной стенок 1.2 мм, для кошек весом 2.5—4 кг — трубку диаметром 7 мм и толщиной стенок 1.2 мм.

Интубация. Кролику, фиксированному в положении на спине, через разрез трахеи вставляется обычная сосудистая канюля с тройником для регистрации дыхания из трахеи.

Собаки и кошки перед началом наркоза фиксируются так же, как кролики. В качестве вводного наркоза, который необходим этим животным для вставления интубационной трубки, мы использовали эфир, даваемый обычным способом. Вероятно, для этой цели могут быть использованы и другие виды вводного наркоза, применяемые в клинике (барбитураты, закиси азота в смеси с эфиром и т. д.).

Морфин в качестве анагетика мы, как правило, не применяли. В тех случаях, когда применялся морфин (у собак), вводный наркоз наступал скорее, а для поддержания наркоза в дальнейшем требовались меньшие количества эфира. Иногда удавалось вставить интубационную трубку после введения морфина без дополнительного вводного наркоза.

После достаточного расслабления мускулатуры в результате вводного наркоза быстро производятся следующие последовательные манипуляции.

1. Пасть животного раскрывают, язык захватывают пинцетом и кусок марлевого бинта подводится под нижнюю челюсть с прижатом к ней языком. Одновременно на верхнюю челюсть, которая находится внизу, надевают полотенце. После этого помощник сильно оттягивает нижнюю че-

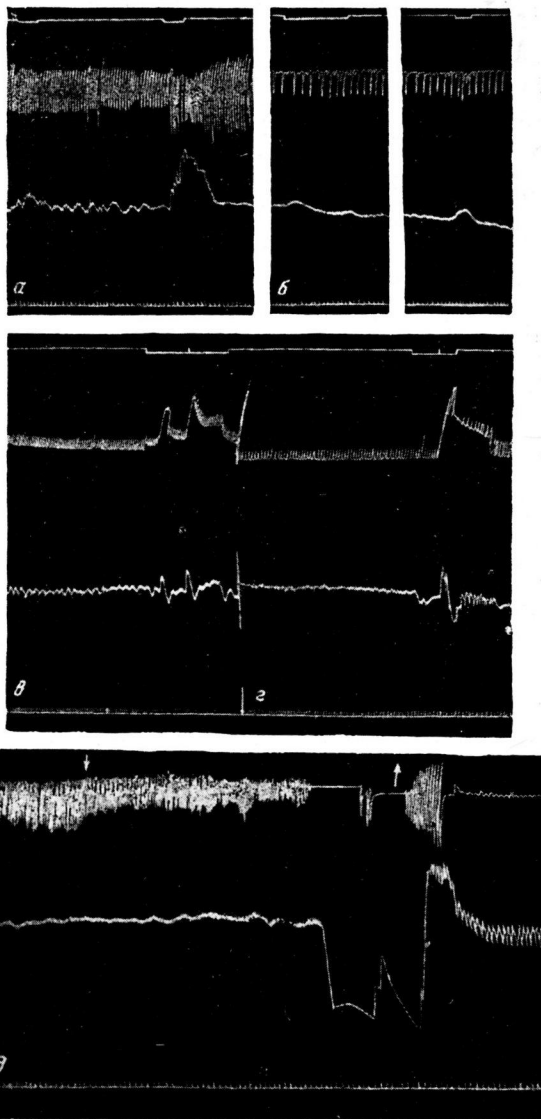


Рис. 2.

Сверху вниз: отметка электрокожного раздражения, запись дыхания через трахею, запись артериального давления ртутным манометром из сонной артерии, отметка времени через 1 сек. а — пороговое и надпороговое электрокожные раздражения (5v и 30v) без наркоза; б — то же (35v и 60v) при интратрахеальном эфирном наркозе с кислородом у того же животного; в — пороговое электрокожное раздражение (10v) без наркоза; г — то же (18v) после длительной дачи эфира через маску у того же животного; д — изменения кровообращения и дыхания при попытке углубить наркоз при даче эфира через маску; ↓ — начало, ↑ — окончание дачи эфира.

люсть с языком за бинт сверху, а верхнюю челюсть удерживает при помощи полотенца прижатой к головодержателю, широко раскрывая пасть животного.

2. Левая рука наркотизатора вводится возможно глубже в пасть животного, указательным пальцем нащупывается надгортанник, который прижимается кверху. Правой рукой вводят снятую с аппарата интубационную трубку, которая продвигается между указательным и безымянным пальцами левой руки. Указательным пальцем нащупывают голосовую щель, и интубационная трубка вращательными движениями продвигается в нее на глубину 5—10 см. Правильность вставления проверяется по движению воздуха из конца интубационной трубки при выдохе.

3. Интубационная трубка соединяется с аппаратом, и открывается кран кислородного мешка или подушки.

4. Производится довольно тугое тампонирование полости глотки и рта марлевым бинтом, смоченным в воде. После этого пасть закрывают, а интубационную трубку смещают в сторону от передних резцов животного.

Проведение наркоза. После прекращения действия вводного наркоза кран 5 следует открыть, пустив часть кислорода через склянку с эфиром. Далее, изменяя степень открытия кранов 5 и 13, можно получить необходимую глубину наркоза, которая будет автоматически поддерживаться при постоянной температуре воды в сосуде 9. Если при полном закрытии крана 13 и открытом кране 5 глубина наркоза окажется недостаточной, температуру воды в сосуде 9 следует повысить путем добавления горячей воды, но не более чем до 35°, во избежание закипания эфира.

Предлагаемый метод интратрахеального наркоза с кислородом отличается от методов, применяемых в клинике, простотой аппаратуры, а также тем, что он не требует непрерывной подачи кислорода под давлением непосредственно из баллона, а позволяет пользоваться кислородными подушками или мешками на 150 л. Расход кислорода у крупных собак составляет 00—150 л в час. Если в распоряжении наркотизатора имеется баллон с кислородом, то лучше всего соединить его с подушкой или мешком, с тем чтобы во время операции периодически пополнять их кислородом.

К настоящему времени предлагаемый метод наркоза проверен в 25 различных опытах (16 опытов на собаках, 2 на кошках, 7 на кроликах). Продолжительность наркоза составляла от 30 мин. до 3 час.

В качестве иллюстрации на рис. 2 приведены кимограммы 3 опытов на кроляках, у которых особенно трудно обычным способом получить достаточную глубину наркоза. Для оценки глубины наркоза определялся порог при электрокожном раздражении задних лапок переменным электрическим током. Интратрахеальное введение эфира с кислородом вызывало глубокий наркоз, протекавший совершенно гладко. Длительное введение эфира через маску давало наркоз недостаточной глубины. При попытке углубить наркоз возникла остановка сердца (рис. 2).

Все проделанные опыты убедили нас, что интратрахеальный наркоз с кислородом благодаря своей надежности и доступности заслуживает широкого распространения как в экспериментальной, так и в ветеринарной практике.

ЛИТЕРАТУРА

- Викторов К. Р., П. И. Жеребцов, И. П. Поляков, Е. В. Бурченко. Руководство к практическим занятиям по физиологии животных. М., 1953.
- Григорьев М. С. и М. Н. Аничков. Интратрахеальный наркоз в грудной хирургии. М., 1950.
- Зилов Г. Н., А. Н. Магницкий, А. И. Макарычев, Г. Т. Семенова, О. Ф. Шароватова, Н. Г. Щепкин. Руководство к практическим занятиям по физиологии. М., 1952.
- Максименков А. Н. (ред.). Краткое пособие к операциям на животных по курсу топографической анатомии и оперативной хирургии. Л., 1953.
- Мешалкин Е. Н. Техника интубационного наркоза. М., 1953.
- Мозгов М. Е. Фармакология. Руководство для вет. врачей. М., 1952.
- Павлов И. П. (1910). Общая техника физиологических опытов и вивисекций. Полн. собр. тр., I, 5, 244, 1949.
- Петров И. Р. и В. М. Коропов. Руководство к практическим занятиям и демонстрациям по патологической физиологии. М., 1947.
- Сперанская Е. Н. Методика операций на собаках и проведения хронических опытов в физиологии. М.—Л., 1953.
- Черкас А. И. и Е. С. Розовская; Врач. дело, в. 11—12, 909, 1938.
- Чубарь В. К. Оперативная хирургия домашних животных. М., 1951.
- O'Connor, J. J. Dollar's Veterinary Surgery. London, 1952.

ОБРАЗОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ФИСТУЛЫ ЯЙЦЕВОДА У КУР

Н. А. Рожанский

Биологический институт при Ростовском Государственном университете

Поступило 29 III 1954

Изучение условий повышения яйценоскости встречается с трудностями, вытекающими из недостаточности знаний физиологии образования яйца. Формирование яйца представляет целостный процесс и состоит из нескольких последовательных этапов: а) подготовка левым яичником икроподобных желтков первого порядка — ооцитов, б) переход ооцитов в желтки второго порядка за счет развития особой фолликулярной оболочки желтка, в) пролиферативная подготовка яйцевода в работоспособный орган, разделенный на участки — образования белка, подскорлупной оболочки и скорлупы; г) последовательная выделительная деятельность отделов яйцевода и д) выведение яйца. Для понимания процесса носки яйца требуется знание условий формирования его на каждом этапе.

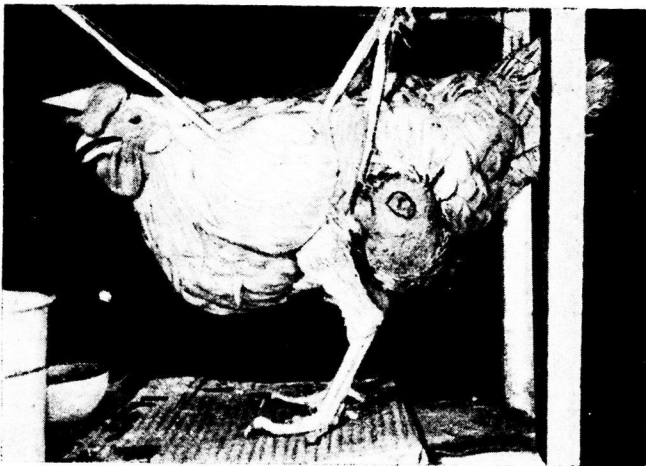


Рис. 1. Кура с фистулой яйцевода.

В настоящее время мы проводим опыт образования хронического свища яйцевода, позволяющего наблюдать за отделением белка яйца.

Техника образования свища производилась по примеру пищеварительных фистул, осуществленных И. П. Павловым, с учетом особенностей строения и функции яйцевода.

Трудности операционной подготовки такого свища определяются изменчивостью яйцевода соответственно периодам яйценоскости и необычайной рыхлостью стенок яйцевода в период активности, затрудняющей фиксации его стенки обычными швами.

Для образования свища мы использовали кур-несушек, яйцевод которых находится в состоянии пролиферативной активности, когда его длина достигает 50—60 см. Операция проводится при механической фиксации животного без наркоза в полустерильных условиях с учетом иммунности кур к вульгарной инфекции. Вскрытие брюшной полости производится в верхней части с левой стороны разрезом около 7 см длиной. Яйцевод отыскивается при отодвинутом вправо кишечнике и извлекается на салфетку. Для фиксации яйцевода в ране брюшной стенки мы пользуемся пластмассовой трубкой, подобной желудочной фистульной трубке, но несколько уменьшенной: диаметр просвета 2 см, ширина крайних бортиков трубки около 0.5 см, а общая длина 2—2¹/₂ см. Один конец этой трубки вводится в полость яйцевода через продольный разрез в его стенке, равный по длине половине диаметра диска трубки. Стенка яйцевода закрепляется на трубке толстым шелком или тонкой тесьмой. Затем конец трубки с яйцеводом опускается в брюшную полость, а верхний конец выводится через разрез брюшной стенки. Края разреза сшиваются у нижнего или верхнего конца раны и фиксируют таким образом трубку в брюшной стенке. Наружное отверстие трубки закрывается пробкой.

Через 3—5 дней после операции фистульная трубка вместе с лигатурой выпадает из раны, но к этому времени обычно края яйцевода успевают срастись с краями

разреза брюшной стенки. Через несколько дней швы, фиксирующие края разреза брюшной стенки, снимаются и фистула приобретает вид, представленный на рис. 1 и 2.

В наших опытах такая фистула сохранялась на протяжении нескольких недель. Наружное отверстие ее обычно закрыто изнутри складками слизистой. Для собирания выделяющегося белка между складками слизистой вставляется мягкая резиновая трубка диаметром около 10 мм с боковыми отверстиями.

Собираемый через такую трубку белок имеет жидкую консистенцию и, возможно, отделяется в ответ на механическое раздражение стенок яйцевода дренажной трубкой. В нормальных условиях раздражителем для выделения белка является проведе-



Рис. 2. Вид фистулы яйцевода у курицы. Видны складки слизистой яйцевода, закрывающие отверстие фистулы. Диаметр отверстия около 2 см.

ние по яйцеводу желтка. Вопрос о наличии других влияний на секреторную деятельность слизистой яйцевода подлежит изучению в условиях, приближающихся к нормальным.

Техника образования фистулы выработана в 1951 г. Операции наложения фистулы яйцевода приводились при участии лаборанта И. Г. Щербинина.

НОВЫЙ МЕТОД ПОЛУЧЕНИЯ ИЗОЛИРОВАННОЙ ПЕТЛИ КИШЕЧНИКА

И. Н. Белоусов и Л. В. Теппоне

Кафедра нормальной физиологии Северо-Осетинского медицинского института

Поступило 21 IV 1954

При помощи фистулы Басова и предложенной И. П. Павловым операции эзофаготомии впервые удалось исследовать секреторную функцию желудка. Затем при помощи кишечных фистул (Павлов, Лондон) стали изучать секреторную функцию кишечных желез. Однако применяя методику кишечных фистул, невозможно избежать поступления в исследуемый участок кишки содержимого вышележащего отдела. В связи с этим были предложены методы постоянного отключения участка кишечника (способы Тири, Тири-Велла, Павлова).

При помощи этих методов можно было, например, изолировать часть тощей или подвздошной кишки, но нельзя было получить отключения двенадцатиперстной кишки, так как в нее открываются протоки жизненно важных органов — печени и поджелудочной железы. Это затрудняло изучение интерцептивных влияний, поступающих из двенадцатиперстной кишки.

По предложению доцента Н. Н. Прониной мы разработали новую методику временной изоляции любого отдела тонкого кишечника, которая позволяет отключать даже и значительную часть двенадцатиперстной кишки.

Для изоляции кишечной петли мы использовали предложенную нами ранее канюлю пищевода¹ (представляющую собой тройник). Эта канюля вставляется в начале и в конце отключаемого участка кишки (рис. 1). Операция проводится на собаках весом 12—16 кг.

Операционное поле готовят обычным способом в области правого и левого подреберий; справа для фистулы двенадцатиперстной кишки, слева — для тощей, если хотят получить возможность отключать двенадцатиперстную кишку. Разрезы длиной 5—8 см проводят по наружному краю прямой мышцы живота, на 3 см ниже реберной дуги. Правый разрез дает возможность извлечь двенадцатиперстную кишку, левый — начальный отдел тощей кишки.

На двенадцатиперстную кишку, отступая в дистальном направлении на два пальца от выводного протока поджелудочной железы, накладывают первый циркулярный шелковый шов, а еще 3—4 см дистальнее — второй. Серозо-мускулярные швы накладывают в промежутках между большими сосудами, не захватывая слизистую. Такие же швы накладывают на начальный отдел тощей кишки. Для предотвращения сокращения мускулатуры кишечника, в брюшную полость вводят 0.02 г атропина в 5.0 мл воды и делают продольный разрез свободной поверхности участка кишки, заключенной между двумя циркулярными швами. Затем вставляют один конец основной трубки канюли — тройника (рис. 1, а) — в просвет кишки и тотчас затягивают циркулярный шов, фиксируя таким образом один конец канюли в кишке.

