

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
СССР

МАЙ—ИЮНЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА 1955 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:

П. К. Анохин (Москва), С. Я. Арбузов (Ленинград), И. А. Булыгин (Минск), Г. Е. Владимиров (Ленинград), В. Е. Делов (Ленинград), Е. К. Жуков (Ленинград), Н. В. Зимкин (Ленинград), В. С. Ильин (Ленинград), А. П. Полосухин (Алма-Ата), А. В. Соловьев (Ленинград)

Секретари редакции:

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

О ЗАМЕЩАЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ВТОРОЙ СИГНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В. Я. Кряжев

Лаборатория возрастной физиологии и физиологии физических упражнений
Института физического воспитания и школьной гигиены АПН РСФСР, Москва

Поступило 28 V 1952

Экспериментально установив возможность образования у детей условных связей на отдельные речевые сигналы, мы поставили вопрос о замещающей функции второй сигнальной системы. Произведенные в этом направлении исследования показали, что имеются широкие возможности замещения одних речевых сигналов другими, не схожими по форме, но идентичными по содержанию, после их речевого анализа и синтеза с основными обобщающими речевыми сигналами, на которые условные рефлексы выработаны.

Так, положительные условные рефлексы, образованные на слово «пять», без всякой предварительной выработки новых условных связей могли быть получены показом написанного слова «пять» или цифры «5», изображения его пятью палочками, а также на арифметические действия: сумму $(3+2)$, вычитание $(10-5)$, умножение $(3+2) \times 1$, деление $(10:2)$, $(100:20)$ и т. д. Это явление замещения одной речевой сигнализации другой, отличной по форме, но идентичной по содержанию, наблюдалось не только на положительные, но и на отрицательные условные сигналы: при выработке дифференцировки, при угашении и т. п.

Типичные протоколы исследований (табл. 1, 2), проведенных на 2 школьниках (Таня Ф., 8 V 1950, и Надя Л., 21 III 1952), иллюстрируют замещение положительного условного раздражителя слова «пять» различными арифметическими действиями, дающими в итоге число 5, пятью палочками и замещение дифференцировочных раздражителей, вырабатывавшихся в одном случае на слово «три» и в другом — на написанное число «3» (исследование 8 V 1950, исп. Таня Ф., 10 лет).

Протокол исследования 29 XII 1952 (табл. 3, исп. Наташа Д.) показывает, что при угашении рефлекса на написанную цифру «3» исчезает условный рефлекс и на различные арифметические действия, дающие в итоге цифру «3», а также и на слово «три».

Кимограмма (рис. 1) иллюстрирует наличие речевой и двигательной реакций при первом применении сигналов «100 : 20» и слово «пять», замещающих условный сигнал — цифру «5», на которую ранее был выработан положительный условный рефлекс.

Установлено, что когда выработана условнорефлекторная связь на один речевой сигнал, условные рефлексы могут быть получены без выработки, при первом же применении других речевых сигналов, имеющих то же смысловое значение.

Таким образом, здесь показываются случаи замещения одних сигналов другими, возможные лишь при речевом анализе и речевом синтезе.

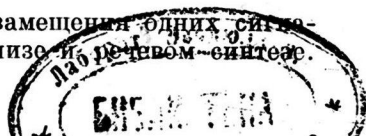


Таблица 1

Исследование 8 V 1950, Тая Ф., 10 лет

Порядковый номер условного раздражителя ¹	Время	Условный раздражитель	Продолжительность изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Латентный период речедвигательного условного рефлекса (в сек.)		Речедвигательный условный рефлекс		Безусловное подкрепление рефлекса
				речевого	двигательного в делениях манометра	речевой	двигательный (+0)	
3 (1)	1 ч. 17 м.	« »	30	0.5	25	«Я иду, потому что „пять“».	+	Конфета.
4 (1)	1 ч. 20 м.	«3+2»	30	10	5	«Я не знаю, что делать, потому что 3+2?». Ответ: «Что думаешь, то и делай».	0	Конфета не дана, так как испытуемая не подходила к столу.
5 (1)	1 ч. 23 м.	«3+2»	30	1	10	«Я иду, потому что 3+2=5».	+	Конфета.
2	1 ч. 25 м.	«три»	30	12	—	«Я сижу, потому что „три“».	0	—
6	1 ч. 26 м.	«пять»	30	0.5	12	«Я иду, потому что „пять“».	+	Конфета.

У некоторых детей процесс замещения одних речевых сигналов другими осуществлялся не без затруднений. Так, Тая Ф. (исследование 8 V 1950) при первом применении арифметического действия (3+2), замещающего слово «пять», говорит, обращаясь к экспериментатору: «В. Я., я не знаю, что делать, потому что 3+2?». После ответа экспериментатора: «Что думаешь, то и делай», при втором применении того же сигнала, она дала совершенно точную письменную реакцию: «Я иду, потому что 3+2=5».²

На вопросы, ставившиеся иногда перед испытуемыми, тотчас же после совершения ими условнорефлекторной деятельности на новые замещающие речевые сигналы, давались правильные обобщающие ответы. Так, при первом замещении условного раздражителя слова «пять» написанной цифрой «5» Галя С. сообщила: «Я ходила, когда было слово „пять“, и получила конфету, а это была цифра „5“, значит это должно быть одинаково, и я пошла».

Особенно интересно, что при замещении дифференцировочных сигналов новыми ответная реакция детей при их опросе очень тонко отражает

¹ Для всех протоколов исследования в скобках поставлены цифры, обозначающие замещающие сигналы при первом их применении, цифры вне скобок обозначают порядковые номера применения основного условного раздражителя, на который производится угашение условного рефлекса, с включением в это число и сигналов, замещающих арифметические действия.

² Факты замещения одних речевых сигналов другими по показанию речевых и двигательных реакций, установленные мной в 1947 г., в 1952 г. были подтверждены по показанию слюнных рефлексов сотрудниками Н. И. Красногорского.

Таблица 2

Исследование 21 III 1952, Надя Л., 9 лет

Порядковый номер условного раздражителя	Время	Условный раздражитель	Продолжительность изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Латентный период речедвигательного условного рефлекса (в сек.)		Речедвигательный условный рефлекс	Безусловное подкрепление рефлекса	
				речевого	двигательного			
						речевой	двигательный в делениях манометра	
47	1 ч. 46 м. 20 с.	«круг»	10	1	4	«Я вижу желтую луну, на эту луну бывает конфета, я нажму на педаль, чтобы получить конфету, конфета выскочила».	1.8	Конфета.
9	1 ч. 48 м.	«пять»	10	1.0	2.0	«Я вижу написано „пять“, на это „пять“ бывает конфета, я нажму на педаль, чтобы получить конфету».	1.5	Конфета.
6	1 ч. 50 м. 30 с.	«три»	15	0.5	—	«Я вижу написано „три“, на это „три“ не бывает конфеты, и я нажимать не буду».	0	—
10(3)	1 ч. 50 м. 30 с.	«5»	10	1.0	3.0	«Я вижу цифру „5“, на это „5“ бывает конфета, я нажму на педаль, чтобы получить конфету, конфета выскочила».	1.2	Конфета.
11(1)	1 ч. 53 м.	«10—5»	10	1.0	5.0	«Я вижу — от 10 отнять 5 будет 5, на это „5“ бывает конфета, я нажму на педаль, чтобы получить конфету».	1.5	Конфета.
12(1)	1 ч. 55 м.	«3+2×1»	10	1.5	6.0	«Я вижу — 3+2 будет 5, 5 умножить на один получится 5, на это „5“ бывает конфета, я буду нажимать на педаль, чтобы получить конфету».	1.6	Конфета.

Таблица 2 (продолжение)

Порядковый номер условного раздражителя	Время	Условный раздражитель	Продолжительность изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Латентный период речедвигательного условного рефлекса (в сек.)		Речедвигательный рефлекс		Безусловное подкрепление рефлекса
				речевого	двигательного	речевой	двигательный в делениях манометра	
13 (1)	1 ч. 57 м.	«100:20»	10	1,5	5,0	«100 разделить на 20 получится 5, на это „5“ бьют конфета, я нажму на педаль, чтобы получить конфету».	4.4	Конфета.

ориентировочную реакцию. Так, при первом замещении выработанной дифференцировки на цифру «3» словом «три» та же испытуемая Галя С., давшая на тройку положительную двигательную и речевую реакции, как и на условный сигнал, на вопрос: «Что думала?» ответила: «Хотела попробовать» (табл. 4, исследование 5 V 1950, исп. Галя С.).

Далее были поставлены исследования с замещением одних условных речевых сигналов другими, совершенно отличными по звуко сочетаниям, но однозначными по смыслу. Эти наблюдения, как и описанные выше, имели целью показать особенности высшей нервной деятельности, специфические для человека. Получить рефлекс на слова, различные по форме, но одинаковые по смыслу, возможно лишь при наличии отвлеченного мышления.

Для этого у детей вырабатывали условный рефлекс на слово «путь»: дети подходили к столу и получали конфету. Когда рефлекс был упорочен, то слово «путь» заменили словами-синонимами: «дорожка», «тропка». Исследования показали, что на эти замещающие слова у некоторых испытуемых с места появлялся двигательный условный рефлекс, у других — после однократного подкрепления (рис. 2).

На кривых рис. 2 мы видим, что как на слово «дорожка» (*д*), так и на слово «тропка» (*т*) испытуемая дала четкий двигательный условный рефлекс. Проверка у других испытуемых подтвердила, что такого рода реакция является условнорефлекторной и не является результатом генерализации или ориентировочной реакции.

Установленную возможность замены одних речевых сигналов другими, не одинаковыми по форме, но идентичными по содержанию, следует признать за одну из основных и специфических функций коры больших полушарий человека, которая названа нами «замещающей функцией второй сигнальной системы».

Благодаря замещающей функции второй сигнальной системы диапазон аналитико-синтетической деятельности мозговой коры у человека

достигает предельной тонкости, точности, глубины и совершенства. На этом основании любые понятия (арифметические, геометрические, физические), на которые выработаны прочные условные связи, могут быть замещены другими словесными выражениями.

Образование условных связей на речевые сигналы и возможность замещения одних сигналов другими значительно облегчает процесс ори-

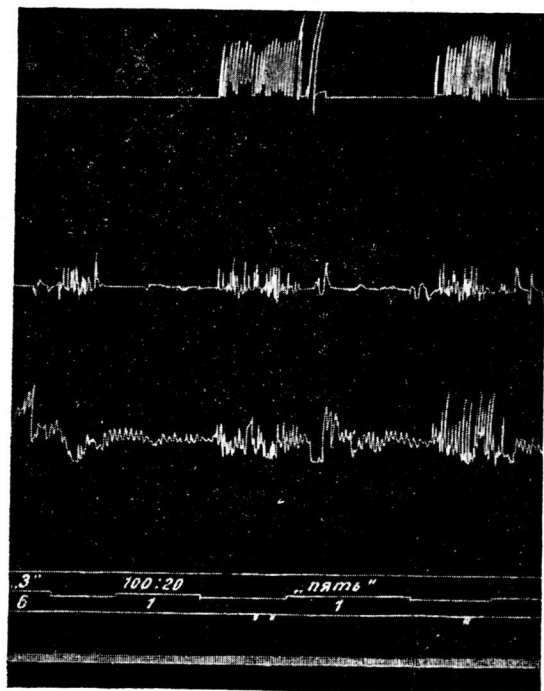


Рис. 1. Замещение условного рефлекса, выработанного на цифру «5», арифметическим выражением $100 : 20$, словом «пять», вызывающими условный рефлекс при первом применении и при наличии дифференцировки, выработанной на цифру «3».

Сверху вниз: нажимает ногой на педаль; моторная реакция речи; дыхательные движения; отметка звукового сигнала; отметка зрительных сигналов (цифра «3», $100 : 20$, «пять»); отметка безусловного вкусового подкрепления; отметка времени (в сек.).

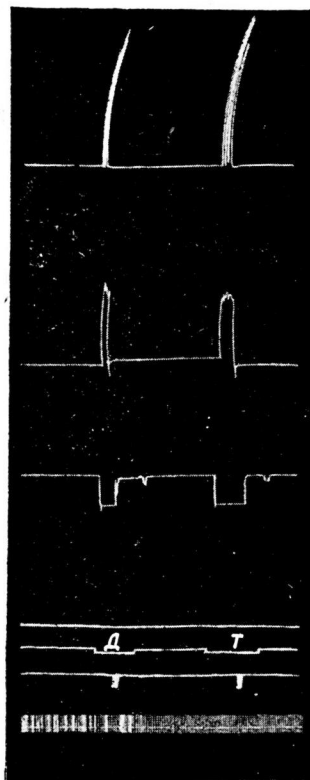


Рис. 2. Условный рефлекс, полученный на речевые сигналы «дорожка» (д) и «тропка» (т), замещающие основной обобщающий речевой сигнал «путь», на который выработан ранее условный рефлекс.

Сверху вниз: нажимает на педаль; подходит к столу, сходит со стула; остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ентации человека в природной и социальной среде по сравнению с животными.

Благодаря тончайшим аналитико-синтетическим процессам, совершающимся в коре головного мозга и обобщающим условнорефлекторную деятельность речевой функции, различные степени нервных перенапряжений (трудные дифференцировки, перенапряжения раздражительного и тормозных процессов, «сшибки» и т. д.) переносились детьми легко, без каких-либо нервных нарушений.

Во всех этих случаях нервных перенапряжений дети переключались на различные виды деятельности, в частности на пение вслух или про себя,

Таблица 3

Исследование 29 XII 1952, Наташа Д., 7 лет

Порядковый номер условного раздражителя	Время	Условный раздражитель	Продолжительность изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Латентный период речедвигательного условного рефлекса (в сек.)		Речедвигательный рефлекс		Безусловное подкрепление рефлекса
				речевого	двигательного	речевой	двигательный в делениях манометра	
11 (10)	10 ч. 20 м.	«3»	15	2.8	—	«3, не надо нажимать, потому что не бывает конфеты».	0	—
24	10 ч. 24 м.	Тон 120	10	0.7	5	«Я слышу гудок, на этот гудок бывает конфета, надо нажимать на педаль».	0.9	Конфета.
12 (2)	10 ч. 30 м.	«три»	15	2.6	—	«„три“, не надо нажимать на педаль, потому что не бывает конфеты».	0	—
13 (1)	10 ч. 32 м.	«5—2»	15	1.6	—	«3, не надо нажимать на педаль, потому что не бывает конфеты».	0	—
14 (1)	10 ч. 33 м.	«9 : 3»	15	3	—	«3, не надо нажимать на педаль, потому что не бывает конфеты».	0	—
15 (1)	10 ч. 34 м.	«3 × 1»	15	2.5	—	«3 взять 1 раз получится 3, не надо нажимать на педаль, потому что не бывает конфеты».	0	—
83	10 ч. 38 м.	«круг»	10	0.5	4	«Я вижу кружок, как арбуз, надо нажимать на педаль, потому что бывает конфета».	0.8	Конфета.

и благодаря этой деятельности, не связанной прямо с наличным раздражением, предохраняли себя от нервных нарушений (табл. 5, 6, исследование 19 V 1951, Лариса Д.; 12 V 1952, Наташа Д.).

Эти две таблицы показывают, что, в то время как животные (собаки) при действии тормозных сигналов обычно проявляют дремотное состояние или спят, дети, наоборот, активно переключаются на различные виды деятельности, в частности на пение, и тем самым через возбужде-

Таблица 4

Исследование 5 V 1950, Галя С., 12 лет

Порядковый номер условного раздражителя	Время	Условный раздражитель	Продолжительность изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Латентный период речедвигательного условного рефлекса (в сек.)		Речедвигательный условный рефлекс		Безусловное подкрепление рефлекса
				речевого	двигательного	речевой	двигательный (+0)	
5	12 ч. 56 м.	«пять»	30	0.5	20	«Идти. „пять“.	+	Конфета.
4 (1)	12 ч. 19 м.	«три»	60	0.5	8	«Идти, брать „три“». Вопрос: «Что думала?». Ответ: «Хотела попробовать».	+	—
6 (1)	1 ч. 02 м.	«5»	30	1	12	«Идти, брать». Вопрос: «Что думала?». Ответ: «Я ходила, когда было слово „пять“ и получала конфету, а это была цифра „5“, значит это должно быть одинаково».	+	Конфета.
5 (2)	1 ч. 05 м.	«три»	30	0.5	—	«Не идти, „три“.	0	—
7	1 ч. 06 м.	«пять»	15	0.5	10	«Идти, „пять“.	+	Конфета.

ние речевой функции коры мозга предохраняют нервную систему от угнетающего действия тормозных раздражений; первая девочка при действии дифференцировочного раздражителя (звонок 2), поет: «Я по свету не мало хаживал, жил в окопах, в землянке, в тайге» и т. п.; вторая девочка при действии дифференцировки (тон 80), точно определив дифференцировочный сигнал и свое отношение к нему, поет без слов, про себя. Но у первой девочки (Лариса Д.) замечательно еще то, что как дифференцировочный сигнал, так и ее отношение к нему не получают никакой квалификации, и испытываемая сразу же при действии звонка начинает петь, т. е. совершает такой рефлекторный акт деятельности, который как бы никак не связан с наличным угнетающим раздражением. Следовательно, на дифференцировочный сигнал вырабатывается своеобразный компенсаторный речевой условный рефлекс по принципу переклечения.

Все эти данные свидетельствуют об исключительно большом значении в процессах высшей нервной деятельности человека речевой функции коры больших полушарий головного мозга, являющейся физиологической основой обобщающих речевых понятий и человеческого мышления.

Таблица 5

Исследование 19 V 1951, Лариса Д., 8 лет

Порядковый номер условного раздражителя	Время	Условный раздражитель	Продолжительность изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Латентный период речедвигательного рефлекса (в сек.)		Речедвигательный условный рефлекс		Безусловное подкрепление рефлекса
				речевого	двигательного	речевой	двигательный в делениях манометра	
73	12 ч. 23 м.	Звонок (1)	15	1	5	«Звонок. Ой, зелененькая. Я ее оставлю, а беленькую съем».	8	Конфета.
30	2 ч. 25 м.	Звонок (2)	30	1.5	—	Поет: «Я по свету не мало хаживал, жил в окопах, в землянке, в тайге». Говорит: «Сейчас на верное „пять“ зажжется или „три“».	0	—
20	12 ч. 28 м.	«5»	15	2	4	«Зажглась пятерочка. Совсем почти невкусная» (речь идет о конфете).	7	Конфета.

ВЫВОДЫ

1. На основании изучения речевых сигналов экспериментально установлен принцип образования у детей условных связей на обобщающие речевые сигналы (обобщающие понятия).

2. Благодаря способности образования условных связей на отдельные обобщающие речевые сигналы достигается возможность замещения одних речевых сигналов другими, отличными по форме, но тождественными по содержанию, при речевом их анализе и синтезе.

3. Образование условных связей на обобщающие речевые сигналы является функцией речевого анализа и речевого синтеза коры больших полушарий головного мозга человека.