Далее в кишку вводят второе плечо канюли (рис. 1, б), фиксируя его циркулярным швом. После укрепления канюли в кишке стягивают кистетным швом края разреза кишки вокруг введенной части фистулы (рис. 1, в), а свободные края отсекают и обрабатывают йодом. К краям разреза кишки подвешивают сальник. Таким образом, канюли вставляют как в тощую, так и в двенадцатиперстную кишку. Боковые отростки канюли (в) выводят на поверхность

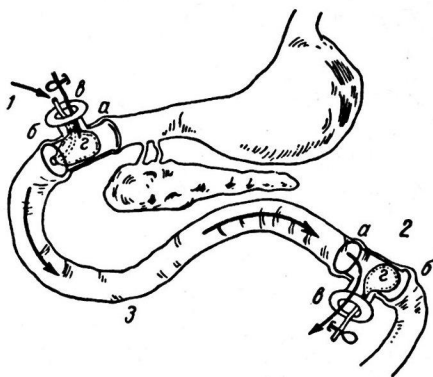


Рис. 1. Правая (1) и левая (2) канюли и изолированный участок кишки (3). Остальные объяснения даны в тексте.

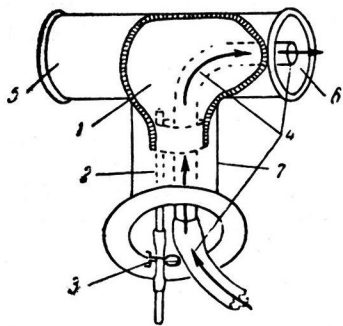


Рис. 2. Правая канюля. 1 — воздушный клапан, заполненный воздухом; 2 — канал для нагнетания воздуха; 3 — зажим; 4 — канал для прохождения жидкости (раздражителя); 5 — плечо канюли, направленное в сторону желудка; 6 — плечо канюли, направленное в сторону изолированной петли кишки; 7 — боковой отросток канюли (выводится наружу).

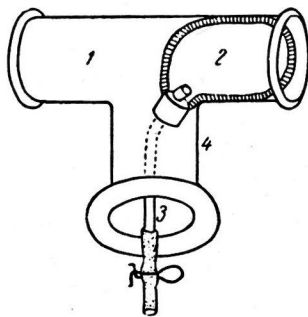


Рис. 3. Левая канюля. 1 — плечо канюли, направленное в сторону изолированной петли кишки; 2 — воздушная пробка; 3 — канал для нагнетания воздуха; 4 — боковой отросток (выводится наружу).

брюшной стенки и закрывают пробками. Операционные раны зашивают послойно. Через обе канюли в кишечник вводят резиновые трубки длиной 15—20 см, которые укрепляют шелком к пробкам канюль, и оставляют там на 2—3 дня.

¹ Физиолог. журн. СССР, т. 39, 100, 1953.

Они предотвращают заворачивание и подгибание кишечника около канюль и развитие непроходимости.

Послеоперационный уход за этими собаками такой же, как и при других операциях на желудочно-кишечном тракте. После того как собака оправилась от операции, у нее можно произвести отключение участка кишки между канюлями, вставляя в них особые перекрытия — небольшие тонкие баллоны, заполняемые воздухом (рис. 1, 2).

В правую канюлю (рис. 2), укрепленную в двенадцатиперстной кишке, баллон вставляют в центре соединения ее основной и выводной частей и пропускают сквозь него резиновую трубку со стеклянным наконечником, направленную в сторону отключенного участка кишки (рис. 2, 4). Через этот канал в период огыта в изолиро-

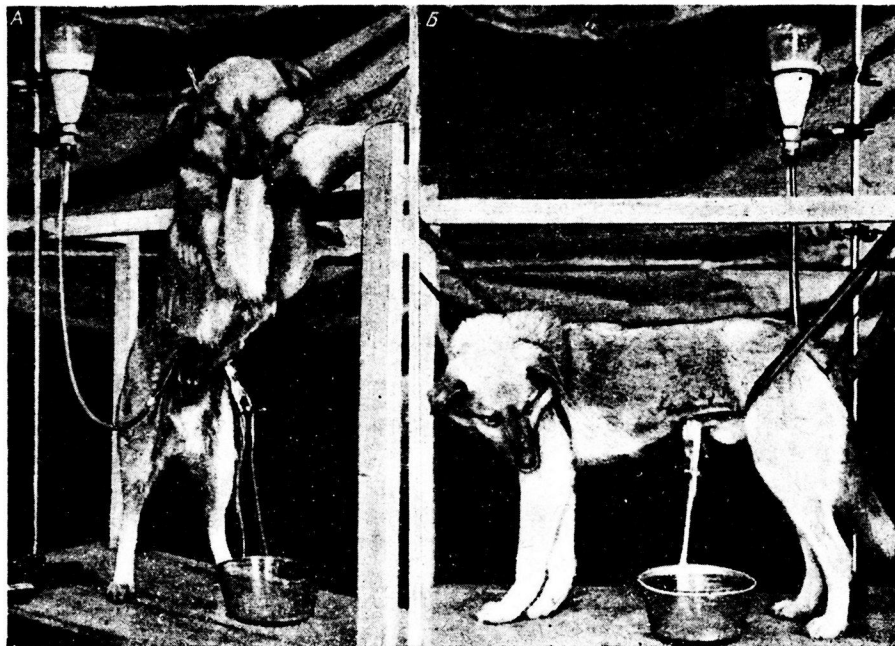


Рис. 4. Орошение двенадцатиперстной кишки водно-молочной смесью.

ванный отрезок кишки пропускают жидкость — раздражитель, которая выливается через левую канюлю, укрепленную в начале тощей кишки (рис. 1, 2).

В левую канюлю (рис. 3) баллон вставляют в ее дистальное плечо и после заполнения его воздухом закрывают ход в нижний отдел кишечника.

Таким образом, вставив резиновые баллоны в канюли и наполнив их воздухом, достигают временной изоляции малодоступного участка кишечника — двенадцатиперстной кишки, а благодаря особому приспособлению — каналу в правом перекрытии — можно проводить любые воздействия на интерорецепторы этой области (рис. 4).

Предлагаемый нами метод дает возможность на короткий срок отключить участок кишечника и провести воздействие на него, а затем быстро восстановить проходимость пищеварительного тракта.

Итак, в отличие от способа Тири-Велла, наш метод позволяет как вне опыта, так и в протяжении опыта сохранить связь исследуемого участка со всей остальной частью пищеварительного тракта.

Настоящая методика применяется нами при изучении рефлекторных влияний с двенадцатиперстной кишки на водный обмен.

¹ Баллоны не выходят за пределы фистульной трубки и при их раздувании механического раздражения кишечника не получается.

ВЫКЛЮЧЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ МЕТОДОМ КАНЮЛЬНОГО АНГИОСТОМОЗА

А. А. Логинов

Кафедра физиологии человека и животных Азербайджанского Государственного университета им. С. М. Кирова, Баку

Поступило 1 XI 1953

Для выключения или ограничения функций печени уже было предложено много разнообразных методов (Ростовцев, 1937, и др.). Среди них наиболее удовлетворительным приемом является классический метод Экка и Экка—Павлова.

Как известно, экк-павловская фистула в своем хирургическом выполнении является сложной операцией. Учитывая, что идея фистулы Экка является наиболее совершенной для разрешения задач, связанных с проблемой выключения функций печени, мы задались целью упростить ее хирургическое осуществление. С этой целью были разработаны два варианта канюльного ангиостомоза: между воротной и почечной венами (воротно-почечный ангиостомоз) и между воротной и нижней полой венами (воротно-кавальный ангиостомоз).

Для создания ангиостомоза были использованы эбонитовые канюли, впервые предложенные Веселкиным и Карташевским в 1921 г. Канюли можно изготовить и из нержавеющей стали, плексиглаза и т. д. Они представляют собой небольшие кольца высотой в 4—5 мм и диаметром в 4, 6, 8, 10 мм. Указанные размеры соответствуют диаметрам воротной, почечной и нижней полой вен у собак средней величины, весом в 10—20 кг. Толщина стенок канюль 0,5 мм; на их наружной поверхности сделаны одна или две круговые борозды, на которых завязываются лигатуры, удерживающие сосуды (рис. 1).

Общий ход разработанной операции канюльного ангиостомоза сводится к следующему. Широким разрезом, начинающимся на 1 см ниже мечевидного отростка грудной кости, по белой линии вскрывается брюшная полость. Часть кишечника отбрасывается влево, за край раны, и заворачивается в стерильную салфетку, постоянно увлажняемую теплым физиологическим раствором. Остальная часть кишечника сдвигается в левую половину брюшной полости и удерживается широкими тупыми крючками или рукой ассистента. Это открывает доступ к нижней полой вене.

В случае воротно-почечного ангиостомоза, при помощи тупого препаровального крючка или сомкнутых браншей изогнутого зубообразного пинцета осторожно отпрепаровывается, освобождаясь от покрывающей ее брюшины, левая почечная вена на всем протяжении от места выхода из ворот почки до места впадения в нижнюю полую вену. Все венозные сосуды, впадающие в левую почечную вену, перерезаются между двумя лигатурами. На подлежащую под этой веной почечную артерию накладывается лигатура, прекращающая доступ крови в почку. Перевязывать артерию рекомендуется только после отпрепаровки вены. В противном случае препаровка ее затрудняется вследствие спадения сосуда.

На отпрепарованную почечную вену у места выхода ее из ворот почек накладывается глухая лигатура из толстого хирургического шелка. У места впадения этой вены в нижнюю полую вену накладывается временная лигатура, представляющая собой марлевую полоску шириной в 1—1,5 см и длиной 25 см. Перед лигированием сосуда марлевая полоска скручивается жгутом. Временная марлевая лигатура завязывается только одним одинарным узлом с таким расчетом, чтобы она могла препятствовать проникновению крови из нижней полой вены.

Туго затягивать лигатуру не рекомендуется, так как это затрудняет ее снятие и приводит к повреждению стенок сосуда. После наложения обеих лигатур, левая почечная вена перерезается в непосредственной близости от лигатуры, расположенной у ворот почки (рис. 2). Свободный конец почечной вены проводится внутрь канюли, растягивается и выворачивается на ее наружный верхний край. Растянуть и вывернуть сосуд на канюлю можно при помощи трех глазных хирургических пинцетов или тонких шелковых лигатур, проведенных через край поперечного среза сосуда. Во время выворачивания сосуда на канюлю, оперирующей одной рукой держит ее нижний край тонким пинцетом, другой помогает ассистенту вывернуть сосуд. Выворачивать желательно таким образом, чтобы вся канюля была покрыта сосудом. Затем тонким шелком завязывают сосуд зокруг канюли (рис. 3, А и В).

Во время выворачивания вены и завязывания ее на канюле необходимо соблюдать все меры предосторожности, чтобы не повредить интиму сосуда.

После этого свободный конец вены с вязанной в него канюлей осторожно укладывают на дно брюшной полости и приступают к отпрепаровке воротной вены.



Рис. 1. Общий вид канюли.

Воротная вена освобождается на всем протяжении от ворот печени до впадения в нее селезеночной вены. Во время препаровки воротной вены перевязываются и перерезаются между лигатурами все сосуды, впадающие в нее от ворот печени

до впадения селезеночной вены; последняя не перевязывается. После освобождения воротная вена глухо перевязывается толстым шелком в воротах печени, а на противоположном конце, у места впадения селезеночной вены, накладывается временная марлевая лигатура. Затем воротная вена перерезается в непосредственной близости от глухой лигатуры в воротах печени (рис. 2).

После этого со дна брюшной полости пинцетом подымается канюля с вывернутой на ней почечной веной. Оперирующий придерживает ее таким образом, чтобы ассистенту было удобно поверх вывернутой почечной вены одеть на канюлю свободный конец воротной вены, который и фиксируется на канюле тонким шелком (рис. 4).

Таким образом, в результате проделанной операции интима почечной вены соприкасается с интимой воротной. Последнее способствует быстрому срастанию соединенных сосудов и препятствует возможному свертыванию крови в месте их соединения.

Во время одевания и привязывания воротной вены на канюле необходимо следить за тем, чтобы оба сосуда не были перекручены. Кроме того, перед соединением сосудов нужно, с помощью мягкого марлевого фитилька, просушить свободные концы обоих сосудов и освободить их от образовавшихся сгустков крови.

Рис. 2. Схематическое расположение сосудов, участвующих в воротно-почечном ангиостомозе.

П.Д.В. — поджелудочно-двенадцатиперстная вена; *В.В.* — воротная вена; *Н.П.В.* — нижняя полая вена; *П.В.* — почечная вена; *П* — печень. *Сплошная линия* — глухая лигатура; *прерывистая линия* — место перерезки сосуда; *прерывистая с точкой* — временная марлевая лигатура. Заштрихованы концы соединяемых сосудов.

Проделав эту часть операции, приступают к одному из ответственных ее этапов — снятию временных марлевых лигатур. При снятии марлевых лигатур следует

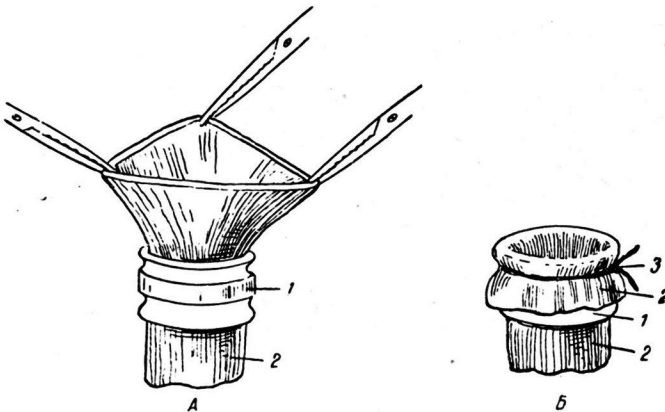


Рис. 3. Растягивание и выворачивание вены на канюлю (А) и ее фиксирование вокруг канюли (Б).

Цифрами обозначено: 1 — канюля; 2 — почечная или нижняя полая вена; 3 — лигатура, фиксирующая сосуд на канюле.

пользоваться тупоконечными ножницами и срезать узлы не концами, а серединой их браншей.

Вначале следует снять временную лигатуру с почечной вены, а затем — воротной. В том случае, если операция проводилась по всем указанным выше правилам,

после снятия временных лигатур сейчас же устанавливается нормальный отток крови от всех внутренних органов, минуя печень.

Для лучшего сращения сосудов рекомендуется место их соединения вместе с канюлей обернуть кусочком салыника, который можно привязать к канюле или пришить к стенкам сосудов.

На этом, в сущности, заканчивается операция, так как все остальные манипуляции производятся по существующим в хирургии правилам.

В описанном варианте воротно-почечного ангиостомоза животное оказывается лишенным функции левой почки, поэтому эта почка может быть экстирпирована или же оставлена. В последнем случае она частично атрофируется.

В случае воротно-кавального ангиостомоза операция ведется по тем же правилам, которые были описаны выше. В случае воротно-кавального ангиостомоза вначале вместо почечной вены отпрепаровывается нижняя полая вена на всем протяжении от места впадения подвздошных вен до места впадения почечных. Все венозные сосуды, впадающие в отпрепарованный отрезок нижней полой вены, перерезаются между лигатурами. Глухая лигатура накладывается на нижнюю полую вену над местом впадения подвздошных вен, временная — под местом впадения почечных. Нижняя полая вена перерезается над глухой лигатурой (рис. 5).

Свободный конец нижней полой вены выворачивается и фиксируется на канюле, после чего поверх фиксируется свободный конец воротной вены. Вначале освобождается временная лигатура на нижней полой, а затем на воротной венах. В тех случаях, когда отрезок воротной вены оказывается коротким и его не удастся свободно одеть на канюлю, ввязанную в нижнюю полую вену, необходимо прибегнуть к перерезке между лигатурами селезеночной вены и отпрепаровке воротной вены в месте впадения в нее селезеночной. В случаях, когда почечные вены расположены ниже обычного, а воротная вена коротка и приходится отпрепарованный отрезок нижней полой вены сильно подтягивать вверх, а воротную вниз, во избежание образования изгибов, препятствующих нормальному оттоку крови, полезно пользоваться более длинными (10—15 мм) и соответственно изогнутыми канюлями.

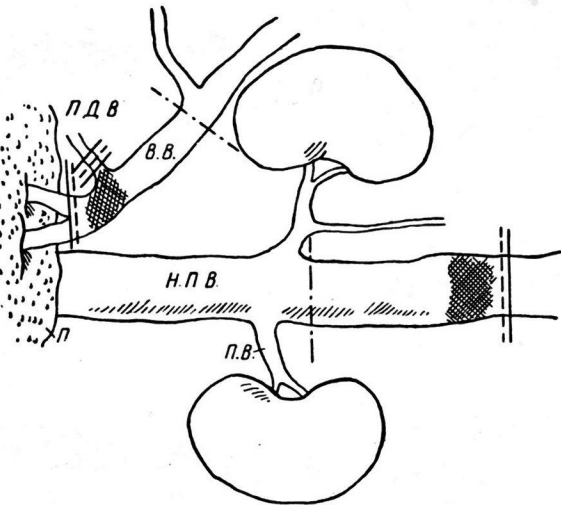


Рис. 5. Схематическое расположение сосудов, участвующих в воротно-кавальном ангиостомозе.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

ангиостомоза не могут быть существенным препятствием для его широкого использования в изучении физиологии печени.

Использование второго варианта воротно-кавального ангиостомоза может встретить некоторые возражения, так как в этом случае нарушается отток от нижних конечностей.

Однако, как показали работы Великорецкого (1948), Гомзякова (1948), Цинберга (1948), Шевкуненко (1949), Максимовича (1951) и др. перевязка нижней полой вены под почечными не может быть существенной помехой для нормального оттока крови от нижних конечностей. Кроме того, второй вариант имеет то преимущество, что диаметры соединяемых сосудов почти полностью соответствуют друг другу.

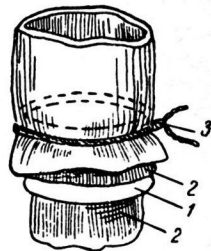


Рис. 4. Фиксирование воротной вены на канюле.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

Необходимо отметить, что первый вариант в своем хирургическом выполнении несколько проще при операции на крупных животных (собаки), второй — на мелких (кошки, щенки).

Преимуществом описанных методов выключения функций печени, помимо простоты и скорости операции, является также и то, что здесь не требуется большой строгости в отношении подбора животных с плоской и широкой грудной клеткой. Операция одинаково успешно выполняется на любых собаках и других лабораторных животных. При достаточной технике вся операция продолжается 25—30 мин. и менее. В некоторых случаях экстракренального типа строения почечной вены воротно-почечный ангиостомоз оказывается вообще неосуществимым. В этом случае общий ствол почечной вены короткий и вывернуть его на канюлю не удастся. Поэтому во время операции необходимо иметь канюли различных размеров и способ ангиостомоза выбирать после детальной ревизии нижней полой и почечных вен.

Всего нашим методом было прооперировано 10 кошек и 15 собак. Надо отметить, что кошки вообще плохо переносят эту операцию. Собаки живут до 60 дней. С дополнительной перевязкой артериальных стволов, питающих печень, собаки живут 12—15 часов, а изредка и больше — 36 часов. За несколько дней до операции из рациона животного исключается белковая пища и животное переводится на молочноклебную диету, на которой остается и после операции. Перед операцией необходимо прочистить животному кишечник, а во время нее тщательно соблюдать все правила асептики и антисептики. Перед зашиванием раны полезно произвести орошение брюшной полости пенициллином или слегка засыпать белым стрептоцидом. В течение послеоперационного периода положительную роль играют внутримышечные инъекции пенициллина. Для проведения операции животному лучше давать минимальное количество наркоза. Это очень важно, так как после операции обезвреживающая функция печени оказывается существенно нарушенной и высокие дозы наркоза могут дать нежелательные последствия. Мы в своих операциях пользовались инъекциями 1% раствора морфия из расчета 1.0 на 3 кг веса животного и по ходу операции прибавлением небольших доз обычной смеси хлороформа с эфиром.

После операции полезно ставить животное на 2—3 часа в станок. Последнее приводит к опусканию внутренностей к брюшной стенке и способствует благоприятному расположению сосудов.

Оперированные животные, в том случае если им было дано небольшое количество наркоза, пробуждаются почти сейчас же после операции и все их поведение ничем не отличается от поведения неоперированных собак. Последующее же изменение поведения является следствием нарушения функций организма в результате частичного или полного (с перевязкой артерий) выключения функций печени.

ЛИТЕРАТУРА

- Великорецкий А. Н., Хирургия, 7, 85, 1948.
 Веселкин Н. В. и Е. А. Карташевский, Русск. физиолог. журнал, 4, 151, 1921.
 Гомзяков Г. И., Вестник хирургии, 68, 4, 63, 1948.
 Максимович А. С., Вестник хирургии, 77, 4, 46, 1951.
 Ростовцев П. Ю., Физиолог. журнал СССР, 13, 351, 1937.
 Цинберг Е. М., Хирургия, 6, 75, 1948.
 Шевкуненко В. Н., Атлас периферической нервной и венозной системы, 304, 1949.

МЕТОДИКА ДВИГАТЕЛЬНЫХ ПИЩЕВЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ У КРОЛИКОВ

Ф. П. Ведяев

Отдел сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности
Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Поступило 5 VI 1954

Исследование высшей нервной деятельности в сравнительно-физиологическом плане требует применения адекватных методик, позволяющих выявлять особенности этой деятельности у животных, находящихся на разных уровнях филогенетического развития. Существующие методики изучения в. н. д. кроликов не всегда удовлетворяют основным требованиям, предъявляемым к сравнительно-физиологическим приемам исследования (Голубев, 1926; Брегадзе, 1929).

Котляревский (1951) предложил методику двигательно-пищевых условных рефлексов у мелких животных и кроликов с объективной регистрацией локальной двигательной реакции (открытие дверцы кормушки) в условиях ограниченного пространства. Малиновский (1952) описал методику, основанную на использовании пищедобывательных реакций кроликов. Несмотря на то, что данная методика имеет объективную регистрацию условного двигательного пищевого рефлекса, она имеет ряд недостатков. Одним из них является необходимость предварительного приучения животного, а другим — регистрация только факта наличия или отсутствия условного рефлекса (в дан-

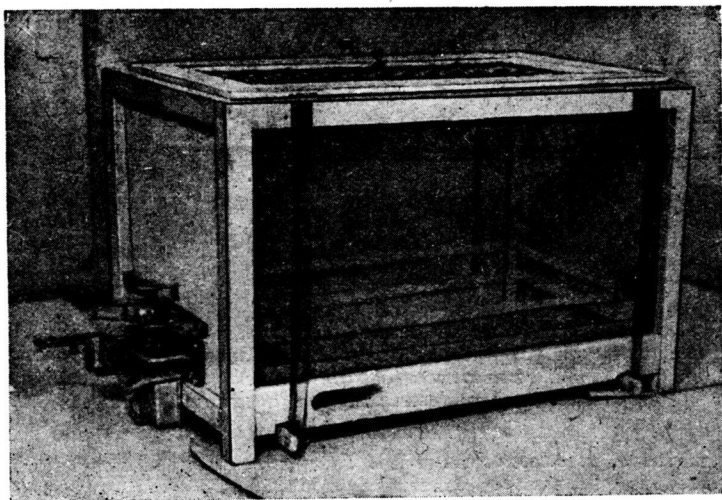


Рис. 1. Общий вид экспериментальной клетки. Описание в тексте.

ном случае дергание за кольцо). При этом такие показатели, как общая двигательная активность кроликов, подход к кормушке, в условиях данной методики не регистрировались. Вполне понятно, что эти реакции являются важными показателями для характеристики в. н. д. экспериментальных животных. Фанарджян и Карманова (1953)

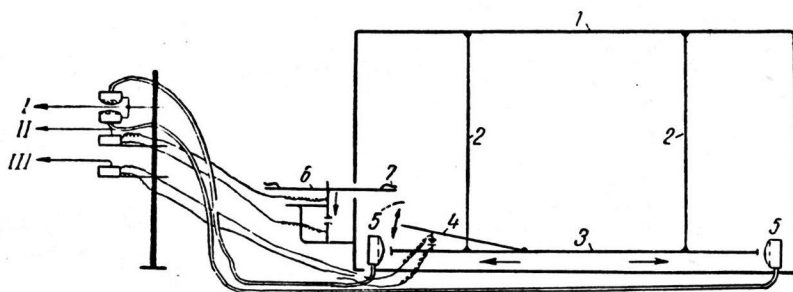


Рис. 2. Схема клетки. Описание в тексте.

описали методику исследования двигательных пищевых условных рефлексов у мелких животных и птиц. Принцип этой методики исследования в. н. д., в частности у хорьков, состоял в регистрации как общих движений с учетом их направления (подход к кормушке), так и момента взятия пищевого подкрепления.

Предлагаемая нами экспериментальная установка (рис. 1 и 2) имеет общие черты с вышеупомянутой, но есть и особенности, продиктованные спецификой двигательных пищевых реакций кроликов.

Клетка (рис. 2, 1) размером $40 \times 63 \times 40$ см имеет пол (3), укрепленный на пружинных подвесах (2), которые обеспечивают подвижность пола в горизонтальном направлении. Эти колебания воспринимаются резиновыми подушками (5) размером 4×4 см и передаются посредством двух резиновых трубок на две мареевские кап-

сулы, расположенные, как показано на схеме, одна против другой. Между ними располагается писчик, которым и осуществляется кимографическая запись общих

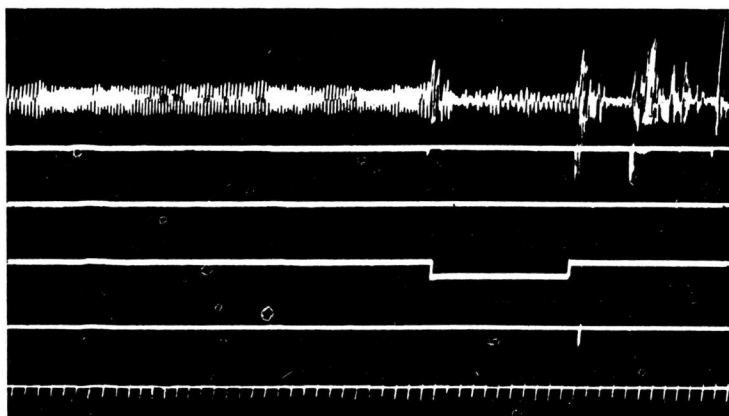


Рис. 3. Кимографическая запись дыхательных движений кролика, регистрируемая через пол в момент спокойного состояния животного (верхняя линия).

Остальные обозначения даны в подписи к рис. 4.

движений животного, т. е. актограмма (I). Употребление двух маленьких мареевских капсул значительно увеличивает чувствительность воздушной системы и доводит ее

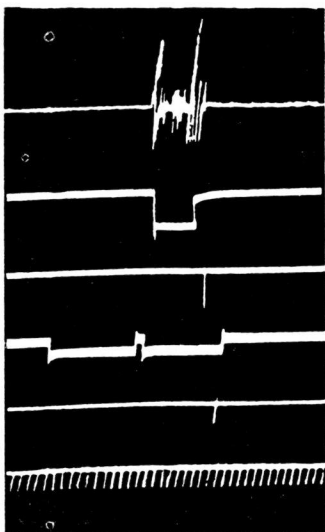


Рис. 4. Кимографическая запись опыта.

Сверху вниз: общие движения кролика; подход к кормушке и отход от нее; взятие пищевого подкрепления; отметка дачи условного раздражителя; отметка дачи безусловного раздражителя; время (в сек.).

Таким образом, предлагаемая методика по сравнению с существующими имеет следующие особенности: 1) позволяет объективно и отдельно регистрировать общие

до такой степени, что становится возможным регистрация дыхательных движений (рис. 3). В передней трети пола имеется так называемая контактная подвижная часть пола (рис. 2, 4), которая при приближении кролика к кормушке соприкасается с полом (3), где происходит замыкание цепи постоянного тока и соответствующий электромагнитный отметчик (III) отклоняется, что записывается на барабане кимографа и расценивается как подход кролика к кормушке. Составной частью методики является кормушка (6), принцип действия которой уже описан Фанарджяном и Кармановой (1953). Однако кормушка в нашей экспериментальной клетке имеет отличие, состоящее в том, что пищевое подкрепление (морковь, свекла, турнепс) подается не в чашечках кормушки, а в зажимающих кусочки пищи клеммах (7), что следует признать биологически более соответствующим для кроликов. Писчик (II) регистрирует взятие кроликом корма. Еще одной особенностью нашего методического приема является расположение экспериментальной клетки не на столе, а на полу. Мы обращаем на это обстоятельство внимание в связи с тем, что такое положение клетки ведет к уменьшению количества тормозящих факторов экспериментальной обстановки.

Выработка условных рефлексов идет следующим образом. В первый день кролик подкармливается из кормушки. Затем производится угашение ориентировочной реакции на применяемые раздражители, после чего применение условного раздражителя сочетается с подкармливанием животного кусочками моркови. Условный рефлекс выявляется в среднем после 6—10 сочетаний. В результате дифференцированной регистрации общей двигательной активности животного, условнорефлекторного подхода к кормушке и момента взятия пищевого подкрепления представляется возможным более всесторонне анализировать условную двигательную-пищевую реакцию (рис. 4).

движения животного, подход к кормушке и момент взятия пищевого подкрепления; 2) дает возможность записи условной двигательной реакции животного с любого места клетки; 3) полностью исключает предварительное приучение экспериментального животного. Принцип изложенной выше методики может быть использован для исследования условных двигательных-пищевых рефлексов и на других животных.

ЛИТЕРАТУРА

- Брегадзе А. Н., Журн. эксп. биол. и мед., 33, 385, 1929.
 Голубев Н. А., Тр. 2-го съезда физиологов, Л., 183, 1926.
 Котляревский Л. И., Журн. высш. нервн. деят., 7, 752, 1951.
 Малиновский О. В., Физиолог. журн. СССР, 38, 637, 1952.
 Фанарджян В. В. и И. Г. Карманова, Физиолог. журн. СССР, 39, 729, 1953.

К МЕТОДИКЕ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ КРАСЯЩИХ ВЕЩЕСТВ В ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЕ ГЛАЗА¹

А. А. Пшеничнова

Ленинградский научно-исследовательский институт глазных болезней

Поступило 27 IV 1954

Одним из частных вопросов изучения проблем нервной трофики является изучение состояния проницаемости сосудистой стенки. В качестве показателя проницаемости сосудов переднего отдела глаза, исследователи часто пользуются, наряду с другими методами, выходом в переднюю камеру глаза флуоресцина, введенного предварительно в общий круг кровообращения. Способ количественного определения флуоресцина в передней камере глаза был предложен проф. Л. Г. Беллярминовым 60 лет тому назад. Сущность способа Беллярминова состоит в том, что окрашенная флуоресцином камерная влага, помещенная в стеклянную пробирку, сравнивается по интенсивности флуоресценции с градуированной шкалой растворов флуоресцина различной концентрации (29 растворов). Эти растворы помещаются в пробирку такого же размера, как и для исследуемой камерной влаги.

Освещение растворов (возбуждение флуоресценции) производится дневным светом. Однако рассеянный дневной свет мешает наблюдению флуоресценции, особенно слабо светящихся растворов. Концентрация флуоресцина в слабо светящихся растворах не может быть определена этим методом с достаточной точностью, так как при обычном освещении слабые растворы кажутся бесцветными, что снижает ценность метода. Поэтому для своих исследований мы видоизменили метод Беллярминова.

1. Люминесцентный метод определения концентрации флуоресцина в передней камере глаза

(Видоизмененный метод Беллярминова)

Собственное свечение веществ при действии на них света, в частности ультрафиолетовых лучей, носит название флуоресценции, или люминесценции. За последние 30 лет советские ученые во главе с акад. С. И. Вавиловым разрешили ряд важнейших практических вопросов люминесценции, ее применения и, в частности, люминесцентного анализа. Картина зависимости яркости² свечения растворов красящих веществ (I) от их концентрации (C) представлена на рис. 1. Для некоторых концентраций флуоресцина (область $A-B$ на рис. 1) яркость флуоресценции пропорциональна концентрации. Для таких растворов яркость флуоресценции может быть использована при количественном анализе. Концентрация исследуемых нами растворов лежит в пределах от 0.5 до 16 гамм на 1 мл раствора, и, как было нами выяснено, в этих пределах для щелочного раствора флуоресцина имеет место пропорциональная зависимость между яркостью излучения I и концентрацией раствора C (рис. 2).