4. Способность замещения одной речевой сигнализации другой, тождественной с первой, как основной при соответствующем речевом анализе и речевом синтезе, нами названа замещающей функцией второй сигнальной системы.

5. Благодаря речи, включающейся в условнорефлекторную деятельность, труднейшие формы нервных напряжений, требующие тончай-

Таблица 6

Исследование 12 V 1952, Наташа Д., 7 лет

Порядковый номер условного раздражителя	Время	Условный раздражитель	Продолжительность изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Латентный период речедвигательного рефлекса (в сек.)		Речедвигательный условный рефлекс		Безусловное подкрепление рефлекса
				речевого	двигательного	речевой	двигательный в делениях манометра	
36	12 ч. 34 м.	Тон 80	30	0,5	—	«Я слышу гудок, на этот гудок не бывает конфеты, не надо нажимать на педаль» (поет без слов, про себя).	0	—
46	12 ч. 34 м. 30 с.	«круг»	15	1	2	«Я вижу желтый круг, как арбуз, надо нажимать на педаль, потому что бывает конфета».	1,0	Конфета.
21	12 ч. 36 м.	«пять конфет»	10	1	3	«„пять конфет“, надо нажимать на педаль, потому что бывают конфеты».	0,8	Конфета.

шего коркового анализа и синтеза, детьми компенсируются и замещаются различными формами речевой и двигательной деятельности.

С этой точки зрения замещающая деятельность второй сигнальной системы выполняет важнейшую защитно-охранительную функцию.

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерев В. М. Объективное исследование нервно-психической деятельности. Обзор психиатрии, неврологии и психологии, СПб., 1, 9, 1907.
 Иванов-Смоленский А. Г., Физиолог. журн. СССР, 19, 1, 1935.
 Кряжев В. Я., Материалы Первой научной конференции по вопросам возрастной морфологии и физиологии (тезисы), М., 10, 1952; Труды I научной конференции по возрастной морфологии и физиологии, М., 10, 1954; Материалы II научной конференции по вопросам возрастной морфологии и физиологии (тезисы), М., 75, 1955.
 Павлов И. П. Полн. собр. тр., М.—Л., 3, 337. 490, 1949.
 Павловские среды, I, М.—Л., 275, 1949; 2, 246; 238, 318;
 Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. Избр. тр., ВИЭМ, М., 1936.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ РЕАКЦИИ НА ЗВУКОВЫЕ РАЗДРАЖЕНИЯ У СЛЕПЫХ

Б. Д. Асафов, А. М. Зимкина, А. И. Степанов

Отдел физиологии Института экспертизы трудоспособности
и трудоустройства инвалидов, Ленинград

Поступило 11 I 1954

Нами было предпринято исследование ориентировочного рефлекса (первого этапа ориентирования организма в окружающей среде) на звуковые раздражения у лиц, потерявших зрение.

Ориентировочный рефлекс представляет собой безусловный рефлекс, на базе которого, как и на базе любого другого безусловного рефлекса, могут быть выработаны новые условные связи. Вместе с тем ориентировочный рефлекс имеет ряд особенностей: он наблюдается у бесполушарных животных и в то же время угасает, как условный рефлекс (Зеленый, 1913; Попов, 1922, и др.).

Длительность угасания ориентировочного рефлекса сильно варьирует при действии одного и того же раздражителя, при одинаковом режиме и одинаковой обстановке опыта (Попов, 1921; Чечулин, 1923, и др.). Скорость угасания зависит, как показали исследования других авторов, от условий эксперимента, типа нервной системы, возбудимости больших полушарий, соотношения между силой возбуждительного и тормозного процессов и т. д. Относительная или абсолютная слабость процессов внутреннего торможения, ослабленность корковой деятельности приводят к замедленному угасанию ориентировочного рефлекса.

Одна из причин, определяющих особенности угасания ориентировочного рефлекса, связана с самой сущностью его. Именно благодаря ориентировочному рефлексу происходит начальный анализ малейших изменений во внешней среде. Исходя из этого, заранее можно было предположить, что динамика угасания ориентировочного рефлекса будет тесно связана с особым сигнальным значением раздражителя, что и наблюдалось Бирюковым (1948, 1952), Мусящиковой (1951), Марусевой и Чистович (1951).

Бирюков, изучавший со своими сотрудниками вопрос о сигнальном значении раздражителя, показал, что угасить ориентировочный рефлекс на раздражитель, имеющий для данного животного специальное значение, не удастся. Очень стойким оказался ориентировочный рефлекс на плеск воды у диких водоплавающих птиц (Аринчин), на звук манка у диких уток (Осипова), на шелест бумаги или движение предмета в поле зрения у зайцев (Климова). Мусящикова (1951) получила аналогичные данные на кроликах, у которых ориентировочные реакции на шорох не угасали, несмотря на большое количество повторений. В тесной связи с этими данными находится и следующий факт, полученный ею: у слепой собаки наблюдалось значительное замедление в угасании ориентировочной реакции. Автор объясняет это замедление наступившим вследствие слепоты изменением внутрицентральных отношений. Можно думать, что звуковые раздражители для ослепшей собаки приобретают особенное значение. Большой интерес представляют данные Марусевой и Чистович (1951), показавшие значительное повышение возбудимости слухового анализатора в связи с тем, что звуковой раздражитель приобрел сигнальное значение.

Наши исследования проводились на здоровых испытуемых (15 чел.) и на слепых (24 чел.); на последних проведено 130 наблюдений.

Во всех случаях этиологическими моментами слепоты были периферические повреждения зрительного анализатора. У слепых со стороны внутренних органов отклонений обнаружено не было. Очаговых поражений центральной нервной системы не отмечалось. Однако у подавляющего большинства испытуемых наблюдались неврогические состояния той или иной степени выраженности.

МЕТОДИКА

У испытуемых исследовалась ориентировочная реакция на звуковые раздражители при регистрации ее двигательного и вегетативных компонентов. В качестве раздражителей для получения ориентировочной реакции использовались звуки от зуммера и от звонков средней громкости и разного тембра. Длительность действия раздражителей — 3 сек., интервал между ними — от 30 сек. до 2 мин. Исследование длилось 20—40 мин.

Графическая регистрация компонентов ориентировочной реакции производилась вначале на кимографе чернилами. Двигательные проявления регистрировались путем наложения капсулы с пелотом и пружиной (для большей чувствительности) на грудинно-ключичнососковую мышцу. Капсула соединялась с барабаником Марей и позволяла записывать поворот головы в ту или иную сторону. В части опытов методом актографии записывались общие движения испытуемого. Поворот глаз отмечался визуально. Из вегетативных реакций учитывались дыхание и кожно-гальванический рефлекс (КГР). Запись дыхания велась на той же ленте кимографа с помощью манжеты, которую надевали испытуемому на грудную клетку. Для измерения КГР была применена компенсационная схема, позволявшая измерять КГР в милливольттах. В схеме использовался зеркальный гальванометр М-21 с внутренним сопротивлением 5000 ом чувствительностью к постоянному току $1 \cdot 10^{-9}$ а/мм и периодом 4 сек. Непolarизующиеся электроды укреплялись на тыльной и ладонной поверхностях руки испытуемого.

В дальнейшем для одновременной регистрации компонентов ориентировочной реакции был использован как более чувствительный прибор механокардиограф конструкции Н. Н. Савидного, что позволило осуществлять запись дыхания, кожно-гальванического рефлекса, движений и в ряде случаев — плетизмограммы и пульса. Запись дыхания, плетизмограммы, пульса и движений велась с помощью дополнительного подключения к манометрам прибора соответствующих манжет, наполненных воздухом. Для регистрации КГР мы воспользовались гальванометром с усилителем, поместив гальванометр в корпус механокардиографа на место одного из манометров.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Имеется значительная разница в протекании ориентировочной реакции у зрячих испытуемых и у слепых. Это различие распространяется как на двигательный, так и на вегетативный компоненты и, повидимому, отражает некоторые особенности высшей нервной деятельности слепых.

Звуковые раздражения вызвали у 12 из 15 испытуемых контрольной группы отчетливую ориентировочную двигательную реакцию, выражавшуюся в повороте головы и глаз в сторону раздражителя (рис. 1). Степень интенсивности реакции была различной у разных испытуемых. В некоторых случаях развивалась одновременно с указанными движениями и общая двигательная реакция, которая получала отражение в соответствующих актограммах; в других случаях наблюдались только движения глаз.

Повторное применение раздражений приводило либо к «острому» (временному), либо к «хроническому» (стойкому, длительному) угасанию двигательного компонента ориентировочной реакции. Скорость угасания у различных испытуемых была различна. Хроническое угасание у большинства испытуемых было достаточно прочным. Так, у испытуемой Н—вой двигательная реакция на звук зуммера стойко угасла на 4-м определении и на следующий день не восстановилась. Испытанный вновь спустя 10 дней раздражитель не вызвал никакой двигательной реакции, она не появлялась и после летнего перерыва в 8 недель.

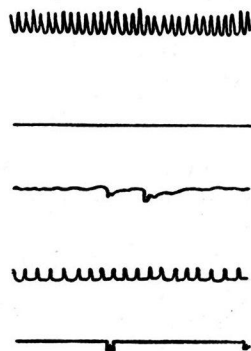


Рис. 1. Кимограмма здорового испытуемого И—ва от 13 VII 1953. 15-е раздражение — поворот головы при отсутствии дыхательной и двигательной реакций у испытуемого.

Сверху вниз: дыхание, актограмма, движение головы, отметка времени (5 сек.), отметка раздражения.

У некоторых испытуемых (П—ой, В—вой, О—вой) хроническое угасание двигательной реакции при обычных методах исследования не наступило, не смотря на большое количество повторных раздражений. После длительного отдыха (летний перерыв) с места наблюдалось отсутствие реакции на примененный ранее раздражитель (В—ва, П—на). О—ва не подвергалась исследованию после летнего перерыва.

Двое испытуемых (З. и П.) должны быть выделены в особую группу. У них двигательный компонент в момент действия раздражителя отсутствовал. Очень вероятно, что мы имели дело с проявлением другого типа реакции — замиранием, застытием в определенной позе (Павлов, 1911). В последствии у всех испытуемых наблюдалась живая ориентировочная реакция, что тоже говорит в пользу этого предположения. Как и у других контрольных испытуемых, двигательная ориентировочная реакция у З. и П. также быстро угасла.

Что касается вегетативных компонентов, то наиболее постоянным показателем ориентировочной реакции оказался кожно-гальванический рефлекс. У большинства испытуемых он возникал с места, был хорошо выражен и угасал большей частью несколько раньше, чем двигательная реакция. Кривая дыхания у контрольных испытуемых не менялась за исключением 2 испытуемых (И—в, К—а).

После окончания исследования испытуемые давали отчет о ходе эксперимента. Во всех случаях они точно локализовали направление источника звука, качество раздражителей, их количество и т. д. Отсутствие движения в сторону раздражителя после угасания ориентировочного рефлекса они объясняли тем, что «уже привыкли к звуку».

Исследование слепых производилось аналогичным образом, но длительность эксперимента обычно не превышала 20—25 мин. Большая продолжительность исследования уже делалась тягостной для них.

Двигательный компонент ориентировочной реакции в виде поворота головы и глаз у слепых, как правило, с самого начала отсутствовал. Визуальные наблюдения указывали на резко выраженную заторможенность скелетной мускулатуры в ответ на звуковые раздражения. Эта резкая двигательная заторможенность в последующих опытах уменьшалась, а затем и совсем исчезала (насколько можно судить визуально), причем в подавляющем большинстве случаев двигательная реакция попрежнему отсутствовала и испытуемые сидели абсолютно спокойно, без внешних проявлений наблюдавшейся вначале скованности. Вместе с отсутствием обычной двигательной реакции — поворота головы и глаз — у них наблюдалось также торможение мигательных движений и нистагма (в тех случаях, когда последний наблюдался).

У 2 испытуемых, после того как исчезла скованность, возникшая на звуковые раздражения, стала появляться незначительная ориентировочная двигательная реакция, иногда направленная в сторону раздражителя, иногда — в противоположную. У одного из них реакция была чрезвычайно мимолетной и затем полностью исчезла. У другого (О—в) она постепенно закреплялась и, начиная с 8-го исследования, стала систематически повторяться.

Таким образом, нам удалось наблюдать различные этапы развития двигательного компонента ориентировочной реакции. Возникшая вначале у большинства слепых активная заторможенность, скованность, постепенно угасала, сменяясь в некоторых случаях полным внешним «двигательным безразличием», в других случаях (правда единичных) проходя еще стадию обычной для зрячих двигательной ориентировочной реакции.

Наконец, у одной слепой со значительным понижением слуха вначале наблюдался поворот головы в сторону раздражителя, «чтобы лучше слышать» (рис. 2). После 3-й пробы эта реакция угасла.

У испытуемого К—ва двигательная ориентировочная реакция появилась с места, затем угасла и затем вновь появилась. Данный испытуемый находился в реактивном состоянии, наступившем, повидимому, вследствие потери зрения, и всем своим поведением он отличался от остальных испытуемых.

Наряду с торможением двигательной активности у слепых вегетативные реакции были сильно выражены. У всех испытуемых в ответ на звуковые раздражения возникали сосудистые реакции, а также отчетливые изменения дыхания и КГР (рис. 3, А, Б, В).

В противоположность тому, что наблюдалось у зрячих, у слепых особенно выразительны дыхательные реакции. У подавляющего большинства дыхание было неровным, аритмичным, с большим количеством вздохов, которые учащались к концу исследования, в особенности если исследование было продолжительным. Такая же неровность дыхания

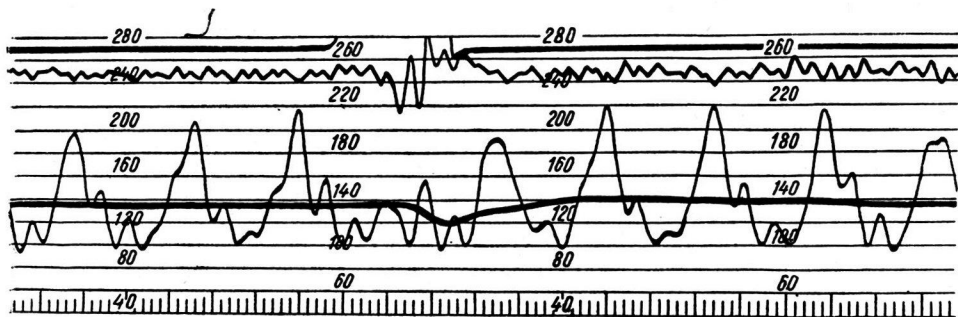


Рис. 2. Механограмма слепой испытуемой О—вой от 16 XI 1953. 1-е раздражение—отчетливые изменения дыхания (задержка), движения и появление кожно-гальванической реакции в ответ на раздражение.

Сверху вниз: отметка раздражения, движение головы, кривая дыхания и кожно-гальваническая реакция, отметка времени (большое деление 1 сек.).

у слепых наблюдалась и в контрольных опытах, в которых раздражений не производилось. Исходя из того, что слепые постоянно реагировали изменением дыхания на всякое новое звуковое раздражение, можно думать, что этот неровный дыхательный фон является следствием реакции на экстрараздражители, которые не всегда поддаются учету со стороны экспериментатора. Ориентировочная дыхательная реакция проявлялась чаще всего в урежении дыхания и его задержке, главным образом на выдохе, причем задержка эта длилась до 10—12 сек., а также в изменении амплитуды дыхательных движений. В отдельных, немногочисленных, случаях, наоборот, наблюдалось учащение дыхания. Реакция протекала волнообразно, с большим последствием — до 20—30 сек. В последствии нередко наблюдались глубокие вздохи. В некоторых случаях имела место очень отставленная дыхательная реакция.

Угасание дыхательной ориентировочной реакции протекало с большим трудом. Только у одного человека (В—ч) удалось добиться стойкого ее угашения. У этого испытуемого двигательной реакции не было вовсе, а другие вегетативные реакции были выражены вообще очень слабо и угасли в течение одного опыта.

Острое угасание КГР наблюдалось у многих слепых испытуемых, но стойкого угашения удалось добиться только у 3 человек. Обращает на себя внимание волнообразность в протекании угашения КГР и чрезвычайная легкость его восстановления.

Словесный отчет всех исследованных нами слепых был также адекватен, как и у зрячих испытуемых.

В процессе угашения ориентировочной реакции у 2 слепых (Д—вой и Р—в) развивалось сонное торможение. Д—ва засыпала спустя несколько минут после начала исследования. Ни применение старых раздражителей, ни введение новых не вызывало пробуждения. Она просыпалась только тогда, когда ее окликали. Дыхательный ориентировочный рефлекс у нее стойко держался, не угасая. КГР в противоположность этому угас после 4-й пробы. Второй слепой, испытуемый Р—в, подобно Д—вой, легко впадал в сонное состояние. У него также не наблюдалось угашения дыхательной ориентировочной реакции, но в отличие от Д—вой у него не угасала и кожно-гальваническая реакция.

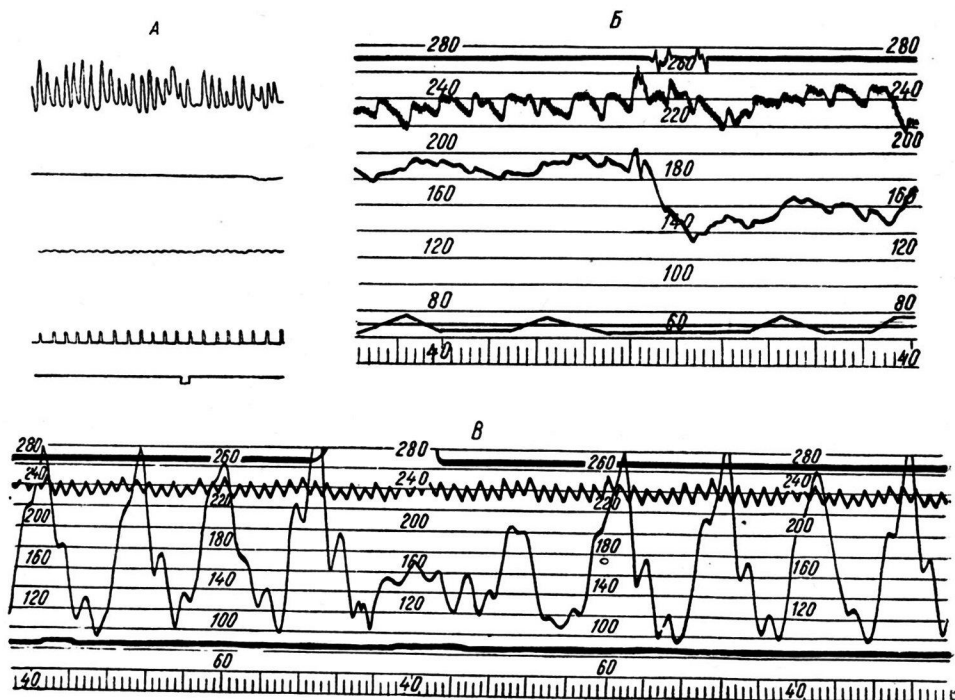


Рис. 3.