¹ Доложено на заседании Ленинградского офтальмологического общества 27 января 1953 г.

² Количество света, излучаемого с единицы поверхности, носит название яркости.

Исследование яркости флуоресценции по нашему методу производится в свете ультрафиолетовых лучей ртутно-кварцевой лампы ПРК-2. При определении концентрации растворов флуоресцеина исследуемой жидкости используются экспериментально полученная кривая (рис. 2) и соответствующая ей табл. 1; при их наличии достаточно иметь один стандартный образец, не прибегая к шкале, состоящей из 29 растворов по Беллярминову.

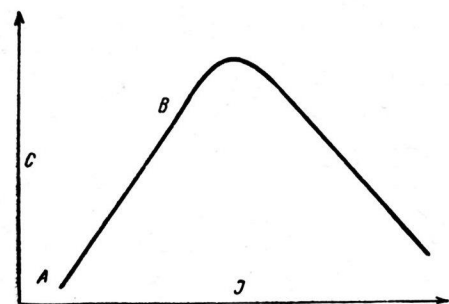


Рис. 1. Зависимость яркости флуоресценции (J) от концентрации (C) флуоресцеина в растворе. Объяснение в тексте.

Определение яркости флуоресценции производится при помощи фотометра — „ФМ“ типа Пульфриха, рекомендованного для люминесцентного анализа и описанного Константиновой-Шлезингер (1948).

При фотометрировании сравнивается яркость свечения исследуемого раствора со стандартным и определяется, во сколько раз надо ослабить яркость свечения более концентрированного раствора, чтобы оба раствора давали одинаково яркую флуоресценцию.

Ослабление свечения в фотометре достигается сужением отверстия диафрагмы, установленной на пути световых лучей; при этом просвет диафрагмы устанавливается так, чтобы наблюдаемые два поля фотометра были одинаково освещены. Отсчет производится при помощи градуированного барабана фотометра. Уравнив яр-

кость обоих полей и сделав соответствующий отсчет на барабане, определяют, во сколько раз яркость исследуемого раствора меньше яркости стандарта. Таким способом мы

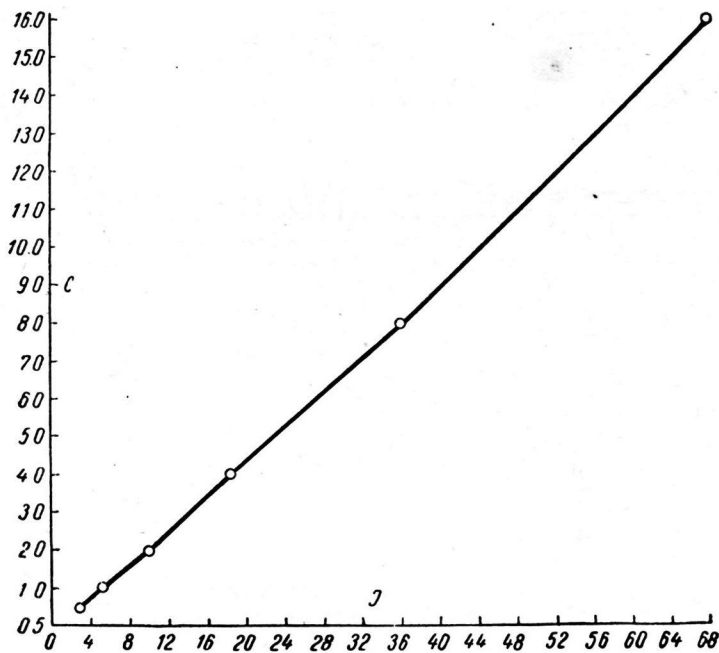


Рис. 2. Экспериментальная градуировочная кривая для флуоресцеина.

По оси ординат — количество флуоресцеина в гаммах на 1 мл (концентрация C); по оси абсцисс — показания фотометра (яркость J).

произвели измерения яркостей 19 растворов флуоресцеина (соответственно растворам стандартной шкалы по Беллярминову) в пределах концентрации от 0.5 до 32 гамм. Однако для практических целей совершенно достаточно иметь растворы флуоресцеина в концентрациях 0.5, 1, 2, 4, 8, 16, 32 гаммы на 1 мл. Для них и были произведены промеры по фотометру и, как видно из рис. 2, получена линейная зависимость

Таблица 1

Зависимость показаний фотометра от концентрации флуоресцеина в растворе

Показания фотометра	Количество флуоресцеина (в гаммах на 1 мл)	Показания фотометра	Количество флуоресцеина (в гаммах на 1 мл)	Показания фотометра	Количество флуоресцеина (в гаммах на 1 мл)
3.0	0.5	27.0	6.0	50.5	11.5
5.5	1.0	29.5	6.5	52.5	12.0
8.0	1.5	32.0	7.0	54.5	12.5
10.0	2.0	34.0	7.5	57.0	13.0
12.0	2.5	36.0	8.0	59.0	13.5
14.0	3.0	38.0	8.5	61.0	14.0
16.0	3.5	40.0	9.0	63.0	14.5
18.5	4.0	42.5	9.5	65.0	15.0
21.0	4.5	44.5	10.0	66.5	15.5
23.0	5.0	46.5	10.5	68.0	16.0
25.0	5.5	48.5	11.0		

яркостью от концентрации флуоресцеина. В качестве стандарта мы брали пробирку с раствором, содержащим 32 гаммы флуоресцеина в 1 мл.

В литературе имеются указания (Константинюва-Шлезингер, 1948), что для стандартов не следует брать растворы, которые могут со временем изменяться под действием света, а пользоваться более стойкими веществами, как, например, урановое стекло и др. Исходя из этого, за источник сравнения мы теперь берем урановое стекло. Урановое стекло выбрано нами в качестве стандарта потому, что спектр его излучения близок к спектру излучения флуоресцеина, а по яркости флуоресценции это стекло в условиях нашего освещения соответствует яркости раствора флуоресцеина, имеющего концентрацию 32 гаммы на 1 мл и заключенного в пробирку определенного диаметра. Консультация по люминесцентному анализу для наших опытов была получена в Лаборатории люминесценции им. С. И. Вавилова.

Взятая камерная влага помещается в такую же пробирку, как и раствор флуоресцеина для стандартной шкалы. Яркость исследуемого раствора сравнивается при помощи фотометра с яркостью уранового стекла, взятого в качестве стандарта и принятого за 100. Люминесцентная аналитическая лампа снабжена фильтром, который пропускает главным образом ультрафиолетовый свет, поглощаемый флуоресцеином. Ультрафиолетовый свет возбуждает свечение флуоресцеина. Лампа помещается впереди фотометра, так что излучаемый ею ультрафиолетовый свет падает на столик фотометра и освещает его (Брумберг и Свердлов, 1940). На столик фотометра слева кладется пробирка с исследуемым раствором (камерная влага), а справа стандартный образец (урановое стекло). В окуляр фотометра видны два соприкасающихся поля с зеленой люминесценцией различной яркости. Уравняв яркость обеих полей указанным выше способом и сделав соответствующий отсчет на барабане, определяем, во сколько раз яркость исследуемого раствора слабее яркости стандарта.

Имея эти данные и пользуясь кривой рис. 2 и табл. 1, легко определить концентрацию флуоресцеина в исследуемой камерной влаге.

Измененный нами метод Беллярминова с применением лампы ПРК-2 и фотометра «ФМ» имеет следующие преимущества перед цветомерным способом Беллярминова:

- 1) исключается необходимость производить исследования при дневном освещении;
- 2) можно исследовать слабые растворы, представляющиеся бесцветными на вид, при обычном освещении;
- 3) можно пользоваться одним стандартом, не прибегая к шкале, состоящей из 29 растворов по Беллярминову;
- 4) в качестве стандарта берется урановое стекло, свечение которого остается неизменным.

Видоизмененный нами метод Беллярминова дает возможность пользоваться люминесцентным анализом в офтальмологии.

2. Электроколориметрический метод определения концентрации краски в передней камере глаза

Несмотря на ценные качества применяемого нами метода люминесцентного анализа, недостатком его является известная произвольность измерения. Стремление сопоставить с этим методом другой точный метод исследования заставило нас

обратиться к фотоэлектродетекции (Пронин, 1937) и для этой цели использовать фотоэлектродетектор марки ЛИОТ (Козляева, Петрова, Соколова, 1949).

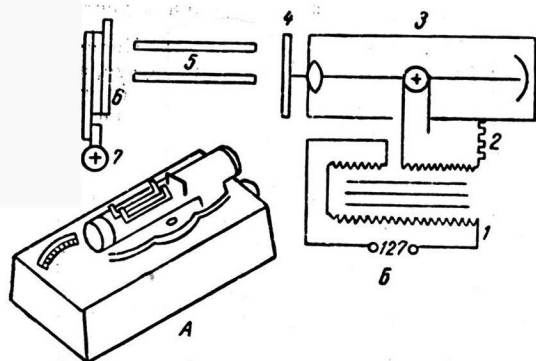


Рис. 3. Общий вид установки (А) и схема прибора (Б).

1 — источник переменного тока — трансформатор 127 в; 2 — реостат для регулировки накала лампы; 3 — осветитель, состоящий из кинолампы (12 в, 30 вт), конденсатора и отражательного сферического зеркала; 4 — сменные светофильтры; 5 — кюветы для контрольного и исследуемого растворов (длина 105 мм, диаметр 5 мм); 6 — селеновый фотоэлемент с воспринимающей поверхностью 0.82 см^2 , с интегральной чувствительностью 400 мкА/люмен ; 7 — гальванометр ИФП, тип С IV.

Для количественного определения концентрации трипановой синьки в передней камере глаза при помощи фотоэлектродетектора необходимо иметь полученную экспериментально градуировочную кривую. Она построена нами по растворам трипановой синьки концентрации 0,5, 1, 2, 4, 8, 16, 32 гаммы на 5 мл раствора.

В качестве растворителя берется дистиллированная вода. Для получения стандартной кривой по оси абсцисс откладываются показания гальванометра прибора, а по оси ординат — концентрация раствора краски (рис. 4). Для удобства вычисления и определения концентрации исследуемого раствора составлена таблица, где указано, какие концентрации раствора соответствуют показаниям гальванометра прибора (табл. 2).

Одну из кювет прибора наполняют контрольным раствором (эталон) 1% -ой азотной кислотой меди. В другую кювету (рабочая кювета) наливают дистиллированную воду (холодстая проба). При исследовании дистиллированной воды гальванометр показывает 100 делений, а контрольная кювета — 56. После этого рабочую кювету наполняют

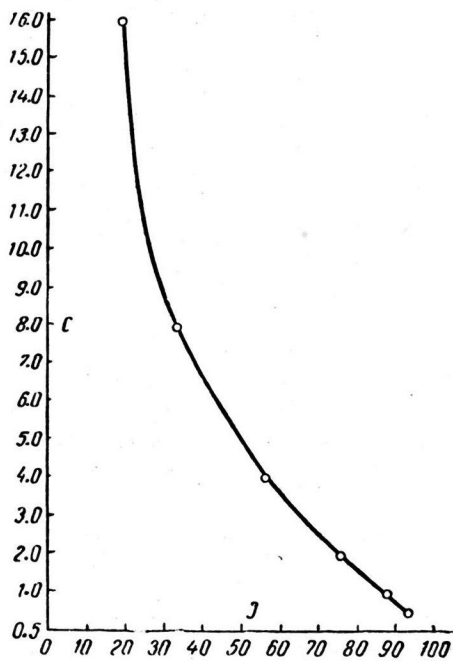


Рис. 4. Экспериментальная градуировочная кривая для трипановой синьки.

По оси ординат — количество трипановой синьки в гаммах на 5 мл (концентрация С); по оси абсцисс — показания гальванометра (яркость J).

В основе фотоэлектродетекции лежит свойство окрашенных растворов поглощать часть проходящего через них света. Если между источником света и фотоэлементом поместить кювету с окрашенным раствором, то часть световой энергии поглотится им и фотоэлемент даст меньший электрический ток. Чем интенсивнее окраска, тем меньше света падает от источника на фотоэлемент и тем меньший электрический ток возникает в нем. Величина возникающего электрического тока, пропорционального интенсивности падающего на фотоэлемент светового потока, измеряется гальванометром; показания гальванометра и являются мерилем концентрации определяемого вещества. Градуировка установки, т. е. установление зависимости между показаниями гальванометра и концентрацией определяемого вещества, производится экспериментальным путем.

Общий вид установки и принципиальная схема прибора, изготовленного Ленинградским институтом охраны труда, представлены на рис. 3.

Таблица 2

Зависимость показаний гальванометра прибора от количества концентрации трипановой синьки в растворе

Показания гальванометра	Количество краски (в гаммах на 5 мл)	Показания гальванометра	Количество краски (в гаммах на 5 мл)	Показания гальванометра	Количество краски (в гаммах на 5 мл)
94	0.5	48	3.5	26	10.5
88	1.0	45	6.0	25	11.0
82	1.5	42	6.5	24	11.5
76	2.0	39	7.0	23.5	12.0
71	2.5	36	7.5	23.0	12.5
66	3.0	34	8.0	22.5	13.0
61	3.5	32	8.5	22.0	13.5
57	4.0	30	9.0	21.5	14.0
54	4.5	28	9.5	21.0	14.5
51	5.0	27	10.0	20.5	15.0
				20.0	16.0

исследуемым раствором; помещают в гнездо фотоколориметра, а стрелку гальванометра при помощи реостата, регулирующего напряжение, устанавливают на 56 делений. Затем при помощи особого приспособления кювету с исследуемым раствором переключают на место контрольной кюветы и отмечают показание стрелки гальванометра.

Чем слабее концентрация исследуемого раствора, тем сильнее отклонение стрелки гальванометра.

При исследовании на кроликах 1%-й водный раствор трипановой синьки вводят в ушную вену в количестве 5 мл на 1 кг веса животного. Через 1 час берут камерную влагу и к 0.1 мл ее прибавляют 4.9 мл дистиллированной воды; таким образом, получается 5 мл раствора. Полученный раствор наливают в рабочую кювету и исследуют на электрофотоколориметре. Концентрация трипановой синьки в передней камере глаза определяется при помощи стандартной кривой (рис. 4 и табл. 2).

ВЫВОДЫ

1. Люминесцентный и электрофотометрический методы дают возможность с высокой точностью количественно определять концентрации растворов в миллионных разведениях.

2. При помощи этих методов можно определять степень проникновения во влагу передней камеры глаза красящего вещества, введенного в общий круг кровообращения.

3. Электрофотометрический метод более точен, но он сложнее, чем метод люминесцентный, и требует больше времени.

ЛИТЕРАТУРА

- Беллярминов Л. Г., Вестн. офтальмолог., 70, 1, 1, 1893.
 Брумберг Е. М. и Э. М. Свердлов, Изв. АН СССР, серия физич., 4, 1, 75, 1940.
 Козляева Т. Н., М. Н. Петрова и М. Н. Соколова. Физико-химические методы определения вредных газов и паров в воздухе промышленных предприятий. Сб. Н.-и. инст. охраны труда, Л., 39, 1949.
 Константинова-Шлезингер М. А. Люминесцентный анализ. Изд. АН СССР, М.—Л., 1948.
 Пронин Ю. Б., Тр. и матер. Ленингр. н.-и. инст. охраны труда ВЦСПС, под ред. проф. И. И. Жукова, 72, 14, 9, 1937.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

УРАВНЕНИЕ НАСОНОВА—РОЗЕНТАЛЬ И РАЗЛИЧНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВОЗБУДИМОСТИ

А. О. Навакатикян

Институт физиологии труда, г. Сталино

Поступило 19 VII 1954

Многие исследователи стремились найти законы математического взаимоотношения между силой и длительностью раздражения, дающие, среди других возможностей применения, способ для построения всей кривой силы—длительности с помощью ограниченного числа экспериментальных определений. Уравнения, определяющие количественные взаимоотношения между пороговой силой и длительностью раздражающего электрического тока, были предложены рядом авторов: Hoorweg, 1892; Weiss, 1901b; Nernst, 1908; Larique, 1926; Гилл, 1935, 1938; Насонов и Розенталь, 1953.