А — кимограмма слепого испытуемого О—ва от 24 VII 1953. 24-е раздражение — задержка дыхания при отсутствии двигательных реакций. Обозначения те же, что на рис. 1. Б — механограмма слепого испытуемого К—ва от 12 VIII 1953. Сверху вниз: отметка раздражения, пульс, плетизмограмма, дыхание, отметка времени (большое деление 1 сек.). Изменение сосудистых реакций и задержка дыхания на звуковой раздражитель. В — механограмма слепого испытуемого Р—та от 17 XI 1953. 40-е раздражение — отчетливая задержка дыхания на выдохе. Отсутствие кожно-гальванической реакции и движения. Обозначения те же, что и на рис. 2.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изложенные данные свидетельствуют об особой функциональной структуре ориентировочной реакции у слепых, которая выражается в отсутствии обычной двигательной ориентировочной реакции наряду с наличием выраженного вегетативного компонента. Последний угасает с большим трудом и восстанавливается чрезвычайно легко. Во многих случаях добиться его полного угашения вовсе не удалось, несмотря на большое количество проб.

Отсутствие обычных проявлений двигательного компонента ориентировочного рефлекса — поворота головы и глаз в сторону звука — не

говорит, однако, об отсутствии двигательной реакции вообще. Испытуемый «замирает», но это замирание выражает «готовность к действию», является активным процессом. Впоследствии эта реакция замирания у многих слепых угасает. Вероятно, она имеет определенное биологическое значение и может рассматриваться как условнорефлекторное компенсаторно-приспособительное явление.

Выключение зрительного анализатора ставит слепого в трудные жизненные условия. Анализ изменений в окружающей среде связан у человека, потерявшего зрение, с колоссальной по своей напряженности нервной работой. В процессе активного приспособления к особым условиям существования изменяется его реакция на звуковые раздражители. Последние приобретают исключительно важное сигнальное значение. Отчетливый кожно-гальванический рефлекс и сосудистые реакции говорят о значительной степени возбуждения центральной нервной системы, задержка дыхания создает наилучшие условия для прислушивания, этому же способствует отсутствие внешней двигательной активности, а общее мышечное напряжение доказывает «готовность к действию».

Законно высказать предположение, что особенности ориентировочной реакции слепого имеют в своей основе развитие компенсаторных приспособлений. Можно было бы говорить о том, что слепой максимально мобилизует свои возможности, несмотря на выпадение зрительных импульсов и уменьшение количества поступающих в кору проприоцептивных импульсов, вызванных вынужденной ограниченностью его двигательной активности.

Ориентировочная реакция слепого в процессе развития компенсации претерпевает существенную перестройку. Процесс перестройки высшей нервной деятельности зависит от ряда условий — типологических особенностей, функционального состояния нервной системы, общего состояния организма, длительности периода слепоты, условий труда и быта, возраста слепого и т. д. Поэтому несмотря на одинаковую направленность взаимоотношений, ориентировочная реакция разных слепых отличается индивидуальными особенностями.

Данная работа представляет собой попытку подойти к изучению некоторых конкретных механизмов компенсации, развивавшихся в условиях потери зрения. Изучение этого особого вида приспособляемости, т. е. приспособляемости в условиях повреждения структуры и функции органа, является одной из актуальных задач физиологии и медицины. И. П. Павлов (1932) писал о том, что этот, в высшей степени важный принцип еще не оценен. Если у животного наблюдается огромная широта и глубина приспособляемости, то у человека с его высокоразвитой аналитико-синтетической деятельностью, с его чрезвычайной прибавкой, второй сигнальной системой, компенсаторно-приспособительные возможности могут быть бесконечно велики. Задача исследователя заключается в том, чтобы, познав эти закономерности, научиться ими управлять, активно воздействуя на организм и соответствующим образом изменяя внешнюю среду.

ВЫВОДЫ

1. Ориентировочная реакция на звуковые раздражения у слепых нередко характеризуется рядом особенностей по сравнению с ориентировочной реакцией у зрячих.

2. Эти особенности выражаются в своеобразии двигательной реакции наряду с яркими проявлениями и трудностью угашения вегетативного компонента ориентировочной реакции.

3. Скорость угасания различных вегетативных компонентов ориентировочной реакции слепого на звуковые раздражители не одинакова: легче угасает кожно-гальванический рефлекс, труднее — дыхательная реакция. В то время как у контрольных испытуемых особенно отчетливо выражен кожно-гальванический компонент ориентировочной реакции, у слепых первое место по степени выраженности занимает дыхательный компонент. Последний у зрячих отсутствует или слабо выражен.

4. Напряженность и устойчивость ориентировочной реакции слепого на звуковые раздражения следует рассматривать как проявление компенсаторно-приспособительной деятельности, связанное с особо важным сигнальным значением, которое приобретают для него звуковые раздражители.

5. Напряженность ориентировочного рефлекса, выражающая постоянную «настороженность» нервной системы, легко может привести к ее большой ранимости. Отсюда следует, что быто- и трудоустройство слепых должно быть направлено к тому, чтобы возможно больше облегчить им ориентировку путем введения соответствующих мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

- Б и р ю к о в Д. А., Сб. «Условные рефлексy», Воронеж, 1948; Сб. «50 лет учения акад. И. П. Павлова об условных рефлексах», 166, Л., 1952.
- З е л е н ы й Г. П., Изв. СПб. биол. лабор., 13, 2, 46, 1913.
- М а р у с е в а А. М. и А. А. Ч и с т о в и ч, Тезисы 14-го совещания по проблемам высшей нервной деятельности, Л., 1951.
- М у с я щ и к о в а С. С., Физиол. журн. СССР, 37, № 6, 718, 1951.
- П а в л о в И. П. (1911, 1932), Полн. собр. соч., 3₁, 132—133; 3₂ 176, 1951.
- П о п о в Н. А., Изв. Бакинск. Гос. ун-в., № 1 (1-й полутом), 15, 1921; № 2 (1-й полутом), 176, 1922.
- Ч е ч у л и н С. И., Русск. физиол. журн., 6, 4—6, 75, 1923.
-

ИЗМЕНЕНИЕ БЕЗУСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА В СВЯЗИ С УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ

В. М. Касьянов

Кафедра физиологии Государственного Педагогического института им. В. И. Ленина,
Москва

Поступило 11 IV 1954

В павловских лабораториях собран значительный фактический материал, показывающий зависимость величины условного рефлекса от характера безусловного подкрепления. Установлены также факты, указывающие на зависимость и безусловного рефлекса от особенностей условного рефлекса (Красногорский; Асратян, Никитин, Купалов, Павлова, Семенов, Клещов, Петрова, Майоров, Федоров, Макарычев, 1947, и др.). Особенно ценных результатов добились в этом отношении К. М. Быков (1947) и его сотрудники. Оказывается, можно экспериментально создать такие условия, когда безусловный раздражитель не вызывает эффекта, а условный еще способен на это. Столкновение условного и безусловного рефлексов, которые должны изменять работу организма в противоположных направлениях, нередко приводит к победе условного рефлекса. Отсюда совершенно очевидна важность выяснения особенностей взаимосвязи условных и безусловных рефлексов для понимания тонких механизмов нервной деятельности и, в частности, механизмов коркового замыкания при различных условиях.

Задача нашего исследования заключалась в выяснении изменений структуры безусловного рефлекса в процессе выработки условного оборонительного рефлекса.

МЕТОДИКА

Опыты производились на 3 собаках в звуконепроницаемой камере. В первой серии опытов, по данным кимографической записи при большой скорости вращения барабана, выяснялся характер безусловного двигательного рефлекса на электрокожное раздражение левой задней ноги, с учетом скрытого периода и структуры движения. Одновременно регистрировались дыхательные экскурсии грудной клетки с помощью манжеты и барабанчика Марся. Во второй серии опытов вырабатывались условно-двигательные рефлексы на раздражители: тон «ля» и ритмическое вспыхивание 100-свечовой электрической лампочки при 15-секундном изолированном действии названных раздражителей и при безусловном подкреплении в форме раздражения кожи ноги индукционным электрическим током. При этом велось систематическое наблюдение за динамикой безусловного двигательного рефлекса и характером дыхательных экскурсий грудной клетки как в момент дачи условного сигнала, так и при нанесении безусловного болевого раздражения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При нанесении на конечность животного кратковременного безусловного болевого раздражения появляется двигательный безусловный рефлекс, который в кимографической записи имеет вид кривой с крутым

подъемом. Латентный период этого рефлекса составляет обычно 0.08 сек., а его длительность — 0.7 сек. Синхронно с движением конечности, а чаще несколько позже проявляется инспирация, которая возрастает в конце двигательной реакции, что обычно совпадает с моментом прекращения действия безусловного раздражителя (рис. 1, А и Б).

При отсутствии условного двигательного рефлекса действие условного раздражителя на безусловный оборонительный рефлекс характеризуется следующими особенностями: латентный период безусловного рефлекса при даче звукового раздражителя (тона «ля») составляет 0.27 сек.,

а длительность безусловного рефлекса — 0.8 сек.; при действии светового раздражителя скрытый период безусловного рефлекса составляет 0.12 сек., а его длительность — 0.6 сек. (рис. 2, А и Б).

Сопоставление приведенных данных показывает, что латентный период безусловного рефлекса при действии условных раздражителей, но при отсутствии условной двигательной реакции, значительно возрастает, а длительность оборонительного рефлекса почти не изменяется. Первая инспирация уже несколько опережает начало оборонительного движения, а вторая, дополнительная инспирация происходит не в момент прекращения действия безусловного раздражителя, а значительно позже выключения тока, что особенно отчетливо видно при действии светового условного раздражителя.

Изменения безусловного рефлекса при действии условного раздражителя не ограничиваются указанными признаками. При дальнейшей выработке условного оборонительного рефлекса наблюдается резкое снижение амплитуды

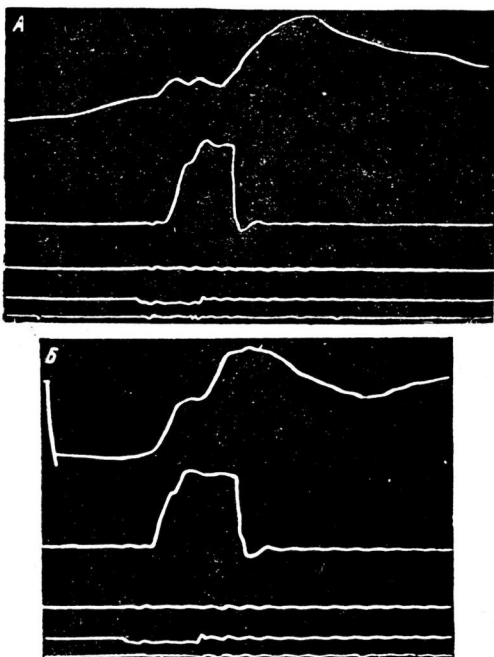


Рис. 1.

А — опыт № 64, собака Рыжик; Б — опыт № 65, собака Рыжик. *Сверху вниз*: запись дыхания; запись движения конечности; отметка условного раздражения; отметка безусловного раздражения; отметка времени (1 сек.).

движения конечности при значительно увеличенной его длительности во времени (рис. 3, А и Б).

Как видно из рис. 3, условная двигательная реакция отсутствует, амплитуда движения конечности на болевой раздражитель мала, фаза расслабления мышц конечности происходит медленно. Продолжительность движения 1.5 сек. Характер дыхательных экскурсий грудной клетки также резко изменен. Инспирация слабо выражена, вторая инспирация при выключении болевого раздражителя или отсутствует, или выражена слабо.

Наиболее характерные изменения безусловного оборонительного рефлекса наблюдаются при отчетливо выраженном условном двигательном рефлексе. При наличии условнорефлекторной двигательной реакции на действие звукового раздражителя (тона «ля») безусловный болевой раздражитель вызывает резко растянутое во времени движение конечности (1.8 сек.) при латентном периоде в 0.1 сек. При этом после небольшого

увеличения амплитуды движения последнее удерживается, создавая плато, в течение 0.6 сек. Движению конечности в ответ на действие безусловного раздражителя несколько предшествует на 0.02 сек. небольшая инспира-

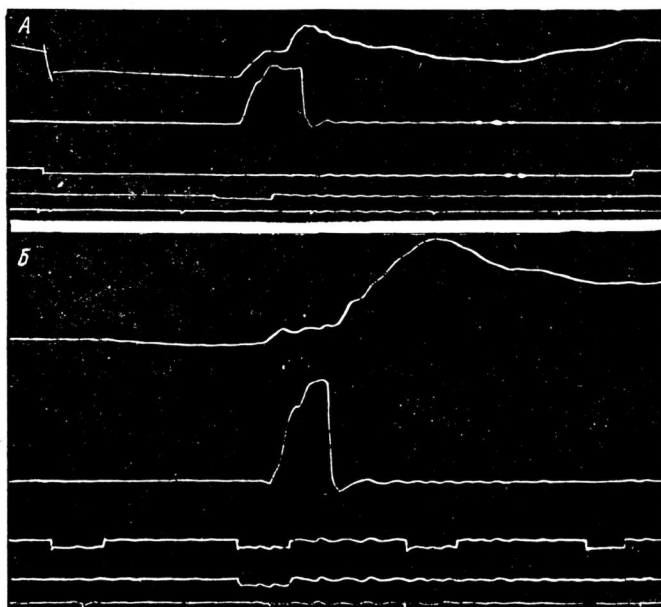


Рис. 2.

A — опыт № 64, собака Рыжик, условный раздражитель — тон «ля»; *B* — опыт № 64, собака Рыжик, условный раздражитель — свет; обозначения те же, что на рис. 1.

ция, которая усиливается лишь значительно позже прекращения действия болевого раздражителя (через 0.2 сек.). Таким образом, движения

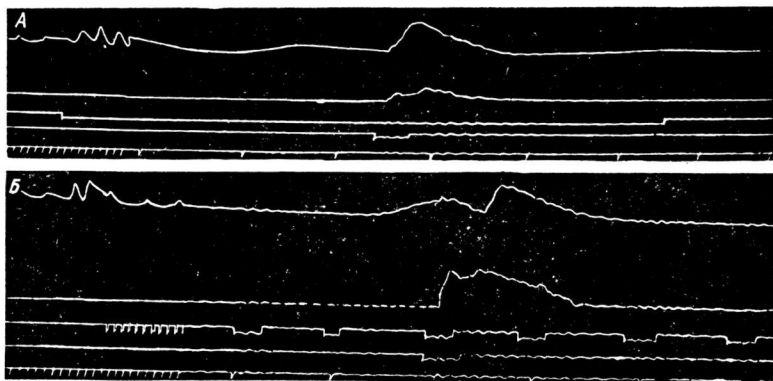


Рис. 3.

A — опыт № 13, собака Пушок; *B* — опыт № 14, собака Пушок; обозначения те же, что на рис. 1.

конечности и грудной клетки имеют новый характер: типичная для безусловного рефлекса картина реакции исчезла.

То же самое, но с еще более растянутым во времени движением конечности и большими изменениями дыхания, наблюдается и при даче светового условного раздражителя (рис. 4, *A* и *B*).

Наблюдаются случаи, когда при бурном проявлении условного двигательного рефлекса на условный раздражитель безусловный болевой раздражитель может и не вызвать безусловного двигательного рефлекса. Подобный факт иллюстрируется кимограммой на рис. 5.

Как видно, на условный раздражитель (тон «ля») у животного появился ряд ритмических движений конечности, которые продолжаются и после действия безусловного раздражителя, а безусловный рефлекс отсутствует.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в процессе образования условного оборонительного рефлекса структура безусловного рефлекса изменяется. Латентный период безусловного рефлекса при даче условных раздражителей, вызывающих первоначально лишь ориентировочную реакцию, значительно увеличивается, особенно на тон «ля». При этом амплитуда движения раздражаемой конечности снижается. При

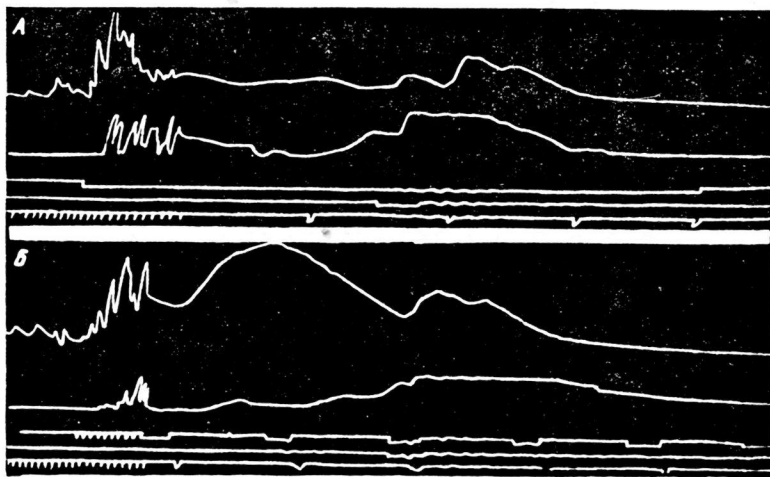


Рис. 4.

А — опыт № 36, собака Пушок, условный раздражитель — тон «ля»; В — опыт № 36, собака Пушок, условный раздражитель — свет; обозначения те же, что на рис. 1.

наличии условнорефлекторной двигательной реакции латентный период безусловного рефлекса изменяется менее значительно, но длительность движения увеличивается более чем в 2 раза при резко сниженной его амплитуде. Дыхательная экскурсия грудной клетки при экстренной инспирации имеет меньшую амплитуду, появляется чаще до начала движения конечности. Дополнительная (вторая) инспирация при размыкании тока не возникает вовсе или проявляется со значительным запаздыванием и имеет резко сниженную глубину. Безусловный двигательный рефлекс может даже не проявиться, если условный рефлекс оказывается хорошо выраженным.

Купалов (1948) показал, что если за условным раздражителем, связанным с вливанием сахара, влить кислоту, то собака воспринимает эту кислоту как сахар. Этот факт Купалов объясняет тем, что условное возбуждение коркового представителя сахарного рефлекса оказывается сильнее последующего возбуждения определенных корковых клеток, вызываемого действием реального безусловного раздражителя. Подтверждением правильности указанной точки зрения служит факт, добытый А. Д. Долиным: безусловная реакция на морфин оказывается резко ослабленной, если его ввести после действия условного тормозного раздражителя. Следовательно, условнорефлекторное возбуждение оказывает влияние на безусловное возбуждение, т. е. на протекание всей реакции в целом.

Это дает возможность понять и результаты наших опытов.

Динамика безусловного оборонительного рефлекса в связи с развитием условнорефлекторной деятельности обуславливается руководящей ролью условнорефлекторных корковых процессов, обеспечивающих высшее приспособление животного к условиям его существования. Безусловный рефлекс, на базе которого происходит формирование новых временных связей, в процессе их становления постепенно теряет свои исходные специфические черты. Это изменение структуры безусловного болевого двигательного рефлекса связано с особенностями влияний корковых клеток, реализующих условный рефлекс на корковые клетки — представительства бе-

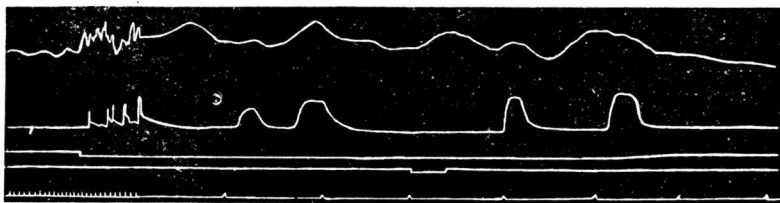


Рис. 5. Опыт № 29, собака Светляк, условный раздражитель — тон «ля».

Обозначения те же, что на рис. 1.

зусловного рефлекса. Указанные влияния распространяются и на другие пункты коры, например на пункты, имеющие отношение к регуляции дыхания, включая их в единый приспособительный рефлекторный процесс.

ВЫВОДЫ

1. Латентный период безусловного двигательного оборонительного рефлекса собаки равен в среднем 0.08 сек., а его длительность — 0.7 сек. Синхронно с движением конечности или с незначительным запаздыванием возникает внеочередной вдох.

2. Латентный период безусловного рефлекса в фазе начальной выработки условного двигательного оборонительного рефлекса на звуковой раздражитель значительно возрастает и достигает 0.27 сек. Длительность безусловнорефлекторной двигательной реакции увеличивается на 0.1 сек. На световой раздражитель латентный период и продолжительность оборонительного рефлекса меньше. Реакция дыхания изменяется: первая инспирация опережает начало движения конечности, а второй, дополнительный вдох возникает значительно позже выключения тока.

3. В процессе дальнейшей выработки условного двигательного оборонительного рефлекса происходит постепенное снижение амплитуды безусловнорефлекторного движения конечности, а его длительность увеличивается (1.8 сек.), внеочередной вдох предшествует на 0.02 сек. началу движения. Дополнительная инспирация возникает значительно позже выключения тока (через 0.2 сек.).

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Тр. физиолог. лабор. И. П. Павлова, 10, 282, 1941; И. П. Павлов, Изд. АН СССР, 187, 1949.
 Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947; Докл. на Объедин. сессии АН СССР и АМН СССР, 1950.
 Купалов П. С., Тр. Объедин. сессии АН СССР и АМН СССР, 68, 1948.
 Макарычев А. И. «Закон силы» в учении о высшей нервной деятельности. Изд. АМН СССР, 1947.

ОБ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСАХ У СВИНЕЙ

В. А. Конюхова

Институт физиологии им. А. А. Богомольца Академии Наук УССР, Киев

Поступило 28 VII 1954

Павловская физиология является теоретической основой, на которой должно широко развиваться практическое животноводство. Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности вскрывает закономерности взаимодействия организма со средой и открывает широкие перспективы для управления физиологическими функциями сельскохозяйственных животных. Поэтому изучение условных рефлексов у них представляет не только теоретический, но и практический интерес.

После 1950 г. внимание к изучению высшей нервной деятельности сельскохозяйственных животных заметно возросло. Значительное внимание в настоящее время уделяется изучению высшей нервной деятельности лошадей и крупного рогатого скота; что же касается свиней, то эти животные в данном направлении до сих пор очень мало изучены.

В доступной нам литературе мы встретили всего лишь 2 работы, посвященные изучению условных рефлексов у свиней (Медяков, 1936; Айзинбудас, 1952) и представляющие собой лишь первые попытки найти удовлетворительный метод изучения высшей нервной деятельности у этих животных.

В свиноводстве все производственные процессы фактически построены на выработке у животных многообразных условнорефлекторных реакций, на постоянном угашении одних и образовании других. Многообразные условные реакции появляются и приобретают практическое значение с первых дней жизни животных. В качестве примера можно привести выработку у поросят условных рефлексов на сосание одного определенного, выделенного каждому поросенку соска свиноматки. Необходимость этого приема возникает в связи с тем, что молочная продуктивность разных сосков у свиноматок бывает неодинаковой, поэтому для обеспечения более успешного выращивания поросят приходится слабым подсаживать к более молочным, передним, соскам, а более сильных к задним соскам и, таким образом, вырабатывать у них условный рефлекс на сосание определенных сосков.

Для планомерного и более успешного использования в свиноводстве условнорефлекторных реакций необходимо знание основных закономерностей условнорефлекторной деятельности свиней, в связи с чем нами и были предприняты соответствующие исследования с учетом возрастных особенностей животных.

МЕТОДИКА

Условные рефлексы у свиней изучались как в естественных условиях существования, так и в условиях опыта, в специальной камере. Камера представляла собой комнату, изолированную от посторонних шумов и оснащенную целым рядом звуко-

вых и световых сигналов и другими приспособлениями с механическим управлением. В камере устанавливались особые клетки, куда помещались подопытные животные.

Условные рефлексы у свиней вырабатывались на различные индифферентные сигналы — звонки, шум, музыкальные тоны, разноцветный свет и другие раздражители.

На эти сигналы у свиней вырабатывались различные условные реакции: двигательные-пищевые, когда животные по определенному сигналу бежали в условное место для получения пищевой подкормки, жевательные, когда животные по сигналу начинали жевать еще до появления во рту вливаемого им молока, и двигательные-оборонительные, когда животные на действие условного сигнала производили отряхивательные движения головой или ушами до нанесения им электрического удара с помощью прикрепляемой к уху «электрической серьги».

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В табл. 1 представлены данные по выработке условных рефлексов у поросят-сосунов в возрасте 5—16 дней к началу опытов.

Из данных табл. 1 видно, что условнорефлекторные реакции возникают у поросят в возрасте 9—19 дней. Условные жевательные и оборонительные рефлексы на звуковые раздражения появляются на 5—15-м сочетаниях, а упрочение этих рефлексов происходит после 10—33 сочетаний. Как видим, быстрота образования и упрочения условных связей у поросят происходит не одинаково, а с большими индивидуальными отклонениями.

Таблица 1

Образование условных рефлексов у поросят в раннем возрасте

№ п. п.	Пол и номер животного	Возраст к началу опыта (в днях)	Появление условных рефлексов			Упрочение условных рефлексов			Примечание
			число опытов	число сочетаний	возраст животного (в днях)	число опытов	число сочетаний	возраст животного (в днях)	
На звуковые раздражители									
1	Хрячек 1112	5	7	15	12	16	33	23	} По жевательной реакции.
2	Хрячек 412	6	4	7	10	11	22	18	
3	Свинка 612	5	4	9	9	9	21	16	} По общей оборонительной реакции.
4	Свинка 312	5	5	11	10	10	21	16	
5	Хрячек 512	5	5	10	10	8	16	13	
6	Хрячек 10132	14	3	7	17	3	10	17	} По жевательной реакции.
7	Свинка 3132	13	2	5	14	3	12	15	
8	Свинка 2252	16	2	8	19	3	13	20	} По общей оборонительной реакции.
9	Хрячек 1132	13	3	8	15	9	32	24	
10	Свинка 7132	15	2	5	17	8	26	25	
На световые раздражители									
1	Хрячек 412	6	9	18	16	41	21	34	} По жевательной реакции.
2	Хрячек 1112	5	12	23	18	30	73	42	
3	Свинка 612	5	11	21	17	19	40	27	} По общей оборонительной реакции.
4	Свинка 312	5	9	16	14	23	44	32	
5	Хрячек 512	5	5	8	10	29	71	40	

Возникновение первых условных рефлексов на световые раздражители у поросят-сосунов наблюдалось на 10—18-й день их жизни, но эти рефлексы продолжительное время оставались крайне неустойчивыми. Более стойкий характер они приобретали только к 27—42-му дню жизни поросят.

Опыты по выработке условных рефлексов у поросят начиная с месячного возраста показали, что возникновение условных рефлексов происходит у них несколько быстрее, чем в раннем возрасте, но незначительно (табл. 2).

У животных более старшего возраста, например 3—4 месяцев жизни, те же условные рефлексы вырабатывались очень быстро. Особенно быстро происходило их упрочение (табл. 3). На звуковые раздражители они воз-

Таблица 2

Образование условных рефлексов у поросят-сосунов в месячном возрасте

№ п. п.	Пол и номер животного	Возраст к началу опыта (в днях)	Появление условных рефлексов			Упрочение условных рефлексов			Примечание
			число опытов	число сочетаний	возраст животного (в днях)	число опытов	число сочетаний	возраст животного (в днях)	
На звуковые раздражители									
1	Хрячек 7/12	31	5	9	35	11	19	42	} По жевательной реакции.
2	Хрячек 2/132	32	2	7	33	4	15	36	
3	Хрячек 6/132	32	2	9	34	6	21	40	
4	Хрячек 9/132	32	2	6	38	7	26	41	} По общей оборотительной реакции.
5	Хрячек 8/132	32	3	8	34	6	23	40	
6	Хрячек 1/252	36	2	9	37	5	21	42	
7	Хрячек 4/252	51	2	7	52	3	10	54	

никли в 1-й день опыта, после 2—6 сочетаний, а закрепились у свинок после 7—9 сочетаний, а у кастратов — после 17—18 сочетаний.

Возникновение и закрепление условных рефлексов на световые раздражители происходит у свиней значительно медленнее, чем на звуковые. На общее освещение помещения обычным электрическим светом условная пищевая реакция возникала после 5—22 сочетаний, а закреплялась после 26—39. Следует отметить, что световые условные рефлексы имеют у свиней менее стойкий характер по сравнению со звуковыми.

Таким образом, у поросят до месячного возраста условные реакции возникают почти с одинаковой скоростью как у 10—15-дневных, так и у месячных. Однако условные рефлексы у поросят-сосунов в раннем возрасте менее стойки и характеризуются слабой выраженностью. Для закрепления условных рефлексов у поросят-сосунов требуется более длительное время и значительно большее число сочетаний. У животных же старшего возраста (3—4 месяцев) условные рефлексы быстро возникают и быстро закрепляются.

Более или менее отчетливое дифференцирование условных рефлексов на звуковые раздражители, по данным наших исследований, в условиях

Таблица 3

Образование двигательных-пищевых условных рефлексов на звуковые и световые раздражители у поросят-отъемышей

Пол и номер животного	Возраст к началу опыта (в днях)	Появление условных рефлексов			Упрочение условных рефлексов		
		число опытов	число сочетаний	возраст животного (в днях)	число опытов	число сочетаний	возраст животного (в днях)
На звонок							
Свинка 168 . . .	69	1	3	69	2	9	70
Свинка 174 . . .	69	1	2	69	2	7	70
Кастрат 259 . . .	71	1	6	71	3	18	74
Кастрат 255 . . .	71	1	1	71	3	17	74
На свет							
Свинка 3132 . .	66	4	14	69	10	39	76
Свинка 5132 . .	115	2	5	117	6	26	127
Хрячек 4132 . .	115	3	11	119	6	28	127
Хрячек 6132 . .	149	6	22	166	8	32	166

камеры наступало у большинства животных при достижении ими возраста около 2 месяцев. Дифференцировки отличались недостаточной устойчивостью и выраженностью реакций, что определялось, видимо, слабостью тормозных процессов у поросят.

Опыты по выработке звуковых дифференцировок у животных в возрасте 3—4 месяцев показали, что в старшем возрасте эти дифференцировки появ-

Таблица 4

Дифференцировка условных двигательных-пищевых рефлексов у поросят-отъемышей на звуковые раздражители

Пол и номер животного	Возраст (в днях)		Число опытов	Число сочетаний	Образование дифференцировок					
	к началу опыта	в конце опыта			возникновение первой дифферен- цировки			упрочение дифференцировки		
					число опы- тов	число соче- таний	возраст животного (в днях)	число опы- тов	число соче- таний	возраст животного (в днях)
Свинка 168 . . .	107	114	6	21	1	4	107	2	6	108
Свинка 174 . . .	107	114	6	21	2	6	110	4	13	111
Хрячек 10142 . .	113	139	11	31	5	13	124	11	29	139
Кастрат 259 . . .	115	136	19	73	10	36	126	14	52	130
Кастрат 255 . . .	115	136	19	77	7	22	122	12	45	128

ляются значительно быстрее и носят более стойкий и отчетливый характер (табл. 4). Поросята в возрасте 3—4 месяцев неизменно отличали обычный звонок от такого же, но слегка приглушенного. На обычный звонок, подкрепляемый пищей, они сразу быстро бежали к кормушке, а при действии приглушенного, дифференцируемого звонка у них проявлялась

тормозная реакция — они шли в другую сторону от кормушки или ложились и закрывали глаза.

Животные хорошо отличали шум фена от шума вентилятора, могли легко отдифференцировать две разные ноты на баяне — «до» и «соль» одной октавы, а некоторые поросята отличали даже рядом стоящие тоны «фа» и «соль». Вместе с этим следует отметить, что как в выработке условных реакций, так и в дифференцировке их у поросят наблюдаются значительные индивидуальные колебания.

Наблюдения за появлением первых условных рефлексов у поросят-сосунов показали, что в естественных условиях (в свинарнике), при групповом их содержании, условные рефлексы у них возникают гораздо быстрее, чем при индивидуальной их выработке в условиях камеры.

Следует отметить, что новорожденные поросята начинают реагировать на различные звуки (хлопанье дверей, крик людей, стук инвентаря, хрюканье и визг свиней и другие звуковые раздражители) через 5—6 час. после рождения. В зависимости от силы звука поросята вздрагивали, просыпались, поднимались на ноги, прижимаясь друг к другу.

Через 10—15 час. поросята уже слабее реагировали на обычные производственные шумы, не имеющие для них значения, а через сутки уже вовсе не реагировали на них и проявляли ориентировочный рефлекс только на сильные необычные звуки, редко повторяющиеся в свинарнике. В этот период поросята большую часть времени спали, но очень чутко реагировали на звуки, связанные с кормлением: например на хрюканье своей свиноматки или приход свинарки для подпуска их к матке. На эти звуки у поросят и стали вырабатываться первые положительные условные реакции. Так, на обычное своеобразное хрюканье свиноматки во время кормления поросят они стали реагировать с 3-го кормления в возрасте 6—10 час. после рождения, а в возрасте 11—15 час. после 6—7-го кормления у всех поросят уже возник явный условный пищевой двигательный рефлекс: на хрюканье матки они быстро просыпались, поднимались на ноги и начинали кричать.

На искусственный звук сосания, издаваемый ртом человека и предшествовавший каждому кормлению поросят свиноматкой, условный рефлекс начал возникать с 8-го сочетания в первые сутки жизни поросят. С 11-го сочетания они уже реагировали на звук сосания раньше свиноматки (у которой рефлекс выработался с 4-го сочетания) и начинали визжать через 4—6 сек. от начала действия условного сигнала. Если во время действия сигнала раздавалось хрюканье свиноматки, то все поросята на миг затихали, прислушивались и вслед за этим поднимали еще более сильный визг.

К концу первых суток жизни этот рефлекс у поросят проявлялся настолько сильно, что они не только визжали, но и лезли на стенку ящика, ища выхода. На 2-е сутки на один лишь звук условного сигнала при открытии дверцы ящика поросята сами бежали к свиноматке. Из приведенных данных видно, что и дифференцировка у поросят в естественных условиях возникает значительно раньше и быстрее, чем в камере, в условиях эксперимента.

В первые дни жизни поросят производились также наблюдения и за выработкой условного рефлекса на определенный сосок вымени свиноматки. Сначала поросята пробовали разные соски, потом останавливались на каком-либо одном и приспособлялись к нему. Наблюдения показали, что подпущенный первый раз к вымени поросенок «выбирал» себе сосок, повидимому, наиболее соответствующий ему по размерам, упругости и другим свойствам. В последующие кормления каждого поросенка подсаживали к своему соску. Оказывается, что условный рефлекс на место «своего» соска вырабатывается у поросят довольно быстро. Некоторые

поросята находили свои соски после 10—14 подсаживаний, другие — позднее. Однако через сутки, после 19—20 кормлений, все поросята уже в течение 40 сек. распределялись по своим соскам. Этот рефлекс так быстро вырабатывался у поросят при условии укладывания свиноматки для кормления на один и тот же бок (мы укладывали ее на правый). На 3-и сутки стали укладывать матку на разные бока. Первый раз при положении свиноматки на левом боку поросята путались в сосках, но очень быстро, в 1-й же день, приспособились и находили свои соски при любом положении свиноматки. На 4-й день они распределились по соскам через 20 сек. с момента подпуска их к матке, если она удобно лежала.

На основании этих наблюдений мы приходим к заключению, что для быстрого приучения поросят к определенным соскам вымени свиноматки прежде всего необходимо дать им возможность правильно подобрать сосок для своего рта, а затем первое время укладывать свиноматку на один и тот же бок. По истечении 1—2 суток можно уже давать свиноматке свободно ложиться на любой бок.

В целях практического использования условных рефлексов для повышения продуктивности свиней нами был проведен опыт, направленный на повышение молочности свиноматок и улучшение выращивания поросят-сосунков.

Повышение молочной продуктивности свиноматок имеет огромное практическое значение в свиноводстве. В соответствии с постановлениями ЦК КПСС и Совета Министров СССР в совхозах и колхозах должно быть более 4 млн свиноматок, от которых за год должно быть получено более 30 млн поросят. Поэтому все методы, способствующие улучшению качества поросят, приобретают особую актуальность. Кроме того, разрешение вопроса о повышении молочной продуктивности свиноматок дает возможность осуществить выращивание поросят без коровьего молока, которое в настоящих условиях скармливается поросьятам (в большинстве совхозов и колхозов) в количестве до 20—30 л на голову за подсосный период.

Опыт по повышению молочной продуктивности свиноматок с помощью условных рефлексов был нами поставлен на свиноматке с пометом поросят в количестве 10 голов.

Начиная с 18-го дня после опороса, каждое кормление свиноматкой поросят сопровождалось условным сигналом — шумом настольного вентилятора. Вентилятор включался за 15—20 сек. до начала кормления. В 1-й месяц свиноматку заставляли кормить поросят по сигналу через каждый час, т. е. 24 раза в сутки, при этом поросята содержались в отдельном станке от матки.

Условный рефлекс у поросят выработался и укрепился за сутки. На звук условного раздражителя они обычно вставали, подбегали к дверце станка, поднимали визг и стремились выйти. При открытии дверцы они бежали к станку свиноматки, находившемуся с левой стороны от станка поросят. Условный рефлекс у свиноматки на сигнал и визг поросят проявлялся хрюканьем и принятием более удобной позы для кормления. Иногда она даже вставала и ложилась на другое, более удобное место. Первыми обычно реагировали поросята, а затем и матка, но в том случае, когда поросята спали и не сразу отвечали на сигнал, свиноматка первая начинала хрюкать и укладываться, после чего сразу же поднимали визг и поросята.