Каждое из предложенных уравнений довольно точно соответствует ряду экспериментальных данных, хотя и не в состоянии охватить их целиком. Поэтому в настоящее время представляется актуальным вопрос о том, какое же из предложенных уравнений охватывает наибольшее число экспериментальных данных.

В настоящем сообщении дается анализ предложенного в последнее время уравнения Насонова—Розенталя в сравнении с рядом других уравнений силы—длительности, а также оценка различных показателей возбудимости, являющихся константами данных уравнений.

Уравнение Насонова—Розенталя

Насонов и Розенталь представляют взаимоотношение между силой (i) и длительностью (t) раздражения следующим образом:

$$i = \frac{a}{t^n} + b, \quad (1)$$

где a , b и n являются константами, определяющими ход кривой силы—длительности.

Уравнение (1) можно видоизменить таким образом, чтобы вместо константы a в ней фигурировала другая константа—хронаксия (τ). Исходя из того, что хронаксия является минимальной длительностью раздражения, необходимой для возбуждения при удвоенной реобазе (b), мы имеем $2b = \frac{a}{\tau^n} + b$, откуда $a = b\tau^n$. Подставив в уравнение (1) вместо a равное ему $b\tau^n$, получим:

$$i = b \left(1 + \frac{\tau^n}{t^n} \right). \quad (2)$$

Таким образом, хронаксия является одной из констант в видоизмененном уравнении Насонова—Розенталя (2), поэтому хронаксию нельзя рассматривать как „некую искусственную величину“ (Насонов и Розенталь, 1953, стр. 421).

Согласно Насонову и Розенталь, константа n для различных объектов может иметь величину от 0.5 до 1. Когда константа $n = 0.5$, уравнение (1) приближается к уравнению Нернста: $i = \frac{a}{\sqrt{t}}$ (3), а при $n = 1$ оно совпадает с уравнением Горвега—Вейсса—Лапика:

$$i = \frac{a}{t} + b, \quad (4)$$

или

$$i = b \left(1 + \frac{a}{bt} \right). \quad (4')$$

Уравнение Насонова—Розенталь может охватить значительно больше экспериментальных данных, чем уравнение Нернста—Горвега—Вейсса в отдельности, так как оно (1) не только согласуется со всеми экспериментальными данными, удовлетворяющими уравнениям (3) или (4), (4') в отдельности, но, кроме того, и с данными, занимающими промежуточное положение между уравнениями (3) и (4), (4'). Наличие таких случаев, когда константа n больше 0.5, но меньше единицы, доказывается исследованиями Насонова и Розенталь, а также вытекает из данных Розенблют и сотрудников (Rosenblueth, Therman a. Lissák, 1940). Поэтому нельзя согласиться с Уфляндом (1954, стр. 111), что Насонов и Розенталь „полностью подтвердили правильность кривой Горвега—Вейсса—Лапика“.

Расхождение экспериментальных данных с данными уравнения Горвега—Вейсса—Лапика (4), (4') отмечалось уже Лапиком и другими авторами. Это расхождение хорошо видно по кривым количества электричества—времени. Согласно уравнениям (4), (4'), количество электричества ($Q = it$), необходимое для раздражения, находится в линейной зависимости от длительности раздражения:

$$Q = a + bt. \quad (5)$$

Графически это уравнение представляет прямую линию. Между тем графическое изображение экспериментальных данных в большинстве случаев является кривой линией, которая имеет вогнутость к оси абсцисс, особенно выраженную в области малых t , тогда как в области больших t кривая приближается к прямой линии (Bourguignon, 1923; Lapique, 1926; Büssov, 1933). В то же время эти экспериментальные данные хорошо согласуются с уравнением Насонова—Розенталь (1), исходя из которого,

$$Q = at^{1-n} + bt. \quad (6)$$

Кривые, построенные нами исходя из данного уравнения (рис. 1), показывают, что когда n меньше единицы, уравнение (6) графически представляет кривую, которая начинается в точке пересечения осей координат и имеет вогнутость к оси абсцисс. Только при $n = 1$ уравнение (6) представляет прямую линию.

Как видно из изложенного, введение в уравнение силы—длительности константы n делает это уравнение значительно более точным, охватывающим больше экспериментальных данных. Нельзя согласиться

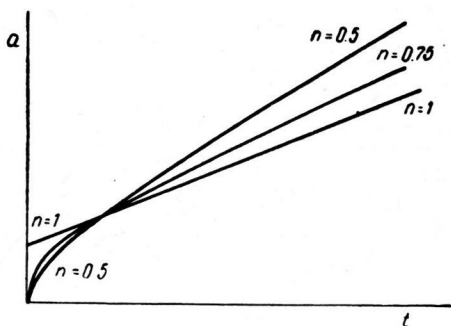


Рис. 1. Характер кривых количества электричества (Q) и длительности (t) при различной величине показателя n .

с Уфляндом (1954), что необходимость константы n само собой вытекает из того факта, что кривые силы—длительности могут перекрещиваться. Легко доказать, что перекрест кривых силы—длительности возможен и при неизменной константе n , равной, например, единице (рис. 2). Таким образом, обнаружение перекреста кривых само по себе еще не дает оснований для введения в уравнение силы—длительности константы n .

Поэтому введение константы n в уравнение силы—длительности является неоспоримой и весьма важной заслугой Насонова и Розенталя. Их уравнение хорошо совпадает с экспериментальной кривой силы—длительности как в области очень кратковременных, так и достаточно длительных раздражений.

Что же касается кривой силы—длительности в средней ее части, то, как отмечают сами Насонов и Розенталь, экспериментальные данные не всегда совпадают с данными их уравнения. Можно полагать, что одной из причин такого расхождения может быть то, что показатель n не является постоянной величиной, а изменяется у одного и того же объекта в зависимости от длительности раздражения (т. е. n является функцией от t). Аналогичное предположение было высказано Лазаревым (1934) исходя

из ионной теории возбуждения, а также Рубинштейном (1947) на основании данных по раздражению тканей переменными токами различной частоты. Указанный вопрос безусловно нуждается в экспериментальном решении.

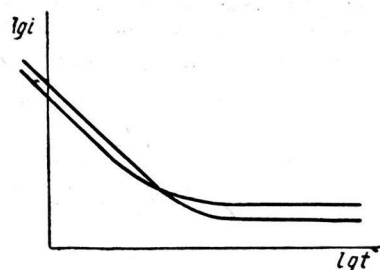


Рис. 2. Кривые силы—длительности перекрещиваются несмотря на то, что в обоих случаях $n = 1$.

Константы уравнения силы—длительности и их использование в качестве показателей возбудимости

все те константы (b , a , τ), которые входят в уравнения (1), (2) и (4), (4') и применяются в качестве показателей возбудимости.

Константа b (реобазы). В обоих уравнениях реобазы имеет одинаковый смысл и характеризует возбудимость при большой длительности раздражений. При этом, как известно, для получения сравнимых данных необходимо соблюдение ряда условий, как, например: относительно одинаковое электрическое сопротивление тканей, неизменная величина и расстояния раздражающих электродов, одинаковая форма раздражающих импульсов.

Константа a и произведение $b\tau$. Согласно уравнения Горвега—Вейсса—Липика (4), (4'), константа a равняется произведению реобазы на хронаксию ($a = b \cdot \tau$) и поэтому имеет размерность количества электричества. Ряд авторов (Renquist, Leskinen и Parviainen, 1931; Макаров, 1934, 1935, 1939, 1940, 1947; Гольдбурт, 1941, и др.) пользовался произведением $b \cdot \tau$ как показателем возбудимости. Однако уже Ухтомский (1935) справедливо указывал, что произведение $b \cdot \tau$ не может служить чувствительным показателем возбудимости, так как оно очень мало изменяется при явных и весьма значительных сдвигах функционального состояния ткани. Более того, изменения $b \cdot \tau$ могут быть противоположны изменению всего хода кривой силы—длительности. Например, во время относительной рефрактерной фазы кривые силы—длительности указывают на понижение возбудимости, тогда как величина $b \cdot \tau$, по данным Макарова (1934, 1935, 1939, 1940, 1947), в этот период нередко оказывается уменьшенной и как будто бы свидетельствует о повышении возбудимости. Из сказанного ясно, что $b \cdot \tau$ не может быть показателем возбудимости.

Уравнение Насонова—Розенталя изменяет смысл константы.

Согласно этому уравнению, $a = b \cdot \tau^n$ (см. стр. 761). Отсюда a будет иметь размерность: (сила тока) \times (время) ^{n} . Ясно, что в зависимости от

величины n размерность константы a будет различна. Однако ни при каком значении n a не может быть ни силой тока, ни временем, как считают Насонов и Розенталя. При $n=1$ константа a будет иметь размерность количества электричества. Во всех остальных случаях a не является количеством электричества и имеет при различных n различный физический смысл. Исходя из сказанного, использование константы a для сравнения возбудимости различных тканей совершенно недопустимо (как, например, нельзя сравнить скорость, измеряемую в см/сек., с ускорением, измеряемым в см/сек.²).

Хотя Насонов и Розенталя предлагают пользоваться константой $a=b \cdot \tau^n$, однако в своих опытах они фактически определяют не константу a , а совершенно другой показатель. В этом можно легко убедиться на основании их же данных. Например, в представленной ими табл. 1 „константа“ „ a “, определенная экспериментально, равняется 12 (вольтам!). Если же вычислить величину константы a из уравнения $a=b \cdot \tau^n$, то оно окажется равным 0.0295 (вольт \times миллисекунды!). Такое расхождение числовых величин произошло в основном потому, что за единицу измерения времени для хронаксии была принята миллисекунда, а для „константы“ „ a “ — одна тысячная миллисекунды. Если же и для показателя „ a “ за единицу измерения времени принять миллисекунду (т. е. обычную единицу измерения хронаксии), то при такой длительности раздражения мы не можем пренебрегать величиной реобазы (b) и должны вместо формулы $i=b$ пользоваться формулой $i=a+b$ (см. также: Лазарев, 1934). Только в таком случае числовые значения константы a и показателя „ a “ будут совпадать.

Исходя из сказанного, в дальнейшем изложении мы будем брать в кавычки показатель a , определяемый Насоновым и Розенталь в эксперименте, для того чтобы отличать его от истинной константы a , входящей в их уравнение (1).

Показатели — „ a “ и T . Показатель „ a “ является пороговой силой раздражения при постоянной его длительности (рис. 3А). Эта длительность выбирается произвольно, но в области очень малых величин. Насонов и Розенталя определяли этот показатель при длительности, равной единице, для того чтобы он равнялся константе a в их уравнении (1). Однако, как было показано выше, показатель „ a “ не может равняться константе a , так как они отличаются своими размерностями, а зачастую и числовым значением. В силу этого показатель „ a “ может определяться при любой малой длительности, не обязательно равной единице.

Насонов и Розенталя пользуются также другим показателем — T , который по смыслу аналогичен показателю „ a “. Показатель T представляет собой пороговую длительность раздражения при постоянной силе тока, значительно превышающей величину реобазы (рис. 3Б). При этом, аналогично условиям определения „ a “, вовсе не обязательно, чтобы выбранная постоянная сила тока была бы единицей измерения.

Показатели „ a “ и T являются очень ценными для суждения о динамике возбудимости или для сравнения возбудимости одинаковых объек-

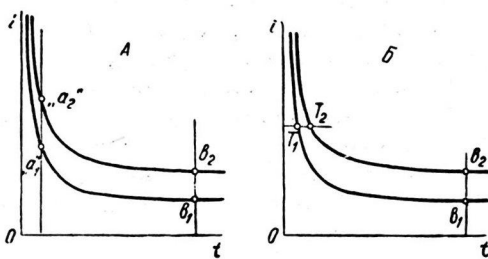


Рис. 3. Расположение показателей „ a “ и T на кривых силы—длительности. Объяснение в тексте.

тов,¹ так как отражают возбудимость по отношению к раздражителям малой длительности и большой силы. Определение одного из этих показателей наряду с реобазой (b) может дать удовлетворительную характеристику возбудимости (рис. 3). Это особенно важно в тех случаях, когда изменение возбудимости в отношении раздражений малой и большой длительности происходит неодинаково (например, когда понижение возбудимости для длительных раздражений сопровождается повышением ее для кратковременных, или наоборот). При этом очень ценно то, что показатели b и „ a “ (или T) могут характеризовать возбудимость независимо от уравнений силы—длительности.

Насонов и Розенталь считают, что показатели „ a “ и T могут служить для сравнения возбудимости разнохарактерных объектов. С этим, однако, нельзя согласиться, так как показатели „ a “ и T (так же как и реобаза) могут значительно изменяться под влиянием различных физических причин, не связанных с возбудимостью. Поэтому прав Уфаянд (1954), считая, что для сравнения возбудимости разнохарактерных объектов лучше пользоваться хронаксией, чем показателями „ a “ или T .

Следует отметить, что показателями, аналогичными „ a “ и T , пользовались и другие авторы (Макаров, 1939, 1940, 1952; Цкипуридзе, 1942; Навакатикян, 1954, и др.). Однако методика Насонова и Розенталя имеет то преимущество, что показатели „ a “ и T определяются при очень малой длительности раздражения или очень большой силе тока. Тем самым эти показатели находятся в той области кривой силы—длительности, где последняя приближается к прямой линии. Это дает возможность получить правильную количественную характеристику изменений возбудимости (по отношению к раздражителям большой силы).

Минимум энергии раздражения

Экспериментальные исследования ряда авторов (Weiss, 1901a; Lapique, 1926; Sakamoto, 1933; Сахарова, 1942; Макаров, 1947 и др.) показали, что энергия раздражения, необходимая для возбуждения, зависит от длительности раздражения и при определенной длительности имеет минимальную величину. Минимум энергии раздражения может быть показателем возбудимости, так как естественно, что чем меньше минимальная энергия, необходимая для возбуждения, тем возбудимость выше, и наоборот. Весь вопрос в том, как определить минимальную величину энергии раздражения. Эту величину можно определить, построив кривую энергии—длительности (по данным многих экспериментальных определений силы и длительности раздражения и соответствующих вычислений). Однако это сопряжено с такими же трудностями, как и построение кривой силы—длительности. Поэтому более целесообразно вычислять величину минимума энергии по константам уравнений силы—длительности.

Согласно уравнению Горвега—Вейсса—Лапика, энергия раздражения имеет минимальную величину при длительности раздражения, равной хронаксии (τ) и, соответственно, при силе тока, равной двум реобазам ($2b$). Поскольку энергия электричества вообще выражается формулой $E = Ri^2t$, то энергия хронаксического раздражения будет равняться $4Rb^2\tau$ (где R —сопротивление ткани). Принимая R за пропорциональную ей величине $b^2\tau$.

Экспериментальные данные Монье (Monnier, 1933), Цкипуридзе (1942), Навакатикяна (1954), Благовещенской (рис. 4, табл. 2) показывают, что формула $b^2\tau$ правильно отражает изменения возбудимости, что видно по соответствующим кривым силы—длительности. Это имеет место даже в тех случаях, когда изменения реобазы и хронаксии противоположно направлены.

Насонов и Розенталь (1953) не освещают вопроса о применении минимума энергии в качестве показателя возбудимости. Они считают, что „в случае $n = 0.5$ (Нернст) минимума энергии вообще нет“ (стр. 421). Последнее, однако, правильно только в том случае, когда реобаза равна нулю, чего фактически никогда не бывает. Ввиду того, что вопрос о минимуме энергии раздражения представляет значительный инте-

¹ Под одинаковыми объектами здесь подразумевается определенный орган одного и того же вида животных, под разнохарактерными объектами—различные органы одного вида животных или определенный орган различных видов животных (т. е. объекты, имеющие различные физические свойства).