Кормление по сигналу проходило организованно и быстро. Свиноматка всегда давала молоко, и не было такого случая, чтобы поросята уходили от нее, не получив молока, хотя такое явление в практических условиях бывает и тем чаще, чем хуже организован внутренний распорядок на ферме.

Подкармливание поросят различными зерновыми кормами также производилось по определенному сигналу. Для этой цели применяли шум фена. Таким образом, был применен новый звуковой условный сигнал, который требовалось отдифференцировать от первого. При первых сочетаниях на шум фена, в силу обобщения раздражителей, поросята бежали, как и на шум вентилятора, к станку свиноматки и их приходилось направлять к подкормочному станку, расположенному с другой, правой, стороны от их станка. Начиная же с 6-го сочетания, у отдельных поросят стала возникать дифференцировка. Быстрее всего дифференцировка выработалась у свинки 5. Эта свинка и явилась «вожаком» для остальных поросят.

Вследствие стадности, свойственной этим животным в довольно сильной степени, у остальных поросят под влиянием «вожака» дифференцировка рефлексов на условные сигналы заметно ускориалась. После 13 сочетаний на шум фена они уже безошибочно направлялись в подкормочный станок. Через 3—4 дня дифференцировка была очень прочной, а сила условных рефлексов настолько велика, что животные могли быстро реагировать на условные сигналы даже в том случае, когда они были сыты. При этом поросята могли бежать в подкормочное отделение, находясь около свиноматки, и наоборот — из подкормочного отделения в станок свиноматки.

Прочность условного рефлекса на шум вентилятора была хорошо выражена и у свиноматки. На условный сигнал она быстро отвечала хрюканьем и подготовкой к приему поросят. На звук фена, не имеющего для нее значения, при первых применениях свиноматка проявляла только ориентировочную реакцию, которая быстро угасла.

Кормление поросят по условным сигналам продолжалось до двухмесячного возраста, после чего был произведен отъем поросят от свиноматки. Молочность свиноматки на протяжении всего лактационного периода была очень хорошей, что подтверждается весовыми показателями поросят при их отъеме. Средний вес поросят был довольно высоким — 19.4 кг. Все поросята имели более или менее равный вес, самый меньший из них весил 16 кг. В то же время в хозяйстве, откуда были взяты подопытные животные, средний вес поросят составлял только 12.7 кг. Лишь у одной свиноматки, кормившей такое же количество поросят, средний вес поросят составлял 15.5 кг, т. е. на 4 кг меньше, чем у подопытных поросят.

Наша подопытная свиноматка в предыдущие опоросы ко времени отъема давала поросят весом 13.2—16.8 кг и вскармливала всего 7—10 поросят, хотя приносила их по 13—14. По причине недостаточной молочности в первые дни после опороса «лишних» поросят приходилось подсаживать к другим свиноматкам.

После проведенного опыта свиноматка снова опоросилась и вскармливала только 8 поросят. Сигнальные раздражители специально не применялись. Средний вес поросят в месячном возрасте равнялся только 6.8 кг, т. е. был на 700 г меньше, чем при применении специальных условных сигналов, а к отъему поросята весили в среднем 13.8 кг.

Таким образом, проведенный нами опыт говорит о возможности повышения секреторной функции молочной железы свиней под воздействием специальных условнорефлекторных сигналов.

ВЫВОДЫ

1. Условнорефлекторная деятельность свиней характеризуется быстротой образования условных рефлексов, их сравнительной устойчивостью и способностью к дифференцированию.

2. Условные двигательные-пищевые и оборонительные реакции, вырабатываемые в условиях камеры, у поросят-сосунов возникают в возрасте 9—18 дней после 5—15 сочетаний.

Пищевые условные рефлексы у поросят, находящихся в естественных условиях при групповом содержании, образуются значительно быстрее, они могут возникнуть в 1-й день жизни животных.

3. В скорости возникновения условных рефлексов у поросят разного возраста, начиная с 5 дней и до 2 месяцев жизни, наблюдается лишь незначительная разница. Условные рефлексы возникают почти одинаково быстро как и у 5-дневных, так и одно- и двухмесячных поросят. Но в силе проявления условных рефлексов, их выраженности и прочности наблюдаются большие различия. Чем старше животное, тем быстрее и ярче проявляется условная реакция и быстрее наступает ее упрочение, и наоборот, чем моложе животное, тем длительнее латентный период проявления ответной реакции и дольше длится период от начала появления первой реакции до ее закрепления.

4. Возникновение условных реакций у свиней на световое раздражение происходит значительно труднее и медленнее, чем на звуковое. Зрительные условные рефлексы отличаются значительно меньшим постоянством и менее определенным эффекторным ответом.

5. Способность свиней к отчетливому дифференцированию искусственных условных реакций возникает в возрасте около 2 месяцев.

6. Практическое использование условных рефлексов с целью повышения молочной продуктивности лактирующих свиноматок показало хозяйственную целесообразность этого метода.

Выработка пищевых условных рефлексов у поросят-сосунков и молокоотделительных у свиноматки создает возможность побуждать свиноматку чаще обычного кормить поросят, что способствует увеличению количества у нее молока и обеспечивает лучший рост и развитие поросят.

ЛИТЕРАТУРА

- Медяков Ф. С., Сб. Троицк. ветеринарно-зоотехн. инст., в. 2, 105, 1936.
Айзинбурдас Л. Б., Сов. зоотехн., № 7, 1952.
-

ВЛИЯНИЕ СУДОРОЖНОГО ПРИПАДКА НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Н. И. Петровская

Областной научно-исследовательский педиатрический институт, Ростов-на-Дону

Поступило 2 IV 1954

Хорошо известно, что при эпилепсии нарушается деятельность ц. н. с. больных. Спорным остается вопрос о том, в какой мере эти нарушения зависят от судорожных припадков. Решить это на основании клинических наблюдений весьма затруднительно. Более широкие возможности дает павловский метод условных рефлексов. Пользуясь этим методом, мы пытались выяснить патогенетическую роль судорожного эпилептического припадка.

В опытах на собаках мы установили быстроту образования положительных условных рефлексов, абсолютную величину их, скорость образования тормозных рефлексов, их четкость и постоянство.

Получив по отмеченным выше показателям характеристику некоторых сторон высшей нервной деятельности каждого животного, мы вызывали у них судорожные эпилептические припадки и следили за особенностями изменений в деятельности ц. н. с. как после единичных, так и после множественных припадков.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 4 собаках. Наблюдение за условными и безусловными слюноотделительными реакциями у собак велось с помощью метода хронических фистул слюнных желез; у всех животных были наложены правосторонние фистулы протоков околоушной и общего протока подчелюстной и подъязычной желез.

У каждой из подопытных собак предварительно устанавливалась норма безусловного слюноотделения на пищевые (сухарный порошок и молоко) и отвергаемый (0.3%-й раствор соляной кислоты) раздражители. Затем соответственно каждому безусловному раздражителю вырабатывались положительные условные рефлексы и испытывались тормозные условные рефлексы — дифференцировка и условный тормоз. Образование условных рефлексов производилось по типу коротко отставленных. В качестве положительных условных раздражителей были использованы метроном 60 ударов в 1 мин. (M_{60}) и светящийся круг, в качестве дифференцировочных раздражителей метроном 120 ударов в 1 мин. (M_{120}) и светящийся крест; в качестве условного тормоза — для метронома свисток, для светящегося круга — звонок.

Судорожные припадки у животных вызывались двумя способами: у одних животных пропусканием через голову электрического тока, у других — внутривенным введением камфоры. Электрический ток брался от городской сети, напряжением в 110 вольт через сопротивление. Один электрод в виде иглы вводился под кожу в области затылочного бугра, в качестве другого использовался зажим Пеана, укреплявшийся на слизистой нижней губы. Камфора применялась в масляном растворе, состоявшем из 1 г кристаллической камфоры, 3 мл персикового масла с добавлением 0.6 мл серноокислого эфира. Для получения припадка животному вводили в бедренную вену 2 мл этой смеси.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ НАБЛЮДЕНИЙ И АНАЛИЗ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ

Анализ полученных данных для удобства проведен по следующим этапам: 1-й этап — исходные величины, т. е. средние из всех данных, полученных до припадков, которые мы считаем за 100% и с которыми мы срав-

ниваем все полученные данные; 2-й этап отражает острое влияние первого припадка (средние цифры за опытный день, когда вызван припадок и за 2 последующих дня); 3-й этап — более отдаленные влияния первого припадка (средние цифры из всех опытных дней, за исключением первых 3 суток вплоть до второго припадка); 4-й этап — острое влияние второго припадка; 5-й этап — более отдаленные влияния второго припадка; 6-й этап — острое влияние серии припадков; 7-й этап — более отдаленные влияния серии припадков (на протяжении 6—8 мес.). Кроме того, проведено сравнение состояния условных рефлексов (по указанным этапам) до применения в опыте тормозных раздражителей и после их применения. Все эти данные приведены в прилагаемой таблице (см. табл. А, Б, В, Г, Д, Е, Ж, З, на стр. 336).

Период образования рефлексов у разных собак протекал различно, в соответствии с индивидуальными особенностями каждого животного, но у всех собак все рефлексы были четкими и постоянными. Исключение составляет одна собака (Ральф), у которой тормозные раздражители не вызывали полного торможения (табл. Ж и З, 1-й этап).

Острое влияние первого припадка проявляется у всех подопытных животных резким снижением величины условных пищевых оборонительных рефлексов. Как видно из табл. А и В (2-й этап), нет ни одного случая, когда бы величина какого-либо условного рефлекса у какой бы то ни было подопытной собаки превышала 60% исходной величины. В результате первого припадка пострадали и безусловные рефлексы (табл. Д и Е), но здесь снижение величин наблюдается не у всех животных. На примере отдельных желез вовсе не видно никакого тормозного влияния и, наконец, в отдельных случаях имеет место заметное увеличение рефлекса.

Тот факт, что у всех животных торможение отражается на всех без исключения условных рефлексах, независимо от характера их биологической направленности, с несомненностью говорит о процессе торможения в коре. Допустить, что эти изменения корковой деятельности явились следствием нарушений в подкорковой области, довольно трудно, так как изменения здесь не однотипны для разных собак, разных рефлексов и разных желез. Наши данные, как нам кажется, позволяют считать, что точкой приложения действия припадка является кора, подкорковая деятельность страдает вторично в результате нарушения деятельности корковой системы. Приняв это положение, можно легко объяснить разный характер изменений со стороны безусловнорефлекторной деятельности.

Известно, что условные раздражители, не несущие в себе элементов торможения, вызывают более значительные величины безусловных рефлексов (Подкопаев, 1941, 1945; Строганов, 1945; Абуладзе, 1949; Ярославцева 1949;). В тех же случаях, когда условный рефлекс оказывается задержанным, несет в себе элементы торможения, соответствующий безусловный рефлекс оказывается количественно уменьшенным.

На примере наших собак можно видеть, как торможение условных рефлексов влечет за собой падение величин соответствующих безусловных рефлексов. Что же касается увеличения безусловных рефлексов, имевших место в некоторых случаях, главным образом на примере оборонительных рефлексов, то его легко объяснить явлениями положительной индукции из заторможенной коры на подкорковый механизм оборонительной реакции. Как известно из работ И. П. Павлова, у бодрствующего животного возбужденная кора тормозит деятельность подкорки, а возникающее в коре торможение освобождает подкорку, положительно индуцирует ее; сильное торможение в коре иррадирует на подкорку. Возможно, что в случаях более разлитого торможения в коре у наших подопытных животных оно иррадирует на соответствующие отделы подкорки, там же, где торможение имеет более концентрированный характер, оно положительно индуцирует подкорковые отделы.

Собаки	Околоушная железа							Подчелюстная железа						
	этапы							этапы						
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й

А. Пищевые условные рефлексы до применения тормозных раздражителей (в %)

Дамка . . .	100	20	90	0	48	26	72	100	11	98	0	43	25	65
Серый . . .	100	14	109	100	77	14	51	100	8	88	57	47	24	44
Черный . . .	100	55	—	—	61	27	83	100	46	—	—	65	23	72
Ральф . . .	100	35	100	—	74	55	40	100	37	101	—	86	30	37

Б. Пищевые условные рефлексы после применения тормозных раздражителей (в %)

Дамка . . .	100	59	150	0	21	0	9	100	44	132	0	6	3	6-
Серый . . .	100	4	114	43	27	20	28	100	0	100	25	13	8	16
Черный . . .	100	0	—	—	6	0	0	100	0	—	—	5	0	0
Ральф . . .	100	46	101	—	22	8	13	100	25	83	—	18	4	11

В. Оборонительные условные рефлексы до применения тормозных раздражителей (в %)

Дамка . . .	100	49	146	24	97	0	100	100	51	167	15	77	0	97
Серый . . .	100	0	141	0	83	0	65	100	0	149	0	81	0	70
Черный . . .	100	31	55	16	39	31	61	100	60	73	0	64	36	78
Ральф . . .	100	53	83	53	112	22	41	100	44	93	59	184	12	13

Г. Оборонительные условные рефлексы после применения тормозных раздражителей (в %)

Дамка . . .	100	0	209	0	70	0	27	100	6	194	0	37	0	22
Серый . . .	100	14	124	0	71	0	29	100	14	136	0	64	0	31
Черный . . .	100	23	38	8	12	61	24	100	16	50	0	18	34	26
Ральф . . .	100	71	106	85	110	16	30	100	80	105	76	159	4	22

Д. Пищевые безусловные рефлексы (в %)

Дамка . . .	100	84	100	114	101	103	117	100	60	102	81	92	93	110
Серый . . .	100	75	114	136	116	106	112	100	76	114	107	92	96	105
Черный . . .	100	75	—	—	53	114	101	100	105	—	—	85	91	118
Ральф . . .	100	116	104	—	100	81	87	100	100	103	—	98	80	93

Е. Оборонительные безусловные рефлексы (в %)

Дамка . . .	100	124	129	142	136	126	138	100	145	135	145	157	147	169
Серый . . .	100	97	145	116	133	114	131	100	134	165	147	150	149	178
Черный . . .	100	35	34	71	35	97	112	100	85	106	100	100	125	158
Ральф . . .	100	118	107	112	108	89	96	100	113	125	105	137	83	92

Ж. Тормозные пищевые условные рефлексы (абсолютные величины)

Дамка . . .	0.0	0.4	0.0	0.0	0.075	0.7	0.1	0.0	0.4	0.0	0.0	0.05	0.02	0.1
Серый . . .	0.0	0.05	0.0	0.18	0.1	0.16	0.17	0.0	0.05	0.0	0.23	0.07	0.09	0.16
Черный . . .	0.0	0.0	—	—	0.0	0.0	0.03	0.0	0.0	—	—	0.0	0.0	0.05
Ральф . . .	0.22	0.7	0.26	—	0.45	0.17	0.2	0.23	0.77	0.26	—	0.65	0.17	0.22

(Продолжение)

Собаки	Околоушная железа							Подчелюстная железа						
	этапы							этапы						
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й

3. Тормозные оборонительные условные рефлексы (абсолютные величины)

Дамка . . .	0.0	0.0	0.0	0.12	0.17	0.07	0.16	0.0	0.0	0.0	0.05	0.08	0.07	0.1
Серый . . .	0.0	0.1	0.0	0.26	0.05	0.02	0.18	0.0	0.1	0.0	0.28	0.07	0.02	0.17
Черный . .	0.0	0.0	0.0	0.07	0.01	0.06	0.15	0.0	0.0	0.0	0.12	0.02	0.13	0.12
Ральф . . .	0.19	0.17	0.43	0.98	0.7	0.3	0.43	0.2	1.22	0.43	1.14	1.2	0.27	0.36

Более сложные отношения обнаруживаются при применении тормозных раздражителей. Здесь большей частью выступают явления суммации и инертности торможения, возникшего в результате действия припадка и условного тормозного агента; выражается это в явлениях последовательного торможения после применения тормозных раздражителей (табл. *Б* и *Г*). В то же время отмечается растормаживание дифференцировки и условного тормоза, особенно на примере пищевых условных рефлексов (табл. *Ж* и *З*). В течение восстановительного периода после первого припадка (3-й этап) состояние условных рефлексов, вне действия тормозных агентов, представляет картину возврата к норме (табл. *А* и *В*). Второй припадок вызывает у всех подопытных животных еще более глубокое торможение условнорефлекторной деятельности (табл. *А* и *Б*, 4-й этап), особенно после применения тормозных раздражителей (табл. *В* и *Г*), и в восстановительном периоде полного возврата к норме не наступает (5-й этап). Под влиянием серии припадков (14) все условные рефлексы оказываются еще более сниженными (табл. *А* и *Б*, 6-й этап). Введение тормозных условных раздражителей значительно углубляет тормозный процесс в коре (табл. *А* и *Б*). Дифференцировка и условный тормоз оказываются значительно расторможенными (табл. *Ж* и *З*) и нередко наблюдается приближение к ультрапарадоксальной фазе.

В последующем (7-й этап) условные рефлексы в большей или меньшей степени возрастают, но исходного уровня не достигают (табл. *А* и *Б*). Применение условных тормозных раздражителей обнаруживает инертность тормозного процесса, выражающегося в резком и длительном последовательном торможении, и условные рефлексы оказываются еще более сниженными (табл. *А* и *Б*). С течением времени подвижность тормозного процесса не восстанавливается, а наоборот, он становится все более инертным. Дифференцировка и условный тормоз остаются расторможенными до конца наблюдения за животными, хотя постепенно эта расторможенность становится количественно менее выраженной (табл. *Ж* и *З*). Безусловные рефлексы оказываются повышенными у всех животных, кроме «Ральфа», особенно оборонительные (табл. *Д* и *Е*).

Таким образом, под влиянием припадков в коре ослабевают и возбуждательный и тормозный процессы, а также обнаруживается наличие хронической инертности тормозного процесса. И. П. Павлов считал, что во время судорожных припадков происходит сильный взрыв возбуждения корковых клеток, после которого наступает истощение их. Повидимому, в результате этого происходят те изменения корковых клеток, которые обуславливают развитие процессов типа безусловного торможения. Весь наш материал указывает на то, что страдают приобретенные формы кор-

кового торможения — дифференцировка, условный тормоз, и в то же время возникает безусловное торможение, которое является выражением защитной реакции со стороны ц. н. с. на припадок как на определенную вредность.

Весьма важным моментом для анализа полученных результатов являются изменения общего поведения животных после припадков и возникновения у них самопроизвольных припадков. У всех 4 животных под влиянием припадков появились взрывчатость и агрессивность. В более поздние периоды обследования у всех животных отмечалась общая вялость, на фоне которой вспышками проявлялась безудержная агрессивность, что также указывает на ослабление корковых процессов.

У 3 животных, спустя 6—10 мес. после последнего искусственного припадков, появились самопроизвольные припадки, характер и продолжительность которых не отличались от экспериментально вызванных. Одна собака (Черный) погибла во время следовавших один за другим припадков.

Изменение общего типа поведения животных, появление у них спонтанных припадков, а также независимость характера изменений в. н. д. от способа вызывания припадков позволяет, как нам кажется, сказать, что любой судорожный эпилептический припадок вызывает определенные стойкие нарушения в деятельности ц. н. с. Ведущая роль в эпилепсии принадлежит, следовательно, припадку, причине возникновения хронического более или менее глубокого патологически инертного торможения в коре, положительно индусирующего подкорку.

ВЫВОДЫ

1. Экспериментальные судорожные припадки вызывают у животных резкое падение всех условных рефлексов; безусловные рефлексы у одних животных повышаются, у других — понижаются.

2. Применение тормозных условных раздражителей еще более углубляет торможение в коре. Тормозной процесс теряет свою подвижность, отличается малой концентрированностью и патологической инертностью, что выражается в явлениях глубокого последовательного торможения.

3. Под влиянием судорожного припадков нарушаются приобретенные формы коркового торможения (дифференцировка, условный тормоз) и в то же время возникает безусловное торможение.

4. Изменение в деятельности ц. н. с. животных носит глубокий и стойкий характер, на что указывает развитие спонтанных припадков спустя 6—10 месяцев после искусственных припадков.

5. Характер изменений в деятельности ц. н. с. после припадков не зависит от способа вызывания припадков.

6. Наш материал позволяет рассматривать изменения, наблюдаемые в деятельности ц. н. с. при эпилепсии, как результат судорожных припадков. Выявленное влияние судорожных припадков на деятельность ц. н. с. должно заставить пересмотреть метод судорожной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

- Абуладзе К. С., Тр. физиолог. лаборат. им. Павлова, 15, 5, 1949.
 Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. 1927.
 Павловские среды, 2, 342, 1949.
 Подкопаев Н. А., Физиолог. журн. СССР, 30, в. 1, 21, 1941; Тр. физиолог. лаборат. им. И. П. Павлова, 12, 124, 1945.
 Стожаров Б. И., Тр. физиолог. лаборат. им. И. П. Павлова, 15, 30, 1949.
 Строганов В. В., Тр. физиолог. лаборат. им. И. П. Павлова, 12, 134, 1945.
 Ярославцева О. П., Тр. физиолог. лаборат. им. И. П. Павлова, 15, 17, 1949.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ИХ СВОБОДНОГО ПЕРЕДВИЖЕНИЯ¹

Б. Х. Гуревич и М. С. Колесников.

Лаборатория экспериментальной генетики высшей нервной деятельности Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 13 XI 1953

Указания на различия в двигательном поведении животных разных типов нервной системы можно найти во всех высказываниях И. П. Павлова по вопросам типологии животных (И. П. Павлов, 1935 и 1936).

Более специально этот вопрос поднимался при жизни Павлова рядом его сотрудников (Крепс, 1924; Фролов, 1925; Розенталь, 1930; Иванов-Смоленский, 1932; Выржиковский и Майоров, 1933; Зевальд, 1938; Зеленин, 1951). В последнее время некоторые показатели двигательной активности были использованы для изучения типологических особенностей животных в работах разных лабораторий (Хозак, 1947; Воронин, 1948; Федоров, 1951; Трошихин, 1952, и др.).

Изучение типологических особенностей двигательного поведения животных в условиях их свободного передвижения, без применения специальных раздражителей, т. е. в условиях так называемого «естественного эксперимента», может представить значительный интерес для исследований в области экологической и сравнительной физиологии, а также для практики животноводства.

МЕТОДИКА

Общее описание. В основу описанной ниже методики были положены приемы определения типа нервной системы, принятые в павловских лабораториях. Под опыт были взяты, помимо 4 собак, у которых тип нервной системы до того не определялся, 7 собак, тип нервной системы которых был ранее определен известными классическими приемами в звуконепроницаемых камерах по методу условных слюнно-секреторных пищевых рефлексов.²

Методика представляет собой ряд испытаний, с помощью которых у животного изучается образование условных двигательных пищевых рефлексов на место (или места) подкрепления, а также их дифференцирование, передельвание и угнетение.³

Существенным являлось соблюдение следующих условий:

а) опыты проводились на фоне нормального пищевого возбуждения животных в большом экспериментальном помещении и при отсутствии у собак до начала опытов каких-либо специальных временных связей с элементами данной обстановки;

б) основной формой изучавшихся условных рефлексов было беспрепятственное передвижение животных к местам пищевого подкрепления — без применения перегородок, коридоров или лабиринтов и т. п.;

¹ Доложено 20 XII 1951 на заседании Ленинградского общества физиологов.

² Среди наших собак с ранее определявшимся типом имелись 2 собаки сильного типа нервной системы с разной подвижностью нервных процессов, 3 собаки разных вариаций промежуточного типа и 2 собаки слабого типа нервной системы.

³ Мы строили наши испытания в аналогии с «малым стандартом», принятым в Институте физиологии АН СССР (Колесников и Трошихин, 1951).

в) места расположения (или, в других опытах, очередной отмены) корма никак специально не обозначались и не отличались от других мест, и в местах кормления (или очередной его отмены) не располагались предметы, могущие по своим признакам приобрести сигнальное значение; наличие или отсутствие пищи оставалось для собаки скрытым до самого ее приближения к данному месту;

г) образование, дифференцирование и переделывание двигательных условных рефлексов на место (или места) подкрепления происходило без применения специальных (искусственных) раздражителей и без направляющего участия экспериментаторов.

Исследование поведения каждой собаки в отдельности в таких, близких к естественным, условиях производилось в четырех основных этапах:

этап I — выработка условных двигательных пищевых рефлексов на место подкрепления,

этап II — дифференцировка мест подкрепления,

этап III — двухсторонняя переделка условных двигательных рефлексов на места подкрепления,

этап IV — применение экстренных звуковых раздражений.

Постановка опытов. На схеме рис. 1, обозначена дверь (1), ведущая примерно экспериментальное помещение (так

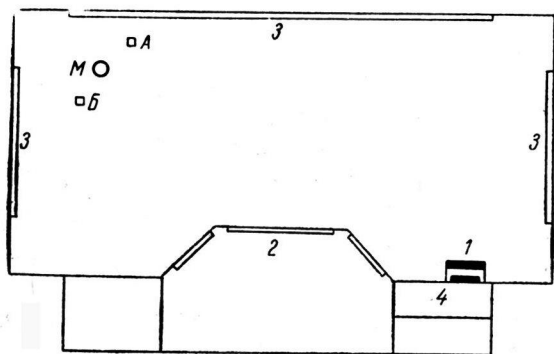


Рис. 1. Схема экспериментального помещения. 1 — входная дверь в манеж; 2 — помещение для экспериментаторов; 3 — окна в манеже; 4 — коридор; М, А и Б — места закладки мяса на разных этапах работы.

(или в зафиксированных местах) за бруском (или, соответственно, за двумя брусками) закладывались маленькие кусочки пищи (вареного мяса) общим весом в 15—20 г. В других опытах при том же расположении брусков пища в этих местах отсутствовала. Пища постоянно отсутствовала за прочими брусками, располагавшимися в манеже лишь для того, чтобы вид бруска не приобретал сигнального значения для собак.

В каждый опытный день каждая собака 5 раз выпускалась в манеж. Собака из помещения (2) через коридор (4) подводилась к двери (1); экспериментатор приоткрывал дверь и закрывал ее за вбегавшей в манеж собакой; собака находила или не находила мясо (в определенном месте) и съедала (или не съедала) его, после чего продолжала бегать по манежу. По истечении определенного промежутка времени (в первый опытный день через несколько минут, а позднее через 1 мин.) экспериментатор вновь открывал дверь (1) и отзывал собаку через коридор (4) в помещение (2).¹ На этом каждый отдельный выпуск² собаки в манеж заканчивался. Интервалы между выпусками длились 3 мин., в течение которых экспериментатор (незаметно для собаки) производил в манеже повторную закладку корма в определенном месте (определенных местах).

Способы качественной и количественной оценки результатов. На основании подробных протоколов схематически вычерчивались карты бега собак от выпуска их в манеж до момента непосредственного их приближения к месту кормления (или отмены кормления). Такие карты для ряда последовательных «выпусков» Чайки и Марты представлены на рис. 2.

С количественной стороны величины рефлексов оценивались по средней скорости (в метрах в 1 сек.), с которой собаки следовали к данному месту. Исчисление этой

¹ В подавляющем большинстве опытов собаки без зова выбегали из манежа при повторном открытии дверей.

² Обозначение «сочетание» неприменимо в условиях наших опытов, так как во время «выпусков» собаки не всегда находили и поедали корм.

величины для каждого «впуска» производилось путем простого арифметического деления зафиксированного расстояния (в метрах) данного места от входной двери (I) в манеж на время (измерявшееся секундомером с точностью до 0.1 сек.), за которое собака, с момента ее впуска в манеж, достигала этого места.

Длительность побежки к месту кормления уменьшалась по мере того, как по ходу опытов побежка уточнялась, приближаясь к прямой (рис. 2); вместе с тем, время пробега уменьшалось также и потому, что, по мере продолжения подкреплений в том же месте, становился более быстрым и самый бег (шаг) собаки. Таким образом, с редня скорость бега к определенному месту отражала степень точности условного рефлекса, интенсивность и быстроту протекания физиологических процессов в их совокупности и интимной взаимосвязи.

Опыты, проведенные на собаках с ранее изученным типом нервной системы, подтвердили целесообразность выбора средней скорости бега в качестве ведущего параметра и показали, что динамика изменений этого параметра по ходу испытаний определяется типологическими свойствами нервной системы животного, аналогично динамике слюнно-секреторных условных рефлексов.

Мы наблюдали также при помощи шагомера двигательную активность собак в течение всей зафиксированной продолжительности каждого «впуска» (обычно 1 мин.), т. е. за время добегаания до данного места и последующего бега животного по манежу, до повторного открытия двери.

Как показали опыты, общую моторную активность собаки в данных условиях нельзя было считать характерным параметром для определения той или иной типологической особенности нервной системы животных.¹

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Определение типологических особенностей нервной системы собак по этапам исследования

Этап I. Выработка первичного условного рефлекса на место — тест на силу нервных процессов. Первое нахождение мяса в определенном месте (M), за одним из брусков, осуществлялось собаками в течение первых минут пребывания в манеже. Оказалось, что это время не стояло в корреляции ни с одним из типологических свойств нервной системы.

При дальнейших впусках собак, с подкреплением пищей в том же месте, бег всех собак к этому месту постепенно уточнялся (приближаясь к прямой), ускорялся и упрочивался (см. приведенные в качестве примера рис. 2 и 3).

Сравнение характера побегов собак с показателями образования и упрочения условных рефлексов позволило получить данные для оценки уровня силы нервных процессов подопытных собак.

С повышением силы нервных процессов животного:

- 1) уменьшается количество впусков (сочетаний), необходимых для того, чтобы побежка к месту кормления происходила по прямой;
- 2) уменьшается также количество впусков (сочетаний), в течение которых продолжает нарастать средняя скорость побежки к месту кормления;
- 3) увеличивается стойкость и прочность условного рефлекса при одном и том же количестве впусков (сочетаний);
- 4) увеличивается максимальная быстрота бега, с которой собака достигает места кормления.

Корреляции какого-либо из этих критериев с подвижностью нервной системы собак найдено не было.

Наши данные позволяют считать, что в описанных условиях скорость формирования точного, прочного и высокого по своему уровню условного

¹ По нашим предварительным данным, для собак сильного типа нервной системы характерно резкое повышение их двигательной активности после приема большой дозы кофеина.

рефлекса — в виде быстрого, прямолинейного бега к месту кормления — является критерием уровня силы нервных процессов животного.

Этап I заканчивался со стабилизацией условных рефлексов у данной собаки на некотором максимальном уровне, соответствующем силе ее нервных процессов. У собак сильного типа этот этап завершался после значительно меньшего числа впусков (сочетаний), чем у собак с более слабыми нервными процессами (см. также рис. 2 и 3).

Этап II. Дифференцировка мест подкрепления — тест на силу тормозного процесса и его равновесие с процессом возбуждения. Этап II начинался с опытов, направленных на выработку генерализованной формы двигатель-

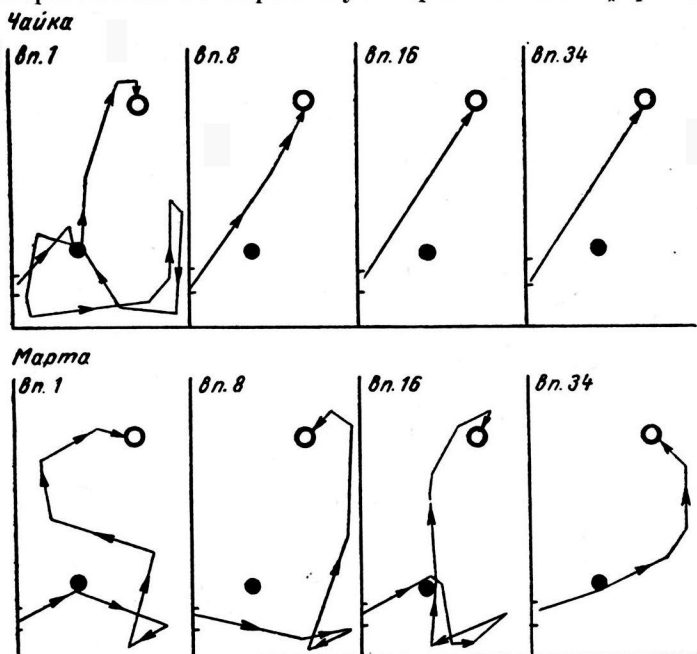


Рис. 2. Схема постепенного формирования прямой побежки к месту подкрепления у собаки сильного типа (Чайка) и у собаки слабого типа нервной системы (Марта) по мере продолжения повторных их впусков (вп.) в манеж.

ных условных рефлексов — на два места подкрепления (рис. 1, А и Б), расположенных в 4 м одно от другого, симметрично по отношению к ранее подкреплявшемуся месту М (рис. 1).

После стабилизации генерализованных рефлексов на определенном постоянном уровне мы переходили к систематической отмене кормления каждой собаки в том из двух мест (А или Б), к которому она (постоянно или преимущественно) во время последовательных впусков добегала позднее.

Выработка дифференцировки мест подкрепления находила сначала свое выражение в замедленном приближении ко второму (неподкрепленному) месту после съедания корма в первом месте, а затем все более редком посещении неподкрепляемого места и в остановках на пути к нему. В случаях полного дифференцирования собака вовсе прекращала направляться к неподкрепляемому месту после поедания корма в месте кормления, и основной формой условного рефлекса оставалась прямая и быстрая побежка к подкрепляемому месту.

В качестве примера приводим на рис. 4 кривые наиболее и наименее совершенной дифференцировки, полученные в опытах у двух из наших собак.¹

Сравнение данных, полученных в опытах с дифференцировками у собак с различными типологическими характеристиками, позволило сделать вывод, что по мере усиления тормозного процесса и его уравнивания с процессом возбуждения количество побегов к неподкрепленному месту уменьшается и замедление их становится более выраженным. Степень торможения условных рефлексов на одно из ранее подкреплявшихся мест являлось показателем силы тормозного процесса.

Количественной оценкой дифференцировки можно считать отношение (в %) средней величины условного рефлекса на неподкрепляемое место к его величине в исходных опытах на данном этапе работы.²

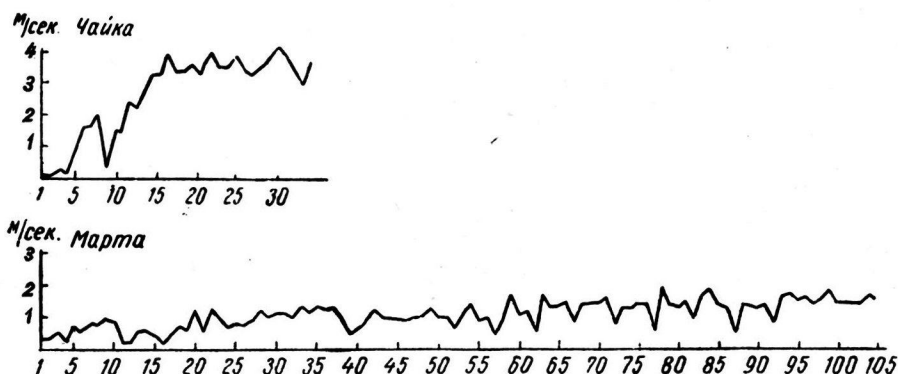


Рис. 3. Кривые формирования и упрочения первичных условных рефлексов на место кормления у собаки сильного типа (Чайка) и у собаки слабого типа нервной системы (Марта).

По абсциссе — порядковые номера впусков; по ординате — средние скорости (в м/сек.) бега от двери к месту подкрепления.

У всех собак, в зависимости от силы тормозного процесса, дифференцировку можно было считать стабильной после нескольких десятков впусков в манеж.

Этап III. Двусторонняя переделка условных двигательных рефлексов на (ассоциированные) места подкрепления — тест на подвижность нервных процессов. На следующем этапе опытов кормление отменялось (при каждом впуске) для всех собак в том из двух мест (А или Б), в котором они в течение дифференцировочного этапа находили и съедали корм; на этом этапе работы корм (перед очередными впусками) закладывался в том из двух мест (А или Б), в котором для данной собаки на дифференцировочном этапе кормление было отменено.

Такая перестановка мест кормления приводила к выработке у собак двусторонней переделки условных рефлексов на места (рис. 5): не находя корма на старом месте (допустим, для данной собаки — в А) и находя его, наоборот, в новом месте (Б, не подкреплявшемся на дифференцировочном этапе для той же собаки), собаки начинали, добегаая до А, на все более и более короткое время задерживаться у этого места, следуя дальше к Б; затем все собаки стали пробегать мимо первого места ко второму;

¹ У собаки слабого типа Марты дифференцировка вовсе не достигла (за 70 впусков) стабильного уровня.

² Для примеров, приведенных на рис. 4, такой подсчет дал (учитывая последние 20 впусков) для Ретивого 2%, для Пташки 27%.

по мере дальнейшего продления опытов бег от выпускной двери к новому месту кормления приобретал форму дуги, обращенной своей выпуклостью к старому месту кормления; наконец, в дальнейших опытах дуга эта выпрямлялась — собаки бежали от двери прямо к новому месту кормления.

На начальных стадиях переделки собаки, добегая до нового места кормления раньше, чем до старого, все же после съедания корма возвращались и к старому месту. Такая форма бега была наиболее ярко выражена у собак со слабой подвижностью нервных процессов. Инертность нервных процессов могла находить отражение и в повторных возвратах к старым отношениям в виде бега сначала к старому месту, а потом только к новому. У собак с плохой подвижностью нервных процессов возвраты

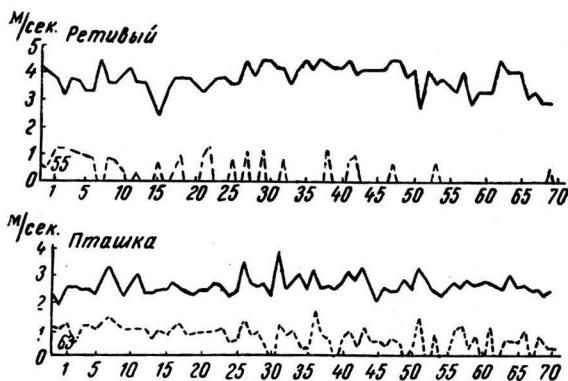


Рис. 4. Кривые дифференцировки мест у собаки с сильным тормозным процессом (Ретивый) и у собаки с отстающим тормозным процессом (Пташка).