Таблица 1

Влияние величины показателя n на длительность (t_m) и силу (i_m) раздражения, обладающего минимальной энергией, и на величину минимума энергии ($E_{\min.}$)

n	$t_m = \tau \sqrt{2n-1}$	$i_m = \frac{2nb}{2n-1}$	$E_{\min.} = 4Rb^2\tau n^2 (2n-1)^{\frac{1-2n}{n}}$
1	τ	$2b$	$4Rb^2\tau$
0.9	0.780 τ	2.25 b	$4Rb^2\tau$ 0.988
0.8	0.525 τ	2.67 b	$4Rb^2\tau$ 0.935
0.7	0.270 τ	3.50 b	$4Rb^2\tau$ 0.825
0.6	0.068 τ	6.00 b	$4Rb^2\tau$ 0.615
0.51	0.000437 τ	51.00 b	$4Rb^2\tau$ 0.294
0.5	0	∞	$4Rb^2\tau$ 0.250

рес, рассмотрим, чему равняется этот минимум согласно уравнению Насонова—Розенталя. Из их уравнения (1) вытекает, что энергия раздражения равняется:

$$E = R(a + bt^n)^2 t^{1-2n}. \quad (7)$$

Дифференцируя это уравнение по t , получаем:

$$\frac{dE}{dt} = R[(1-2n)a^2t^{-2n} + 2(1-n)abt^{-n} + b^2]. \quad (8)$$

Отсюда можно вычислить, что минимальная энергия раздражения равняется:

$$E_{\min.} = 4Rb^2\tau n^2 (2n-1)^{\frac{1-2n}{n}}. \quad (9)$$

В табл. 1, составленной по данным уравнений (8) и (9), показано, при какой длительности (t_m) и силе раздражения (i_m) наблюдается минимум энергии раздражения ($E_{\min.}$) и чему равняется $E_{\min.}$ в зависимости от величины n .

Из данных табл. 1 видно, что длительность раздражения, при котором наблюдается минимум энергии, равняется хронаксии только при $n=1$. При меньших значениях n минимальную энергию имеют раздражители, длительность которых меньше хронаксии, а сила больше двух реобаз. Минимальная величина энергии раздражения также зависит от показателя n . Когда $n=1$, $E_{\min.} = 4Rb^2\tau$. Изменение n от 1 до 0.8 очень мало влияет на эту величину. В таких случаях, принимая $4R$ за постоянную величину, можно только по величине $b^2\tau$ судить об изменениях минимума энергии раздражения. Если же учесть данные Насонова и Розенталя о том, что показатель n данной ткани не изменяется при различных воздействиях, то можно при любом значении n пользоваться формулой $b^2\tau$ как величиной, пропорциональной минимуму энергии.

Конечно, для того чтобы получить более точные данные, следует учитывать также величину сопротивления ткани (R) и показатель n^1 и вычислять минимум энергии раздражения по формуле (9) или же по данным табл. 1.

Учитывая приведенные теоретические и экспериментальные данные о значении формулы $b^2\tau$, нельзя согласиться с Цкипуридзе (1942, 1943) и Беритовым (1947),

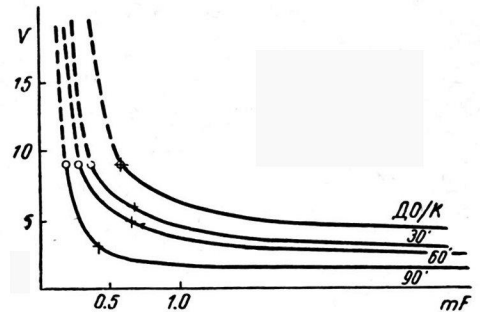


Рис. 4. Изменения электрической возбудимости глаза под влиянием высоких температур. Кривые построены по данным b , τ (крестики) и T (кружки), приведенным в табл. 2.

* В формуле (9) и табл. 1 константа τ поставлена вместо равной ей величины $\sqrt{\frac{a}{b}}$, так как τ легко определить экспериментально.

¹ Показатель n в первом приближении может быть вычислен по данным b , τ и a^4 (или T), соединив на графике (в логарифмическом масштабе) точку „а“, с точкой τ (на асимптоте b), учитывая, что последняя точка является местом пересечения асимптот уравнения Насонова—Розенталя.

считающими, что формула $b^2\tau$ дает нам условные величины, которые сами по себе не могут характеризовать динамику возбудимости. Для оценки изменений возбудимости, например при наркозе, они предлагают пользоваться следующей формулой:

$$\frac{b^2\tau_{(\text{при наркозе})} \cdot \tau_{(\text{при наркозе})}}{b^2\tau_{(\text{исходная})}} \quad (10)$$

Эту величину они считают истинным показателем возбудимости в единицах времени и сравнивают ее с исходной хронаксией. Мы считаем, что формула (10) не нужна, так как она не отражает физиологический процесс, не говоря уже о том, что она искажает количественные изменения возбудимости. Для получения правильных числовых данных нужно было применять формулу

$$\frac{b^2\tau_{(\text{нарк.})}}{b^2\tau_{(\text{исх.})}} \cdot \tau_{(\text{исх.})} \quad (11)$$

Но и эта формула не дает ничего нового по сравнению с обычным сопоставлением величин $b^2\tau$.

Следует отметить, что формула $b^2\tau$ характеризует возбудимость только по отношению к раздражителю определенной длительности (обладающим минимальной энергией). Так как возбудимость по отношению к раздражителям различной длительности может изменяться неодинаково, то для полноты картины необходимо наряду с b , τ и $b^2\tau$ определять также „а“ (или T).

По мнению ряда авторов (Макаров, 1934, 1935, 1939, и др.) раздражение, обладающее минимумом энергии, является наиболее адекватным для данной ткани, наиболее соответствует естественным условиям возбуждения. Если этот взгляд получит достаточное экспериментальное подтверждение, то величиной минимума энергии можно будет пользоваться как основным показателем возбудимости.

Как следует пользоваться хронаксией при изучении возбудимости

В литературе неоднократно указывалось, что хронаксия — весьма грубый показатель возбудимости, поэтому она не может (или не всегда может) правильно отражать ее динамику (Лазарев, 1934; Ухтомский, 1934; Макаров, 1934, 1935, 1939, 1940, 1947, 1952; Цкипуридзе, 1942, 1943; Беритов, 1947; Насонов и Розенталь, 1953, и др.). Несмотря на это, до сих пор хронаксией пользуются для оценки изменений возбудимости. Ниже мы попытаемся показать, к каким ошибочным выводам может привести такое неправильное применение хронаксии.

В табл. 2 приведены данные сотрудницы нашего института И. Н. Благовещенской, которая исследовала изменения электрической возбудимости глаза под влиянием высокой температуры среды (в течение исследования испытуемые дышали в кислородном respirаторе). Как видно из данных таблицы, в процессе воздействия реобазы значительно уменьшилась. Изменения же хронаксии были мало закономерны, но преобладало увеличение ее. Кроме b и τ , определялось также пороговое время при силе тока, равной удвоенной исходной реобазе (показатель, аналогичный показателю T Насонова и Розенталя, ср. рис. 3, Б и 4). Это давало возможность построить кривую силы—длительности и правильно оценивать изменения возбудимости. Как видно из рис. 4, чем дольше время пребывания в условиях высокой температуры, тем кривые силы—длительности ближе к осям координат. Это несомненно говорит о повышении возбудимости. Отсюда ясно, что хронаксия, которая в течение опыта то удлинялась (в большинстве случаев), то укорачивалась, не может правильно характеризовать изменения возбудимости. В то же время изменения последней правильно характеризуются показателями T , b и формулой $b^2\tau$.

Аналогичные изменения показателей возбудимости (глаза) мы наблюдали у шахтеров под влиянием рабочего дня (Навакатикян, 1954), которые также убеждают нас в том, что применение хронаксии в качестве самостоятельного показателя возбудимости может привести к неправильным выводам.

Многие авторы считают, что одновременный учет данных реобазы и хронаксии дает возможность правильно оценивать изменения возбудимости. Однако, как видно хотя бы из данных табл. 2, простое сопоставление полученных величин реобазы и хронаксии не может выявить динамику возбудимости, если изменения b и τ противоположно направлены. Поэтому такая оценка возбудимости часто приводит к совер-

Таблица 2

Изменения электрической возбудимости глаза под влиянием высоких температур (62° Ц, влажность 240/0). Исследование 18 II 1953
По данным И. Н. Благовещенской

Время исследования	b (в вольтах)	τ (в μF)	T (в μF)	$b^2\tau$	Возбудимость в процентах к исходной (по данным формулы $b^2\tau$).
До пребывания в тепловой камере . . .	4.5	0.59	0.59	12.0	100
В тепловой камере на 30-й минуте . . .	3	0.66	0.36	7.3	164
на 60-й минуте . . .	2.5	0.64	0.28	4.0	300
на 90-й минуте . . .	1.5	0.39	0.18	0.88	1364
Через 5 мин. после выхода из камеры . .	3	0.49	0.24	4.41	272

шенно неправильным выводам. Так, например, Пионтковский и Орлова (1935) отметили, что под влиянием ряда гальванотерапевтических процедур изменяется электрическая чувствительность кожи. При этом наблюдается удлинение хронаксии и уменьшение реобазы. На основании этих данных авторы сделали вывод, что примененные ими процедуры оказывают анестезирующее действие. Между тем кривые силы—длительности, построенные нами по данным b и τ (принимая n от 0.5 до 1), а также вычисленный показатель $b^2\tau$ свидетельствуют о том, что в опытах авторов имело место повышение возбудимости, т. е. их вывод об анестезирующем действии процедур совершенно неправилен.

Кроль (Kroll, 1929), изучая влияние гальванического тока на электрическую чувствительность кожи, сделал вывод о кратковременности последствия тока (5—10 минут) только на основании данных хронаксии. Однако приведенные автором данные реобазы и соответствующие вычисления показывают, что через 5—10 минут еще имеются значительные изменения возбудимости.

Неправильное использование данных хронаксиметрии часто встречается и в современной литературе. Так, например, Фрейберг (1949), изучая у людей влияние физических упражнений на возбудимость четырехглавой мышцы бедра, отметил, что после кратковременной физической нагрузки максимальной мощности наблюдается укорочение хронаксии и увеличение реобазы. Эти изменения автор описывает отдельно, иллюстрируя их в отдельных таблицах, а в выводах упоминает только изменения хронаксии. Между тем хронаксия в данных опытах совершенно не отражает изменений возбудимости. В этом можно убедиться такими же вычислениями, как и в приведенном выше примере, которые убеждают, что в данном случае после работы имело место понижение возбудимости. Автор, однако, не делает такого вывода и ограничивается описанием фактов (по данным хронаксии, которые как будто бы указывали на повышение возбудимости, автор смог бы сделать только противоположный вывод).

Аналогичных примеров можно привести много. Все они говорят о необходимости тщательного пересмотра ряда выводов, сделанных на основании данных хронаксии.

Еще раз отметим, что приведенная оценка хронаксии относится к тем случаям, когда она используется при изучении динамики возбудимости или для сравнения возбудимости однородных объектов. Что же касается сравнения возбудимости разнохарактерных объектов, то мы вынуждены пользоваться хронаксией (несмотря на то, что она является грубым показателем и не гарантирует от ошибок), потому что мы пока не имеем другого показателя возбудимости, который изменялся бы меньше, чем хронаксия, под влиянием различных физических факторов (сопротивление тканей и т. д.).

В заключение следует сказать несколько слов о том, какие функциональные свойства ткани может отражать хронаксия. Выше было показано, что хронаксия, являясь константой уравнения силы—длительности (2), может служить для оценки динамики возбудимости при пра-

вильном использовании (построение кривой силы—длительности по данным b , τ и n , применение формулы $b^2\tau$). Для того же, чтобы считать хронаксию точным показателем других функциональных свойств ткани, пока нет достаточных теоретических оснований.

Ряд авторов считает, что хронаксия может служить показателем лабильности (Голиков, 1950, и другие). Однако некоторые придерживаются противоположного взгляда (Макаров, 1939, 1952, и др.). Рассмотрение экспериментальных данных даже самих защитников хронаксии как показателя лабильности убеждает нас в том, что хронаксия может быть лишь очень грубым показателем лабильности и часто совершенно неправильно отражает ее изменения. Так, например, из данных Голикова следует, что одна и та же хронаксия может наблюдаться при совершенно разной лабильности и наоборот. Например, хронаксия 0.20—0.21 μF наблюдалась при лабильности 120 и 640 гц, хронаксия 0.30 μF — при лабильности 100, 550, 620 гц (Голиков, 1950, табл. 15). Аналогичную картину можно видеть почти во всех других таблицах, где сопоставлялись данные хронаксии, абсолютной рефрактерной фазы и лабильности (табл. 2, 4, 5, 11, 13).

Что же касается вопроса о том, какой показатель (τ или T) правильнее отражает скорость возникновения возбуждения в естественных условиях раздражения,¹ то, нам кажется, этот вопрос требует еще экспериментального разрешения. Возможно, что эта скорость будет лучше всего характеризоваться длительностью раздражения, обладающего минимальной энергией. Как было показано выше (табл. 1), согласно уравнению Насонова—Розенталя, эта длительность отличается от хронаксии, если показатель n меньше единицы.

ВЫВОДЫ

1. Уравнение Насонова—Розенталя является более точным, чем уравнения Нернста и Горвега—Вейсса—Лапика. Это доказывается не только данными Насонова и Розенталя, но и экспериментами других авторов.

2. Константа $a = b\tau^n$, а также произведение реобазы и хронаксии ($b\tau$) не могут служить показателями возбудимости.

3. Показатели „ a “ и T правильно отражают изменения возбудимости по отношению к раздражителям малой длительности и большой силы. Однако эти показатели нельзя применять для сравнения возбудимости разнохарактерных объектов.

4. Показатель $b^2\tau$ (произведение квадрата реобазы и хронаксии), будучи пропорциональным минимуму энергии раздражения, может характеризовать изменения возбудимости. Для достижения большей точности необходимо пользоваться полной формулой минимума энергии раздражения, учитывая изменения сопротивления ткани (R) и соответствующий числовой множитель, зависящий от величины n [вычисления по данным табл. 1, или по формуле (9)].

5. Хронаксия является весьма грубым показателем возбудимости. Поэтому при изучении динамики возбудимости или сравнении возбудимости одинаковых объектов следует пользоваться не хронаксией, а более точными показателями, как „ a “ (или T), b и $b^2\tau$.

6. Для сравнения возбудимости разнохарактерных объектов мы вынуждены за неимением других показателей пользоваться хронаксией. Однако следует помнить, что и в этих случаях хронаксия дает весьма приблизительные данные и ее применение не гарантирует от ошибок.

7. Для удовлетворительной оценки возбудимости необходимо экспериментальное определение реобазы (b), хронаксии (τ) и показателя „ a “ (или T), а также вычисление с их помощью величины $b^2\tau$.