По абсциссе — порядковые номера «выпусков» на данном этапе; по ординате — средние скорости бега (в м/сек.); сплошные кривые — бег к местам кормления; пунктирные кривые — бег к местам, в которых кормление отменялось. Цифры 55 и 63 — число выпусков с начала работы.

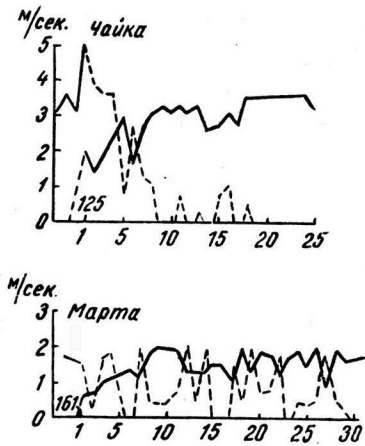


Рис. 5. Кривые двусторонней переделки бега к месту кормления у собаки с хорошей подвижностью нервных процессов (Чайка) и у собаки с отстающей подвижностью нервных процессов (Марта).

Обозначения те же, что и на рис. 4. Цифры 125 и 161 — число выпусков с начала работы.

к старым отношениям могли наблюдаться и после того, как новые отношения в целом становились ведущими.

Примеры кривых быстрой и точной переделки (Чайка) и замедленной и непрочной (Марта) приведены на рис. 5. Скорость переделки, а также ее прочность в наших опытах соответствовали показателям установленной ранее в лаборатории подвижности нервных процессов у этих собак. Опыты позволили уточнить низкий уровень подвижности нервных процессов у собаки слабого типа и более высокий уровень подвижности у собаки сильной вариации слабого типа, у которых определение подвижности нервных процессов в лаборатории представляло трудности. В результате, мы могли заключить, что переделка условных рефлексов на места подкрепления осуществляется животным тем быстрее и точнее, чем выше у него подвижность нервных процессов.

Этап IV. Нарушения условных рефлексов на место подкрепления в связи с применением экстренных звуковых раздражений — тест на силу нервных процессов. Данный этап работы был проведен на фоне упрочившихся условных рефлексов на место, подкреплявшееся в течение этапа переделки. При наличии подкрепления в том

же месте во время бега собаки внезапно применялся сильный звуковой раздражитель. Раздражителями служили звук зуммера, передававшийся через репродуктор, и еще более интенсивный звук трещотки.

В момент впуска собаки в манеж первым применялся зуммер; если этот раздражитель не вызывал у собаки нарушений бега, то при следующем ее «впуске» зуммер применялся лишь в момент, когда она находилась на полпути к месту; если и эта форма опыта не приводила к серьезным нарушениям бега, то зуммер при следующем впуске той же собаки начинал действовать лишь к моменту приближения ее к месту кормления. В тех случаях, когда зуммер вызывал остановки в беге собаки, при следующих впусках применение его повторялось в том же порядке. Если зуммер оказывался недейственным или начиналось угашение действия этого раздражителя, мы переходили к применению трещотки. Степень нарушения условнорефлекторной деятельности у подопытных собак, по мере применения таких ошибок нервных процессов, варьировала в прямой зависимости от силы нервных процессов у этих собак, установленной в лаборатории. У собак слабого типа нервной системы уже первое применение зуммера приводило к полному прекращению бега; в связи с этим от таких опытов с ними пришлось отказаться. У собак со средней силой нервных процессов действие зуммера и трещотки приводило к нестойким нарушениям бега в виде кратких остановок или замедления шага; эти нарушения углублялись по мере продления опытов; в результате, собаки при впуске в манеж часто оставались стоять на месте у открытой двери. Собаки же сильного типа нервной системы выдерживали эти испытания без стойких нарушений условнорефлекторной деятельности. Даже после применения трещотки во всех вариантах их бег к месту подкрепления мог оставаться неизменным по своей направленности.

Таким образом, нашими опытами показано соответствие типологических характеристик, установленных в лаборатории по слюнно-секреторным показателям, с характеристиками, полученными в условиях свободного передвижения животных. Длительность всего цикла испытаний была в среднем равна 40 опытным дням для каждой собаки.

ЛИТЕРАТУРА

- В о р о н и н Л. Г. Анализ и синтез сложных раздражителей нормальными и поврежденными полушариями головного мозга собаки. Изд. АМН СССР, 1948.
- В ы р ж и к о в с к и й С. Н. и Ф. П. М а й о р о в, Тр. физиолог. лаборат. И. П. Павлова, 5, 171, 1933.
- З е в а л ь д Л. О., Тр. физиолог. лаборат. им. акад. И. П. Павлова, 8, 231, 1938.
- З е л е н ы й Г. П., Журн. высш. нерв. деят., 1, в. 2, 147, 1951.
- И в а н о в - С м о л е н с к и й А. Г., Тр. физиолог. лаборат. И. П. Павлова, 4, 208, 1932.
- К о л е с н и к о в М. С. и В. А. Т р о ш и х и н, Журн. высш. нерв. деят., 1, в. 5, 739, 1951.
- К р е п с Е. М., Тр. физиолог. лаборат. И. П. Павлова, 1, в. 1, 119, 1924.
- П а в л о в И. П., Полн. собр. соч., (1935), 3з, 267 и (1936) 3з, 320, М.—Л., 1951.
- Р о з е н т а л ь И. С., Арх. биол. наук, 30, в. 1, 119, 1930.
- Т р о ш и х и н В. А., Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, 1, 21, 1952.
- Ф е д о р о в В. К., Физиол. журн. СССР, 37, № 2, 145, 1951.
- Ф р о л о в Ю. П., Сб., посвящ. 75-летию И. П. Павлова, Ленгиз, 331, 1925.
- Х о з а к Л. Г., Рефераты научно-исследовательских работ АМН за 1946 г. Отделение медико-биол. наук, в. 1, изд. АМН СССР, 144, 1947.

О БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЯХ В ЦЕНТРАХ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ТОРМОЖЕНИИ

П. Е. Моцный

Кафедра физиологии человека и животных Днепропетровского Государственного университета

Поступило 20 VI 1954

Нами была выявлена динамика функциональных изменений, возникающих в различных участках рефлекторной дуги сгибательного рефлекса, после одиночного раздражения тормозящего нерва противоположной стороны. Было показано, что после одиночного раздражения контралатерального п. poplitei в двигательной и премоторной частях рефлекторной дуги происходят противоположные по знаку функциональные изменения. В двигательных элементах начальное повышение функциональной подвижности и увеличение скорости аккомодации, длящиеся 10—15 мсек, сменяются более продолжительной фазой снижения функциональной подвижности и уменьшения скорости аккомодации. В премоторных элементах каждой из этих фаз соответствует фаза противоположных функциональных изменений. Было высказано предположение, что наблюдаемые функциональные изменения связаны с биоэлектрическими явлениями, сопровождающими рефлекторную деятельность.

В настоящей статье излагаются результаты электрофизиологических наблюдений над биоэлектрическими явлениями, возникающими при торможении в различных участках рефлекторной дуги сгибательного рефлекса, а также устанавливается корреляция между этими явлениями и функциональными изменениями.

МЕТОДИКА

Опыты производились на спинальных кошках. Под эфирным наркозом производилось передавливание спинного мозга в области шейных позвонков, после чего животное переводилось на искусственное дыхание. Мышцы бедра денервировались путем высокой перерезки бедренного нерва и соответствующих ответвлений седалищного нерва, кроме того, перерезались нервные стволы, идущие к основным мышцам голени (кроме исследуемой). Сухожилие исследуемой мышцы соединялось с рычажком миографа для регистрации на кимографе рефлекторных сокращений.

При исследовании биоэлектрических потенциалов в рефлекторной дуге большеберцовой мышцы (m. tibialis ant.) в качестве возбуждающего был использован п. popliteus той же стороны, а в качестве тормозящего — п. popliteus противоположной стороны.

После описанных приготовлений вскрывался спинной мозг в области пояснично-крестцового утолщения. Потенциалы отводились от задних и передних корешков, а также при помощи микроэлектрода, погруженного в серое вещество спинного мозга, от премоторных и двигательных элементов рефлекторной дуги. Запись потенциала производилась с помощью катодного осциллографа; усилитель — с емкостной связью для низких частот, с несимметричным входом. Электрод, соединенный с заземленным полюсом усилителя, фиксировался на мышцах спины животного. Сеточный полюс соединялся с тонким серебряным крючком (при отведении от корешков) или с тонким игольчатым электродом, погружаемым в серое вещество спинного мозга. Как

показали довольно длительные поиски, наиболее удобными для отведения потенциалов спинного мозга оказались электроды, изготовленные следующим образом. Тонкая серебряная, или нихромовая, проволока вводится в стеклянную капиллярную трубочку с оттянутым концом так, чтобы кончик проволоки вышел наружу. Кончик капиллярной трубки на пламени спиртовой горелки спаивается со стеклянной палочкой и быстрым движением вытягивается в тонкую нить. При вытягивании нити стекло тонким слоем обволакивает проволоку. Затем кончик стеклянной нити обламывается и на нем при помощи зубного цемента фиксируется маленький целлулоидный ограничитель. Наличие ограничителя облегчает введение электрода на требуемую глубину. Преимущества такого электрода заключаются в следующем: а) изоляция электрода является идеальной, чего нельзя сказать об изоляции эмалью или лаками; б) электрод при незначительной толщине обладает необходимой жесткостью и легко входит в мозг.

Для синхронизации раздражений с работой регистрирующего устройства мы применяли четырехконтактный маятник Гельмгольца. Два контакта маятника использовались для размыкания тока в первичных спиралях санных аппаратов, служащих для раздражения нервов, а двух других — для одномоментной развертки луча осциллографа. Раздражение возбуждающих и тормозящих нервов производилось одиночными индукционными ударами. Во избежание подсыхания открытый участок спинного мозга заливался после введения электродов вазелиновым маслом. Животное согревалось грелками. После опыта участок мозга с введенным электродом вырезался и фиксировался. Положение кончика отводящего электрода определялось микроскопическим исследованием импрегнированных серебром поперечных срезов мозга.

Потенциалы, наблюдаемые при отведении от дорзальной поверхности мозга и премоторных элементов рефлекторной дуги

Производилось раздражение одиночными размыкательными индукционными ударами правого и левого n. poplitei. Электрод, связанный с сеткой усилителя, располагался непосредственно в месте входа правого 7-го

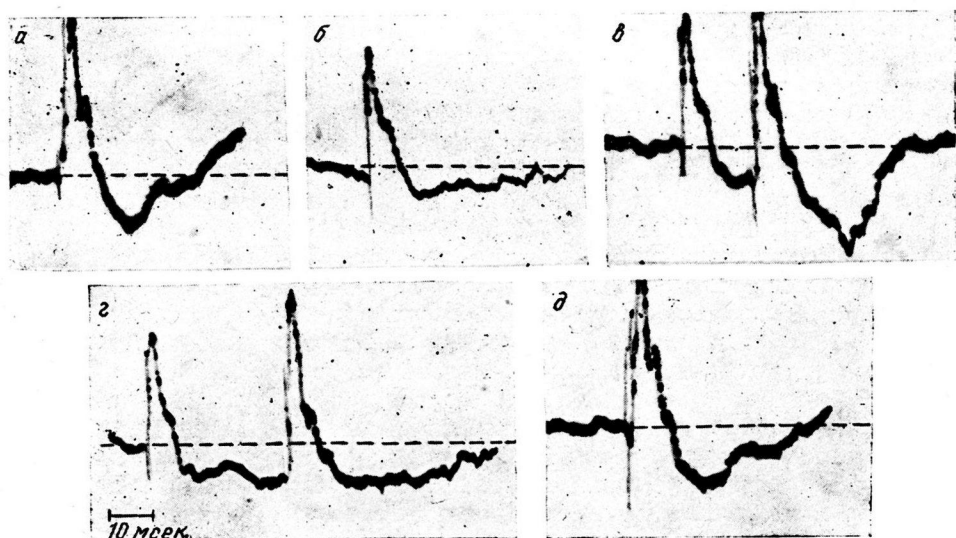


Рис. 1. Потенциалы отводятся от 7-го поясничного заднего корешка у места входа его в спинной мозг.

а — потенциал, возникающий при одиночном раздражении ипсилатерального, б — контралатерального n. poplitei; в — при последовательном раздражении контралатерального нервов с интервалом 10 мсек.; г — то же, но с интервалом 40 мсек.; д — контрольная запись (как а).

поясничного заднего корешка в спинной мозг, заземленный электрод — на мышцах спины.

На рис. 1 приведены осциллограммы, полученные в одном из опытов при описанных условиях раздражения и отведения. Они показывают,

что одиночный односторонний афферентный залп вызывает в дорзальном корешке (у его основания) довольно сложные изменения потенциала. Начальный отрицательный потенциал, длящийся около 10 мсек., сменяется более длительной фазой электропозитивности, длящейся 30 мсек. В некоторых опытах за позитивной фазой следует опять медленный отрицательный потенциал, однако эта третья фаза обнаруживается не во всех случаях.

Следствием афферентного залпа с контралатерального п. *proplitei* является потенциал, отличающийся от предыдущего меньшей амплитудой начального отрицательного компонента (несмотря на большую силу раздражения) и более медленным развитием во времени. Как видно из осциллограмм, потенциалы, порождаемые ипсилатеральным афферентным залпом, претерпевают значительные изменения, если они регистрируются на фоне предыдущего контралатерального залпа. Заметное усиление потенциала, наблюдаемое при интервале 10 мсек., сменяется ослаблением его при удлинении интервала до 40 мсек. и больше.

Для исследования биоэлектрических потенциалов в премоторных элементах рефлекторной дуги игольчатый электрод погружался в дорзальной стороны в серое вещество спинного мозга на различную глубину, однако с таким расчетом, чтобы кончик его не достигал уровня расположения двигательных нейронов. Потенциалы, наблюдаемые при этом способе отведения, сходны в общих чертах с потенциалами, наблюдаемыми при отведении от дорзальной поверхности мозга.

Потенциалы в двигательных элементах рефлекторной дуги

В опытах этой группы игольчатый, отводящий электрод погружался в серое вещество до того уровня, на котором расположены двигательные элементы рефлекторной дуги. Один из типичных опытов иллюстрируется осциллограммами, приведенными на рис. 2.

На осциллограмме *a* — потенциал, возникающий при раздражении ипсилатерального п. *propliteus*, состоящий из начальной позитивной фазы длительностью приблизительно 10 мсек и последующей негативной фазы. На этом же рисунке представлена осциллограмма потенциала, порожденного в двигательном ядре контралатеральным афферентным залпом. Отличительными особенностями этого потенциала являются большая длительность начальной позитивной фазы и более пологое нарастание отрицательного потенциала. Замедленное развитие потенциала можно объяснить дисперсией контралатерального залпа, обусловленной обязательным участием в передаче его вставочных нейронов. Потенциалы, вызванные раздражением ипсилатерального нерва, регистрируемые на фоне потенциала, порожденного предшествующим раздражением контралатерального тормозящего нерва, претерпевают такие же изменения, как и при отведении от дорзальной поверхности мозга, т. е. при интервале 10 мсек. наблюдается усиление, а при интервале 40 мсек. — ослабление как позитивной, так и негативной фазы потенциала. Как показали наши наблюдения, усиление потенциала сочетается с подкреплением, а ослабление его — с торможением рефлекторных сокращений мышцы. Таким образом, торможение имеет место при наличии медленного катэлектротонического потенциала в двигательных и при наличии позитивного потенциала в премоторных элементах рефлекторной дуги.

С целью унификации метода и при отведении от передних корешков спинного мозга заземленный электрод располагался на мышцах спины животного, а электрод, связанный с сеткой усилителя на переднем корешке, — в 2—3 мм от места выхода его из мозга (потенциалы передних

корешков, наблюдаемые при таком методе отведения, отличаются от потенциалов, регистрируемых при «биполярном» отведении, более отчетливо выраженной начальной позитивной фазой). По форме и последовательности фаз потенциалы, регистрируемые при отведении от передних корешков, являются несколько ослабленной копией потенциалов, регистрируемых при фокусном отведении от двигательного ядра.

Какие же заключения могут быть сделаны на основании представленных наблюдений над изменениями биоэлектрических потенциалов в различных участках рефлекторной дуги?

Прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что во время деятельного состояния в исследуемой рефлекторной дуге можно довольно резко разграничить две области, характеризующиеся тем, что изменения

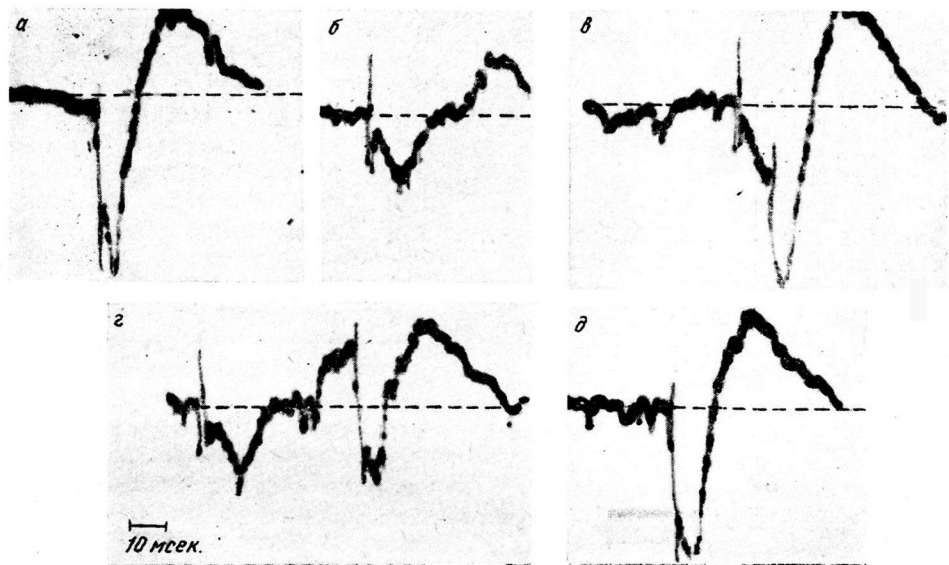


Рис. 2. Потенциалы, регистрируемые при отведении микроэлектродом от двигательных элементов рефлекторной дуги *m. tibialis ant.*
Обозначения те же, что и на рис. 1.