¹ Скорость возникновения возбуждения при искусственном (электрическом) раздражении полностью характеризуется кривой силы—длительности, поэтому данная выше оценка τ и T как показателей возбудимости целиком относится и к скорости возникновения возбуждения.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем. *1*, 335, М.—Л., 1947.
- Гилл А. В., Физиолог. журн. СССР, *19*, 115, 1935; *24*, 339, 1938.
- Геликов Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Л., 1950
- Гольдбурт С. Н. Бюлл. exper. биол. и медиц., *17*, в. 3, 221, 1941.
- Лазарев П. П., Клин. мед., *12*, 1219, 1934.
- Макаров П. О., Сов. невропатол., психиатр., психогиг., *3*, 116, 1934; Тр. Ленинградск. общ. естествоиспыт., *61*, 319, 1935; *67*, в. 1, 3, 1939; Арх. биол. наук, *60*, в. 1, 10, 1940; Проблемы микрофизиологии нервной системы. М., 1947; Нейродинамика зрительной системы человека. Л., 1952.
- Навакатилян А. О., Тезисы докладов научной сессии Инст. физиол. труда, *21*, Сталино, 1954.
- Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталя. Физиолог. журн. СССР, *39*, 405, 762, 1953.
- Пионтковский И. А. и Б. Г. Орлова. Тр. Московск. обл. института физиотерап. (МОИФФ), *2*, 22, 1935.
- Рубинштейн Д. Л., Общая физиология, 356—357, М., 1947.
- Сахарова О. С., Бюлл. exper. биол. и медиц., *13*, в. 1—2, 75, 1942.
- Уфлянд Ю. М., Физиолог. журн. СССР, *40*, 106, 1954.
- Ухтомский А. А., Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, № 14, 3, 1934; (1935) Собр. соч., *2*, 78, 88, Л., 1951.
- Фрейберг И. М. В кн.: Исследования по физиологии выносливости, 193, М.—Л., 1949.
- Цкипуридзе Л. Р., Сообщения АН Грузинск. ССР, *3*, 929, 1942; *4*, 469, 1943.
- Bourguignon G. La chronaxie chez l'homme. Paris, 1923.
- Bülow H., Pflüg Arch., *237*, 689, 1933.
- Hoorweg L., Pflüg. Arch., *52*, 87, 1892.
- Kroll F. W., Zeitschr. Ges. Neurol u. Psychiatr., *122*, 625, 1929.
- Lapicque L. L'excitabilité en fonction du temps. Paris, 1926.
- Monnier A. M., Arch. Intern. de Physiol., *37*, 337, 1933.
- Nernst W., Pflüg. Arch., *122*, 257, 1908.
- Renquist Y., V. Leskinen, S. Parviainen, Skandin. Arch. Physiol., *67*, 113, 1931.
- Rosenbluth A., P. O. Therman a. K. Lissák, Amer. J. Physiol., *129*, 22, 1940.
- Sakamoto Sh., Pflüg. Arch., *237*, 489, 1933.
- Weiss M. G., C. R. Soc. Biol., *53*, 253, 1901 a; *53*, 466, 1901 b.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ ПАМЯТИ НИКОЛАЯ ПАВЛОВИЧА КРАВКОВА В СВЯЗИ С 30-ЛЕТИЕМ СО ДНЯ ЕГО КОНЧИНЫ

В городе Рязани, на родине выдающегося фармаколога нашей страны Николая Павловича Кравкова, состоялась научная конференция, посвященная 30-летию со дня его смерти.

Конференция была организована Институтом фармакологии, экспериментальной химиотерапии и химиопрофилактики АМН СССР, Московской и Ленинградской секциями фармакологов Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов, Институтом экспериментальной медицины АМН СССР, Военно-медицинской академией им. С. М. Кирова и Рязанским медицинским институтом им. акад. И. П. Павлова. В работе конференции приняли участие фармакологи Москвы, Ленинграда Киева, Рязани, Харькова, Саратова, Горького, Орджоникидзе и других городов.

На конференцию было представлено более 30 докладов.

С большим интересом были выслушаны доклады, посвященные научной деятельности и творчеству Н. П. Кравкова (А. Н. Кудрин — „Выдающийся советский фармаколог, академик Н. П. Кравков“, и С. Я. Арбузов — „Значение работ Н. П. Кравкова для развития отечественной фармакологии“). С. В. Аничков поделился с присутствующими личными воспоминаниями о своем учителе Н. П. Кравкове.

Особое место в работе конференции заняли доклады, посвященные изучению новых лекарственных средств: (С. Я. Арбузов — „Фармакологическая характеристика новых стимуляторов нервной системы и гипотензивных средств“; Е. А. Мухин — „Влияние новых производных фенамина на некоторые функции нервной системы“; М. Д. Машковский — „К фармакологии галантамина“; С. С. Либерман — „Поиски новых спазмолитических средств в ряду сложных эфиров производных дифенилуксусной кислоты“; В. Е. Соколова, М. А. Ангарская, Я. И. Хаджай — „О влиянии сердечных гликозидов (строфантина, коргликона и корельборина-К) на скорость обмена фосфорных соединений в организме животных“; И. Ф. Грех — „Метацил и пентоксил как противовоспалительные средства“; С. Д. Заугольников — „О новом пути изыскания антипротозойных средств“; Н. Б. Высоцкая — „Фармакологические свойства алкалоида из гималайской скополии «гималина»“, и др.

Представленные доклады показали, что советские фармакологи активно включились в работу по изысканию, изучению и внедрению в медицинскую практику новых лекарственных препаратов, выполняя решения XIX съезда партии „о расширении производства новейших медикаментов и других эффективных лечебно-профилактических средств“.

Ряд докладов, прочитанных на конференции, носил обобщающий характер по основным вопросам фармакологии: М. М. Николаева — „Лекарственные вещества и свертываемость крови“ и Н. В. Лазарев — „Новое о противовоспалительных лекарственных средствах“.

Значительный интерес вызвали доклады по фармакологии нервной регуляции: В. В. Закусов — „Влияние фармакологических средств на передачу импульсов с блуждающего нерва на сердце при миокардите“; А. В. Вальдман — „Влияние анагетиков и аналептиков на изменение функционального состояния центральной нервной системы при интероцептивном раздражении“; В. М. Широкий — „Теория нелнейных отношений и проблема качества раздражения“; А. Н. Кудрин — „О возможностях и механизмах защитного действия на организм медикаментозного торможения и возбуждения центральной нервной системы“; С. С. Крылов — „Характеристика действия на центральную нервную систему холинолитических веществ“; М. М. Десницкая — „О влиянии состояния центральной нервной системы на течение токсического отека легких и плеврита“; Б. Г. Волынский — „Действие кофеина на кровяное давление при измененном соотношении возбудительных и тормозных процессов в центральной нервной системе“; С. М. Трегубов — „О фармакологической характеристике

холинореактивных систем сосудов и действия на них нитрита натрия и хлористого бария", и др.

Следует отметить, что в работах С. С. Крылова и Е. А. Мухина изучение связи структуры веществ и их действия на центральную нервную систему проведено методом условных рефлексов.

В ряде докладов широко использован павловский принцип экспериментальной терапии: А. А. Белоус — „Патогенез экспериментальной питуитриновой гипертонии“; М. И. Сластьен — „О действии новокаина при экспериментальной гипертонии“; Э. И. Веденева — „Влияние на экспериментальную сердечную аритмию веществ, действующих на нервную регуляцию“, и др.

Из заслушанных докладов было видно, что принципы павловского учения, павловские методы широко применяются советскими фармакологами в их повседневной работе.

Во многих доложенных работах были использованы новые методы исследования. Так, И. С. Заводская („Влияние некоторых лекарственных веществ на трофические рефлексы, возникающие при раздражении дуоденальной области“), Ю. В. Уранов („Исследование распределения брома в организме при различных функциональных состояниях центральной нервной системы“), М. Ф. Меркулов („К фармакологии синтетических заменителей половых гормонов“) применили метод меченых атомов. Профессор Н. П. Синецун рассказал о разработанном им новом методе визуального наблюдения работы сердца через окно из органического стекла, вживленного в ткани грудной клетки. Этот метод может быть использован при испытании фармакологических средств, действующих на сердце и сосуды.

По докладам, заслушанным на конференции, развернулись оживленные прения, в которых приняли активное участие и клиницисты Москвы и Рязани.

Делегация Конференции была принята первым секретарем Рязанского областного комитета КПСС тов. А. Н. Ларионовым.

В заключение была принята резолюция, в которой отмечено, что после конференции фармакологов в Ленинграде в 1949 г., посвященной 25-летию со дня смерти Н. П. Кравкова, и после Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР в 1950 г. фармакологи добились значительных успехов в деле перестройки всей научно-исследовательской работы. Однако фармакологические исследования отстают от требований практики и теории медицины. Фармакологам необходимо усилить работу по выполнению решений XIX съезда КПСС о изыскании и увеличении выпуска наиболее эффективных лекарственных средств.

Конференция, отметив выдающиеся заслуги Н. П. Кравкова в развитии отечественной и мировой фармакологии и в целях увековечения его памяти, сочла необходимым возбудить ходатайство перед руководящими организациями Рязанской области: назвать одну из улиц г. Рязани именем Н. П. Кравкова и установить на ней его бронзовый бюст; установить мемориальную доску на доме, в котором жил Н. П. Кравков; организовать в Краеведческом музее стенд, характеризующий жизнь и деятельность Н. П. Кравкова, уроженца г. Рязани. Конференция постановила просить Президиум АМН СССР и Министерство здравоохранения СССР об издании избранных трудов Н. П. Кравкова, об учреждении ежегодной премии им. Н. П. Кравкова за лучшую работу в области фармакологии и о выделении двух стипендий повышенного типа им. Н. П. Кравкова для студентов старших курсов Рязанского медицинского института.

Э. И. Веденева

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ,

помещенных в т. XXXIX „Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ за 1954 г.

- Абрикосов И. А. и В. Н. Даркшевич. Фактор времени при оценке возбудимости тканей“. (По поводу статьи Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталя). № 4, стр. 504.
- Александров В. Я. и В. П. Парибок. Влияние алкогольного наркоза на всасывание красителя из кишечника. № 4, стр. 466.
- Аничков С. В. Рефлексы с химиорецепторов на эндокринные железы. № 4, стр. 420.
- Алексеев В. А. Модель высотомера для практических занятий. № 4, стр. 500.
- Антонова И. Г. О значении чувствительных волокон подъязычного нерва низших животных для ритмической деятельности дыхательного центра. № 6, стр. 704.
- Арбузов С. Я. Значение работ Н. П. Кравкова для развития отечественной фармакологии. (К 30-летию со дня кончины). № 4, стр. 515.
- Аринчин Н. И. Об усовершенствовании бескровного способа определения сосудистого тонуса конечности человека. № 4, стр. 480.
- Архангельская Н. А. Регуляция обмена веществ в организме недоношенного ребенка после приема пищи. № 4, стр. 431.
- Бабский Е. Б. Новая методика регистрации объемного пульса и кровенаполнения руки и пальца. № 3, стр. 347.
- Барковская О. В. Определение скорости образования желтка в яйце кур. № 6, стр. 722.
- Барышников И. А. Современные задачи физиологии сельскохозяйственных животных. № 2, стр. 137.
- Бархударова Т. С. К методике плетизмографии. (Модификация плетизмографа). № 5, стр. 606.
- Безносиков Б. О. К вопросу о физиологическом механизме тренировки угасательного торможения. № 6, стр. 653.
- Бекаури Н. В., А. И. Ильина и А. В. Тонких. К физиологии легочного кровообращения. (Прямое наблюдение легочного кровообращения у теплокровных животных). № 3, стр. 295.
- Беленков Н. Ю. К методике удаления коры больших полушарий (неокортекса) у кошек. № 2, стр. 230.
- Белоусов П. И. Прибор для определения опорности культур в динамике (динамограф). № 1, стр. 96.
- Белоусов И. Н. и Л. В. Теппоне. Новый метод получения изолированной петли кишечника. № 6, стр. 742.
- Бентелев А. М. Об условиях, влияющих на мозговое кровообращение у человека. № 3, стр. 274.
- Бирюков Дм. О работе XIX Международного конгресса физиологов. № 1, стр. 129.
- Бирюков Дм. Конференция по кортико-висцеральной регуляции в Германской Демократической Республике. № 3, стр. 379.
- Бресткин А. П. И. М. Сеченов — создатель теории состава альвеолярного воздуха. № 5, стр. 540.
- Быков К. М. и И. М. Васюточкин. О биологическом субстрате нервной трофики. № 5, стр. 555.
- Вальдман В. А. Ножной плетизмограф. № 3, стр. 344.
- Васюточкин И. М., см. Быков К. М. и И. М. Васюточкин.
- Вашетко Н. П. и В. С. Козловский. Влияние глубокого наркоза на содержание кальция в сыворотке крови, коже и хряще при внутривенном введении хлористого кальция. № 1, стр. 76.
- Веденеева З. И. Научная конференция, посвященная памяти Н. П. Кравкова в связи с 30-летием со дня его кончины. № 5, стр. 766.
- Ведяев Ф. П. Методика двигательных пищевых условных рефлексов у кроликов. № 6, стр. 748.
- Войткевич В. И. Влияние сна на насыщение артериальной крови кислородом. № 3, стр. 269.
- Волкова И. Н. О роли ацетилхолина в развитии центрального торможения. № 6, стр. 691.

- Гаврилова Л. Н. Данные к вопросу о раздельности гормонов задней доли гипофиза. № 1, стр. 60.
- Гэгзяи Д. М. Анализ изменения высшей нервной деятельности после наложения жгута. № 4, стр. 396.
- Голева Н. Г. О регистрации дыхательных движений у птиц. № 3, стр. 360.
- Горбацевич А. Б. О различных степенях гипнотического торможения и методике их определения. № 2, стр. 148.
- Горшкова С. М. Влияние илеоцекальной области кишечника на желчеобразовательную функцию печени. № 5, стр. 589.
- Гублер Е. В. Интратрахеальный наркоз с кислородом в эксперименте на животных. № 6, стр. 737.
- Гузев О. Е. Электрический онкограф. № 6, стр. 729.
- Гуревич Б. X. Запись электроэнцефалограммы в хронических опытах на собаке. № 4, стр. 484.
- Гуреева Н. М. и Ф. С. Назаров. Материалы к биографии И. П. Павлова. Пребывание И. П. Павлова в Военно-медицинской академии (1875—1889). № 5, стр. 631.
- Данилов Н. В., А. П. Павуле и И. П. Межулис. Оптический полиграф. № 4, стр. 497.
- Даркшевич В. Н., см. Абрикосов И. А. и В. Н. Даркшевич
- Джамусова Т. А. и В. В. Пономаренко. Соотношение возбудимости и ритмической активности при парабозе поперечнополосатой мускулатуры. № 2, стр. 198.
- Дмитриев В. Д. Особенности компенсации двигательных функций в онтогенезе. № 5, стр. 582.
- Добромыслова О. П. К вопросу о секреторной и экскреторной функции желез тонкого кишечника. № 4, стр. 458.
- Долгачев И. П. и Т. Н. Преображенская. Электрические потенциалы слизистой оболочки носа у человека в норме и патологии. № 1, стр. 34.
- Долинская А. Т. Влияние желудочного сока и акты еды на секреторную функцию желудка у эзофаготомированных больных, оперированных по поводу рака гортани. № 5, стр. 597.
- Емельянова А. В. Множественный характер гормональной секреции мозгового слоя надпочечника при его возбуждении. № 1, стр. 53.
- Еремко Ф. И. Чернила для кимографической регистрации. № 1, стр. 104.
- Ермаков Н. В. Метод автоматической регистрации мочеотделения у животных в условиях их полной изоляции. № 1, стр. 501.
- Ермаков Н. В. и Нат. Б. Медведева. Влияние различных факторов на ритмическую деятельность скелетной мышцы в растворе хлористого бария. № 2, стр. 191.
- Ереников В. А. Интероцептивные влияния с желудка и тонкого кишечника на функции диафрагмы, грудной дыхательной мускулатуры и кровяное давление. № 3, стр. 332.
- Жуков Е. К., см. Шарипова Р. Р. и Е. К. Жуков.
- Зайко Н. Н. и С. М. Минц. О центральной регуляции внутриглазного давления. № 5, стр. 572.
- Зефиоров Л. Н. и А. Б. Кибяков. О роли ацетилхолина в механизме тонусоподобного сокращения скелетных мышц. № 2, стр. 183.
- Зорькин А. А., см. Петров И. Р. и А. А. Зорькин.
- Иванов К. П. О нервных механизмах реакции дыхания и кровообращения на пониженное барометрическое давление у амфибий. № 3, стр. 310.
- Иванов К. П. Регистрация дыхательных движений у грызунов. № 3, стр. 363.
- Илиев И., см. Ханне Н., К. Кростев и И. Илиев.
- Ивлев В. С. Зависимость интенсивности обмена у рыб от веса их тела. № 6, стр. 717.
- Ильина А. И., см. Бекаури Н. В., А. И. Ильина и А. В. Лонких.
- Ильинский Д. А. Воздушный пелтизограф с оптической регистрацией. № 3, стр. 349.
- Иржанская К. Н. и Р. А. Фельдбергаум. Некоторые данные об условнорефлекторной деятельности недоношенных детей. № 6, стр. 668.
- Канаев И. И. К изучению нервных процессов при двигательных реакциях рук у детей. № 1, стр. 9.
- Кандель А. П. К характеристике сосудистых реакций на растяжение артерий. № 3, стр. 289.
- Канторович И. Н. Изменения возбудимости центральной нервной системы при инсулиновой интоксикации. № 6, стр. 697.
- Квасов Д. Г. (ред.) Письма И. П. Павлова к М. Н. Шатерникову, С. И. Чечулину и Р. Кованько. № 5, стр. 618.
- Квасов Д. Г. Физиологические идеи Е. О. Мухина (1766—1850). (К истокам концепции нервизма). № 1, стр. 115.
- Кедров А. А. и А. И. Науменко. Действие некоторых фармакологических агентов на внутричерепное кровообращение. № 3, стр. 260.
- Кибяков А. В., см. Зефиоров Л. Н. и А. В. Кибяков.
- Киселев П. А. О значении фактора времени в характеристике возбудимости. (По поводу статьи Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталя). № 4, стр. 510.
- Кожевников В. А. Приборы для исследования кожно-гальванических

- рефлексов в лаборатории и клинике. № 2, стр. 226.
- Кожевников В. А. Метод автоматического анализа биотоков. (Электронный анализатор биотоков головного мозга). № 4, стр. 487.
- Козловский В. С., см. Вашетко Н. П. и В. С. Козловский.
- Козьмина-Соколова В. Н. Непрерывная запись температуры у людей с помощью термографа. № 3, стр. 365.
- Косилов С. А. О выработке движений при обучении пользованию протезами. № 1, стр. 3.
- Костюк П. Г. Влияние антидромных импульсов на рефлекс растяжения. № 2, стр. 174.
- Красильникова В. И. К методике определения функционального состояния тканей по количеству связанного красителя. № 4, стр. 476.
- Кроленко С. А., см. Ушаков Б. П. и С. А. Кроленко.
- Кростев К., см. Жанне Н., К. Кростев и И. Илиев.
- Коштоянц Х. С. К вопросу об истории открытия центrostремительного пути рефлекса Гольца. № 2, стр. 257.
- Кудрин А. Н. О распределении хлорагидрата в различных отделах центральной нервной системы под влиянием аналептиков. № 1, стр. 65.
- Куимов Д. К. Приспособляемость работы поджелудочной железы к виду корма у тонкорунных овец. № 6, стр. 711.
- Курция И. Т. Третье совещание по проблемам кортико-висцеральной физиологии и патологии. № 3, стр. 372.
- Кутчак Е. Н. и А. А. Ульянова. Изменение электропроводности кожи человека в онтогенезе. № 1, стр. 82.
- Лагутина Н. И. Реакция зевания как условный раздражитель. № 1, стр. 23.
- Лазарев Н. В. и М. А. Розин. Вопросы лекарственного воздействия на поврежденную нервную систему. № 2, стр. 142.
- Лапина И. А. Образование условного слюнного рефлекса при подкреплении комплексным безусловным раздражителем. № 6, стр. 681.
- Лебедев А. А. и Л. В. Севастьянова. Условнорефлекторное изменение диуреза у собаки с пересаженной почкой. № 4, стр. 441.
- Левшунова Н. А. Изменение условнорефлекторной деятельности и некоторых других функций при многократном введении в организм эфедрина. № 4, стр. 389.
- Линдаур В. В. и В. А. Лукач. Методика регистрации условнорефлекторного слюноотделения у собак. № 2, стр. 224.
- Логинов А. А. Выключение функции печени методом канюльного ангиостома. № 6, стр. 745.
- Ломонос П. И. Влияние изменения величины безусловного подкрепления на условнорефлекторную деятельность собак. № 5, стр. 566.
- Лукач В. А., см. Линдаур В. В. и В. А. Лукач.
- Мамедов Д. М. Хроническая фистула пищевода у овец. № 1, стр. 101.
- Матюшкин Д. П. Функциональное состояние нервных центров спинного мозга, обнаруживающих рефлекторное последствие, № 6, стр. 684.
- Медведева Г. И. Моторная функция желудка и кишечника при экспериментальной лихорадке. № 1, стр. 45.
- Медведева Н. Б., см. Ермаков Н. В. и Нат. Б. Медведева.
- Межулис И. П., см. Данилов Н. В., А. П. Павуле и И. П. Межулис.
- Меницкий Д. Н. Простые способы одновременной записи дыхательных движений и биэлектрических процессов. № 1, стр. 94.
- Меницкий Д. Н., Л. А. Водолазский. Техника клинической электрографии. № 2, стр. 243.
- Мерлин В. С. К характеристике условного кожно-гальванического рефлекса у человека. № 2, стр. 155.
- Милиц С. М., см. Зайко Н. Н. и С. М. Милиц.
- Мчедlishvili Г. И. Значение исследований И. Р. Тарханова, посвященных кровеносным капиллярам. № 3, стр. 368.
- Навакатилян А. О. Уравнение Насонова—Розенталя и различные показатели возбудимости. № 6, стр. 756.
- Нарычев А. А. Определение жизненной емкости легких у животных. № 3, стр. 358.
- Орлов А. Ф. Рефлекс жвачки при раздражении вымени. № 1, стр. 39.
- Осадчук О. И. и А. В. Шевченко. Документальные материалы Одесского Облгосархива о И. М. Сеченове. № 5, стр. 616.
- Павлик Л. Г. К характеристике высшей нервной деятельности овец. № 2, стр. 162.
- Павлов Б. В. О работе Ленинградского филиала Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов в 1953 г. № 3, стр. 383.
- Парибок В. П., см. Александров В. Я. и В. П. Парибок.
- Павуле А. П., см. Данилов Н. В., А. П. Павуле и И. П. Межулис.
- Перельман Л. Р. и Я. Г. Ужанский. По поводу статьи Т. М. Турпаева „Методика регистрации тонуса бронхиальной мускулатуры“ (письмо в редакцию Л. Р. Перельмана и Я. Г. Ужанского). № 3, стр. 387.
- Петров Ф. П. Действие электромагнитного поля низкой частоты на мышечную ткань. № 2, стр. 216.
- Петров И. Р. и А. А. Зорькин. Новая методика исследования депрессорного рефлекса с барорецепторов си-

- нокаротидной зоны. № 3, стр. 356.
- Петровский В. В. О роли лимфатических сосудов в кровообращении. № 3, стр. 323.
- Плотникова О. В. и И. И. Шафер. Портативный тонометр для исследования мышц человека. № 4, стр. 495.
- Пономаренко В. В., см. Джамусова Т. А. и В. В. Пономаренко.
- Преображенская Т. Н., см. Долгачев И. П. и Т. Н. Преображенская.
- Прийма Г. Я. О плевтизографии у животных. № 3, стр. 351.
- Пшеничнова А. А. К методике количественного определения красящих веществ в передней камере глаза. № 6, стр. 751.
- Рабинович М. Неопубликованное письмо И. М. Сеченова к А. Н. Чернышевскому, сыну Н. Г. Чернышевского. № 1, стр. 128.
- Рампан Ю. И., см. Смирнов Г. Д., А. А. Бызов и Ю. И. Рампан.
- Робинсон В. Е. Кишечно-желчно-поджелудочная фистула. № 1, стр. 98.
- Робинер И. С. Электрическая активность коры и зрительного бугра кошки при эфирном наркозе. № 4, стр. 404.
- Рожанский Н. А. Образование хронической фистулы яйцевода у кур. № 6, стр. 741.
- Розанова В. Д. Возрастные изменения устойчивости сердца к атропину. № 4, стр. 453.
- Розин М. А., см. Лазарев Н. В. и М. А. Розин.
- Ройтбак А. И. Критика гипотезы Икклаза. № 2, стр. 239.
- Ройтбак А. И. О влиянии дыхательного центра на кору больших полушарий. № 3, стр. 261.
- Рокотова Н. А. О методике определения типа нервной системы у человека. № 6, стр. 727.
- Романов С. Н. Реакция клеток организма на звуки от взрыва. № 1, стр. 86.
- Савин Б. М. О методике косвенной онкометрии.
- Севастьянова Л. В., см. Лебедев А. А. и Л. В. Севастьянова.
- Семагин В. Н. упрощенный вариант актографа № 2, стр. 237.
- Сенюшкин А. Ф. Отметчик времени. № 2, стр. 237.
- Собиева О. Б. и И. А. Брегадзе. Новая модификация операции эзофаготомии. № 5, стр. 607.
- Соколова М. М. О развитии угасательного торможения при наркотизации в связи с устойчивостью условных рефлексов, № 6, стр. 661.
- Смирнов Г. Д., А. А. Бызов и Ю. И. Рампан. О роли тканевых сульфгидрильных групп и выделения ацетилхолина в передаче возбуждения в верхнем шейном симпатическом ганглии кошки. № 4, стр. 424.
- Сперанская Е. Н. Метод наложения эвк-павловского венного соустья у кошек. № 3, стр. 354.
- Соловьев А. В. Один из способов получения чистого сока поджелудочной железы без вреда для животных. № 5, стр. 603.
- Стефанцов Б. Д. Влияние коры больших полушарий головного мозга на деятельность перерезанного спинного мозга в условиях повреждения симпатического отдела нервной системы. № 4, стр. 413.
- Танк Л. И. О скорости посмертного окоченения в различных стадиях постнатального развития. № 2, стр. 221.
- Тверской Г. Б. Применение канюли для изучения деятельности молочной железы в хронических опытах. № 2, стр. 233.
- Терехов П. Г. Материалы к биографии А. А. Ухтомского. № 2, стр. 246.
- Терехов П. Г. Материалы к биографии И. М. Сеченова. (И. М. Сеченов в Московском университете). № 5, стр. 608.
- Точилон К. С. Научная конференция по физиологии труда. № 2, стр. 259.
- Турпаев Т. М. Ответ Л. Р. Перельману и Я. Г. Ужанскому (письмо в редакцию Т. М. Турпаева). № 3, стр. 388.
- Ужанский Я. Г., см. Перельман Л. Р. и Я. Г. Ужанский.
- Ульянова А. А., см. Кутчак Е. Н. и А. А. Ульянова.
- Успенский Ю. Н.: Новая, облегченная, модификация операции павловского желудочка у собак. № 4, стр. 493.
- Утехин Б. П. и Е. Н. Бакаева. К методике изучения кишечного пищеварения у свиней. № 2, стр. 235.
- Уфлянд Ю. М. О значении исследования хронаксии. (По поводу статьи Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталя „Фактор времени при оценке возбудимости тканей“). № 1, стр. 106.
- Ухтомский А. А. И. М. Сеченов в Петербургском—Ленинградском университете. № 5, стр. 527.
- Ушаков Б. П. и С. А. Кроленко. Сравнительное изучение токсичности монооксида азота для мускулатуры позвоночных и беспозвоночных животных. № 2, стр. 208.
- Файтельберг Р. О. и Д. Н. Душко. Изменение моторной деятельности желудка при искусственном пневмотораксе. № 3, стр. 338.
- Фельдбергаум Р. А., см. Иржанская К. Н. и Р. А. Фельдбергаум.
- Федоров А. Д., см. Шванг Л. И. и А. Д. Федоров.
- Федотов Ю. П. Действие солевого раздражителя на условные пищевые слюноотделительные рефлексы у собак. № 6, стр. 673.
- Фирсов Л. А. Осциллографическое исследование голосовых реакций обезьян. № 1, стр. 18.

- Ханне Н., К. Кростев и И. Илиев. К физиологии тормозного процесса. № 5, стр. 579.
- Хролинский Л. Г. Влияние центральной нервной системы на демаркационный ток скелетной мышцы. № 4, стр. 472.
- Чебышева Н. А. Литература о И. П. Павлове, вышедшая за период с мая 1953 г. по апрель 1954 г. № 5, стр. 638.
- Ченныкаева Е. Ю. Дальнейшее изучение роли нервной системы в регуляции активности карбоангидразы. № 1, стр. 70.
- Черкес В. А. О развитии торможения в спинном мозгу после его половинной перерезки при раздражении разных отделов головного мозга. № 2, стр. 167.
- Чеснокова С. А. К вопросу о регуляции венозного давления. № 3, стр. 302.
- Черноватонская Е. П. К вопросу о регуляции дыхания у певцов. № 3, стр. 316.
- Шарипова Р. Р. и Е. К. Жуков. О специализации двигательных аппаратов у млекопитающих. № 4, стр. 445.
- Шафер И. И., см. Плотникова О. В. и И. И. Шафер.
- Шванг Л. И. и А. Д. Федоров. О применении пьезоэлементов для регистрации некоторых физиологических процессов. № 1, стр. 90.
- Шевченко А. В., см. Осадчук О. И. и А. В. Шевченко.
- Шичко Г. А. О чернильной записи на ленте кимографа. № 1, стр. 102.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Б. О. Безносиков. К вопросу о физиологическом механизме тренировки угасательного торможения	653
М. М. Соколова. О развитии угасательного торможения при наркотизации в связи с устойчивостью условных рефлексов	661
К. Н. Иржанская и Р. А. Фельбербаум. Некоторые данные об условнорефлекторной деятельности недоношенных детей	668
Ю. П. Федотов. Действие болевого раздражителя на условные пищевые слюноотделительные рефлексы у собак	673
И. А. Лапина. Образование условного слюнного рефлекса при подкреплении комплексным безусловным раздражителем	681
Д. П. Матюшкин. Функциональное состояние нервных центров спинного мозга при рефлекторном последствии	684
И. Н. Волкова. О роли ацетилхолина в развитии центрального торможения	691
И. Н. Канторович. Изменения возбудимости центральной нервной системы при инсулиновой интоксикации	697
И. Г. Антонова. О значении чувствительных волокон подъязычного нерва низших животных для ритмической деятельности дыхательного центра .	704
Д. К. Куимов. Приспособляемость работы поджелудочной железы к виду корма у тонкорунных овец	711
В. С. Ивлев. Зависимость интенсивности обмена у рыб от веса их тела . .	717
О. В. Барковская. Определение скорости образования желтка в яйце кур	722

Методика физиологических исследований

Н. А. Рокотова. О методике определения типа нервной системы у человека	727
О. Е. Гусев. Электрический онкограф	729
Б. М. Савин. О методике косвенной онкометрии. (Дополнения к методу перфузии)	734
Е. В. Гублер. Интратрахеальный наркоз с кислородом в эксперименте на животных	737
Н. А. Рожанский. Образование хронической фистулы яйцевода у кур . .	741
И. Н. Белоусов и Л. В. Теплоне. Новый метод получения изолированной петли кишечника	742
А. А. Логинов. Выключение функций печени методом канюльного ангиостомоза	745
Ф. П. Ведяев. Методика двигательных пищевых условных рефлексов у кроликов	748
А. А. Пшеничнова. К методике количественного определения красящих веществ в передней камере глаза	751

Критика и библиография

А. О. Навакатикян. Уравнение Насонова—Розенталя и различные показатели возбудимости	756
---	-----

Научные конференции и съезды

З. И. Веденеева. Научная конференция, посвященная памяти Николая Павловича Кравкова в связи с 30-летием со дня его кончины	766
Именной указатель авторов статей, помещенных в т. XXXIX „Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ за 1954 г.	768

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В „Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова“ публикуются статьи проблемно-теоретического и методологического характера по вопросам физиологии, физиологической химии и фармакологии; экспериментальные исследования, выдвигающие обобщения на основе достаточно широкого фактического материала; статьи по истории отечественной науки, критические статьи, библиография, рецензии, отчеты о научных конференциях.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

2. Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем лаборатории, отдела или кафедры и сопровождена направлением от учреждения, где выполнялась работа.

Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

3. Размер рукописи не должен превышать 0.5 авторского листа (11 машинописных страниц текста). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать пяти.

4. Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотоснимки следует присылать обязательно в 2 экземплярах.

5. При наличии ссылок на литературу желательно достаточно полное упоминание современных советских авторов; 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: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, 137, 1935; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

6. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: „Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц...“. Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки — четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 593, 1895

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 возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 3 месяцев.

9. 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., 1. Издательство Академии Наук СССР, Редакция „Физиологического журнала СССР“. Телефон А-279-72.