потенциалов в них носят противоположный характер. При постепенном погружении электрода в серое вещество спинного мозга в дорзо-вентральном направлении в определенной области, совпадающей с расположением двигательных ядер, достаточно самого незначительного углубления электрода (на 1 мм) для того, чтобы обнаружить полное извращение знака наблюдаемого потенциала при неизменных условиях раздражения (рис. 3). Сопоставление наблюдаемых результатов с положением отводящего электрода показывает, что эти зоны контрастных изменений соответствуют премоторным и двигательным элементам рефлекторной дуги.

В общих чертах изменения, возникающие в различных участках рефлекторной дуги в результате раздражения афферентных нервов, можно себе представить следующим образом.

Афферентный залп импульсов, вступающий через задние корешки в спинной мозг, прежде всего вызывает деполяризацию в первичных афферентных волокнах, которая может быть особенно длительной в тончайших нервных окончаниях, а также деполяризацию в области первых синапсов, находящихся на пути афферентного залпа. Таким образом, начальная фаза изменений, порождаемых афферентным залпом, харак-

теризуется превалированием деполяризационных процессов в дорзальной части мозга. При отведении от премоторных элементов рефлекторной дуги обнаруживается негативный потенциал, а при отведении от двигательных клеток — начальная позитивность, являющаяся следствием деполяризации в смежных участках нервной ткани.

По истечении нескольких миллисекунд картина изменяется. В премоторных элементах рефлекторной дуги электронегативность постепенно убывает, в то время как в двигательных нейронах, подвергающихся бомбардировке со стороны первичных афферентных путей и вставочных нейронов, идет нарастание негативности. По мере роста катэлектротонического синаптического потенциала в мотонейронах идет перемещение очага активности (деполяризации) в двигательные элементы рефлекторной дуги. При отведении от двигательных элементов этот момент характеризуется развитием негативного потенциала, а при отведении от премоторных элементов — развитием позитивного отклонения, являющегося теперь уже в свою очередь вторичным, т. е. следствием деполяризации в области двигательных нейронов. При анализе биоэлектрических потенциалов необходимо всегда иметь в виду, что регистрируемые потенциалы, являющиеся результатом сложного взаимодействия очагов активности в сером веществе спинного мозга, имеют относительный характер. Деполяризация в области синапсов, образованных окончаниями первичных афферентных волокон и двигательными клетками, находящая выражение в возрастании синаптического потенциала, начинается через очень короткий промежуток времени после вступления в мозг афферентного залпа, однако начальный потенциал, регистрируемый при фокусном отведении от двигательного ядра, будет положительным, так как в этот момент превалируют деполяризационные изменения в премоторной области рефлекторной дуги спинного мозга. Таким образом, в начальной фазе изменений, порождаемых афферентным залпом, существует такой момент, когда и премоторные, и моторные элементы рефлекторной дуги находятся в катэлектротоническом состоянии, однако это состояние имеет в них различную степень развития. Во всяком случае, не вызывает сомнения тот факт, что возбуждение двигательной клетки афферентным залпом происходит на фоне ее предварительной анодной поляризации, являющейся, как подчеркивалось выше, следствием более раннего и более интенсивного развития деполяризационных процессов в премоторных элементах (в окончаниях первичных афферентных волокон и во вставочных нейронах).

Предварительная анодная поляризация, очевидно, играет немаловажную роль в синаптической передаче возбуждения. Работами Эрлангера и Блэра (Erlanger a. Blair, 1936), Квасова (1939), Жукова (1940) было показано, что предварительная анодная поляризация является фактором, благоприятствующим возникновению или усилению групповых разрядов в ответ на раздражение постоянным током.

Подвергая нерв попеременным воздействиям анодной и катодной поляризации, Жуков наблюдал периодические групповые разряды токов действия. Анализируя наблюдаемое явление, автор пришел к заключению, что наиболее важным фактором, способствующим возникновению групповых разрядов при анодной поляризации, является уменьшение скорости аккомодации. Проводя опыты с попеременным воздействием на нерв анода и катода постоянного тока, Жуков имел в виду подобного рода последовательные влияния на двигательную клетку в центральной нервной системе. Действительная картина потенциалов, регистрируемых при отведении от двигательных центров спинного мозга, подтверждает предположение Жукова об анодной поляризации нейрона, предшествующей возникновению катэлектротонического синаптического потенциала. Совершенно очевидно, что анодная поляризация, обуславливая снижение

аккомодации, служит фактором, способствующим возникновению групповых разрядов мотонейрона.

Описываемые в настоящей статье результаты электрофизиологических наблюдений согласуются с данными, полученными при непосредственном исследовании изменений функциональных характеристик, согласно которым торможение рефлексов сочетается со снижением функциональной подвижности и увеличением скорости аккомодации (т. е. изменениями, характерными для каталектотонического состояния) в двигательных элементах, а также и с повышением лабильности, замедлением аккомодации и снижением возбудимости (т. е. с изменениями, характерными для аналектотонического состояния ткани) в премоторных элементах рефлекторной дуги.

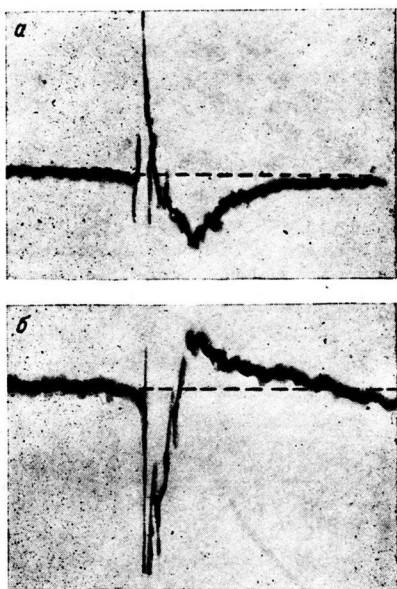


Рис. 3. Зависимость формы и знака потенциала от степени погружения отводящего электрода в серое вещество спинного мозга. Записи *a* и *б* сделаны при различии в погружении микроэлектрода в 1 мм. Одиночное раздражение ипсилатерального *n. poplitei*.

Корреляция между изменениями потенциала и функциональными изменениями в премоторных и двигательных элементах рефлекторной дуги иллюстрируется кривыми, представленными на рис. 4. Для построения этих кривых взяты осциллограммы одного из типичных опытов, а кривые, характеризующие изменения скорости аккомодации, вычерчены в том же масштабе времени на основании средних данных, взятых из опытов, описывающихся в другом месте. В двигательных элементах рефлекторной дуги начальное позитивное отклонение потенциала связано с характерным для аналектотонического состояния замедлением аккомодации (и повышением лабильности). Развитие негативного потенциала обуславливает увеличение скорости аккомодации (и снижение лабильности). Такая же корреляция обнаруживается и в премоторных элементах рефлекторной дуги.

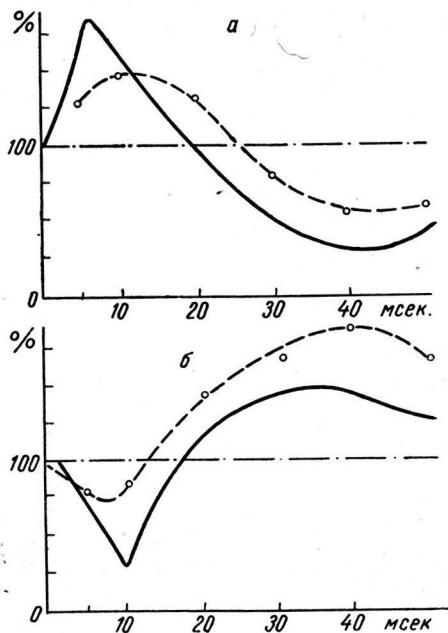


Рис. 4.

Сплошная кривая — развитие во времени потенциала, вызванного раздражением контралатерального (тормозящего) *n. poplitei*; пунктирная кривая — изменения скорости аккомодации при тех же условиях раздражения; *a* — в премоторных, *б* — в двигательных элементах рефлекторной дуги *m. tibialis ant.*

ВЫВОДЫ

1. Потенциалы, порождаемые в двигательных клетках рефлекторной дуги сгибательной мышцы (*m. tibialis ant.*) ипсилатеральным (возбуждающим) и контралатеральным (тормозящим) залпами, сходны по знаку и последовательности фаз. Отличие между ними заключается в меньшей амплитуде, меньшей крутизне нарастания и большей длительности потенциалов, порождаемых контралатеральным залпом.

2. Потенциалы, возникающие в двигательных клетках под влиянием афферентных залпов, состоят из двух фаз — начальной, краткой, позитивной, и последующей, более длительной, негативной.

3. Потенциалы, возникающие под влиянием афферентных залпов в премоторных элементах рефлекторной дуги, являются как бы зеркальным отображением потенциалов, возникающих в двигательных элементах.

4. Потенциалы, регистрируемые при отведении от премоторных и двигательных элементов рефлекторной дуги, являются сложными и в них следует различать компоненты эндогенного и экзогенного происхождения.

Первичными, эндогенными, являются отрицательные потенциалы, возникающие вследствие деполяризации определенных структур рефлекторного аппарата, позитивные же потенциалы являются следствием существования очагов активности в смежных участках ткани.

5. Контралатеральный (тормозящий) залп импульсов при коротких интервалах (5—15 мсек.) подкрепляет, а при более длительных (20 мсек. и больше) угнетает потенциалы, порожденные последующим ипсилатеральным залпом. Это угнетение, по всей вероятности, является следствием ослабления ипсилатерального залпа в премоторных элементах, находящихся в этот момент в состоянии электропозитивности.

6. Судя по временным отношениям, фаза подкрепления рефлекса при раздражении контралатерального нерва совпадает с убыванием электропозитивности и нарастанием каталектотонического потенциала в двигательных клетках. Торможение рефлексов совпадает с моментом убывания местного каталектотонического потенциала в двигательных клетках и состоянием электропозитивности в премоторных элементах.

ЛИТЕРАТУРА

- Жуков Е. К., Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 1, 53, 1940.
Квасов Д. Г., Учен. зап. Ленингр. Гос. унив., сер. биол. наук, № 41, 125, 1939.
Erlanger J. a. E. A. Blair, Amer. Journ. Physiol., 114, 328, 1936.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТОНУСА СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА

В. М. Каменская

Отдел физиологии и патологии нервной системы Института нейрохирургии
им. Н. Н. Бурденко АН СССР, Москва

Поступило 25 III 1954

В тонической деятельности мышц человека участвуют разные формы тонуса — пластический и контрактильный. Нередко в понятие мышечного тонуса разные авторы вкладывают различное содержание, что вносит большое осложнение в понимание мышечного тонуса. Одни авторы, говоря о тонусе, имеют в виду деятельность гладких мышц; другие — говорят о тождественности тонических и фазных сокращений.

В физиологии вопросу о мышечном тонусе уделяется большое внимание, однако остается много неясного и спорного в толковании природы тонуса поперечнополосатой мускулатуры. Макаров (1947) на изолированном волокне мышцы лягушки получил тонусоподобные сокращения и в дальнейшем пришел к выводу, что одна и та же нейромоторная единица может реагировать то тетанусом, то тонусом в зависимости от ее функционального состояния. Свердлов на основании своих исследований высказал предположение, что «одно и то же мышечное волокно в зависимости лишь от силы (и качества) вступающего в него импульса может отвечать либо тетаническим, либо тоническим сокращением». Горшков и Гусева (1934), Гуляев и Шевелева (1940), Макаров (1947) в ряде работ вскрыли закономерности, лежащие в основе перехода тонических сокращений в тетанус, исходя из учения Н. Е. Введенского о переменной лабильности.

Было показано, что при прочих равных условиях в иннервации тонических и тетанических сокращений определяющим фактором являются не анатомические различия, а функциональное состояние действующего субстрата. Указанные авторы при частоте раздражения не более 30 импульсов в сек. получали первый оптимум соответствующий реакции тонуса, который при дальнейшем повышении частоты и силы раздражения тормозился, т. е. наблюдался пессимум тонического эффекта, сменяющийся вторым оптимумом — тетаническим. Такое «настраивание» то на тонический, то на тетанический тип реакции А. А. Ухтомский (1927; 1939) объясняет изменением лабильности под действием текущих импульсов.

В другой серии экспериментальных работ Жуков (1947), Верещагин, Жуков и Иванов (1947), Жуков и Богомолова (1949) показали существование особых «тонических» нервных и мышечных аппаратов в мышцах лягушки, осуществляющих тонусоподобные сокращения наряду с тетаническими. Признание двойственной иннервации — одной для тетанических сокращений, другой для вызова тонических — имеет в виду существование различных двигательных нервных волокон. В более поздних своих работах указанные авторы описали «переходные» мышечные волокна, дающие всю гамму промежуточных форм сокращений между типично тетанической формой и типично тонической, и нашли, что тетанические мышечные волокна при определенных условиях перестраиваются на тоническую деятельность.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучения иннервации познотонических сокращений мышц человека. Исследуемые составляли две группы. В первую группу входили здоровые, во вторую — больные с поражением двигательной зоны коры. В неврологической картине поражений преобладали симптомы пареза в сочетании со спазмами,

клонусами и повышением сухожильных рефлексов. Характерным было наличие патологических рефлексов Бабинского, Россолимо, Бехтерева—Менделя.

МЕТОДИКА

Работа велась в экранированном помещении. Исследовались мышцы: сгибатель и разгибатель пальцев (*m. flexor digitorum sublimis*, *m. extensor digitorum communis*), сгибатель и разгибатель стопы (*m. gastrocnemius*, *m. tibialis anticus*). Регистрировались токи действия мышц двухлучевым катодным осциллографом. Предварительный усилитель — двухканальный с реостатноемкостной связью и с питанием от батарей. Вход усилителя балансный с сопротивлением 0.5 мегом.

Токи действия мышц отводились или поверхностными, или игольчатыми электродами с введением в мышцу. Игольчатые электроды были сделаны по типу концентрических.

Было обследовано 18 чел. здоровых и 16 чел. больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Электрограммы мышц конечностей в состоянии «покоя», записанные накладными электродами, не давали указаний на существование постоянной стимуляции мышц: токи действия обычно не регистрировались, и лишь иногда можно было наблюдать незначительный фон в виде «бахромчатости» основной линии.

Принимая во внимание, что поверхностные электроды отводят токи действия от большой массы мышечных волокон, мы решили для более тонкого анализа мышечной иннервации применять игольчатые концен-

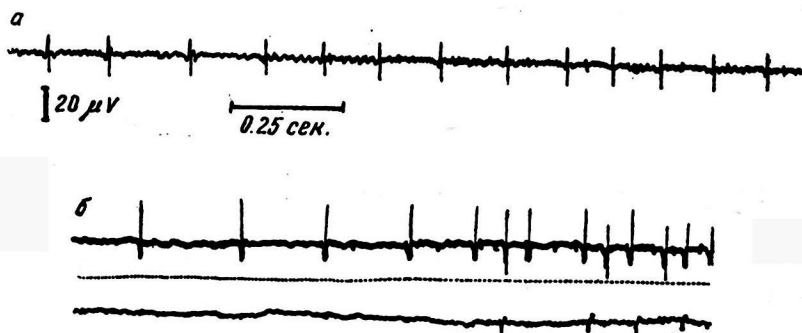


Рис. 1.

a — электрограмма *m. extensor digitorum communis* здорового человека в состоянии «покоя». Отведение игольчатыми электродами. *б* — электрограмма *m. flexor digitorum sublimis* в состоянии «покоя». *Нижняя кривая* — отведение накладными электродами; *верхняя кривая* — отведение игольчатыми электродами.

трические электроды, дающие возможность регистрировать токи действия одной-двух моторных единиц.

Электрограммы, полученные при отведении игольчатыми электродами, показали, что в состоянии «покоя» регистрируется электрическая активность в виде редких потенциалов действия 8—12 в 1 сек., правильного ритма и с одинаковой амплитудой. Величина этих потенциалов варьировала от 20 до 50 мкв. На рис. 1, *a* представлена электрограмма, записанная игольчатыми электродами в состоянии «покоя» мышцы. Одновременное отведение игольчатыми и накладными электродами убедило нас в том, что токи действия, сопровождающие позный тонус, редко регистрируются поверхностными электродами. Этот факт может быть объяснен отмечаемой некоторыми авторами асинхронной деятельностью отдельных моторных единиц при позной иннервации.

На рис. 1, б дана электромиограмма, записанная одновременно поверхностными и игольчатыми электродами. На этой электрограмме можно также отметить закономерность, характерную для тонических сокращений. Если менялось положение исследуемой конечности, то изменялась и позная иннервация, а именно: вначале частота разрядов в отдельных единицах увеличивалась до 18—20 в 1 сек., с одновременным повышением способности к синхронизации, а затем эта частота токов действия снижалась до 8—12 в 1 сек.

Непрерывную тоническую активность моторных единиц мы часто наблюдали в течение длительного времени. В большинстве случаев при пред-

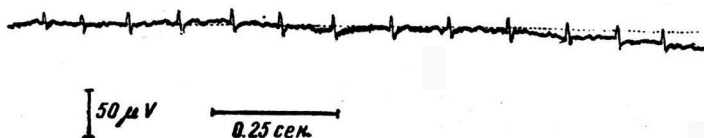


Рис. 2. Электрограмма *m. flexor digitorum sublimis* больного Н. в состоянии «покоя».

Регистрация поверхностными электродами.

ложении наиболее полно расслабить мышцы конечностей удавалось прервать, затормозить тоническую деятельность мышц, но только на короткое время, — затем картина тонической иннервации восстанавливалась.

Осциллограммы, полученные со спастических мышц больных в состоянии «покоя», также указывали на постоянную деятельность отдельных мышечных волокон; при этом регистрировались обычно электрические потенциалы в ритме 10—18 в 1 сек. При отведении поверхностными электродами в некоторых случаях удавалось зарегистрировать токи действия тонической иннервации. На рис. 2 дана электрограмма спастической мышцы, записанная поверхностными электродами.

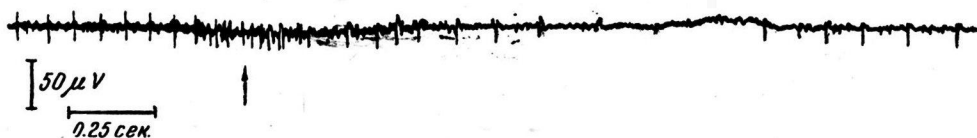


Рис. 3. Электрограмма *m. flexor digitorum sublimis* здорового человека. Стрелка указывает момент легкого сгибания пальца. На кривой видно исчезновение электрической активности вслед за прекращением сокращения и восстановление тонической активности.

Чем объясняется такая выраженность и более легкое выявление тонических реакций у больных. Надо думать, что в случаях поражения коркового конца двигательного анализатора создаются условия, способствующие повышению синхронизации в тонической деятельности моторных единиц.

Далее мы старались выяснить взаимоотношения тонической и тетанической иннервации мышц человека. Если во время регистрации (игольчатыми электродами) токов действия позной мышечной деятельности испытуемым производилось, по нашему предложению, легкое сокращение мышц, то можно было наблюдать быстрый переход «тонических» потенциалов на тетанический тип ответа в пределах тех же моторных единиц (рис. 3). Переход тонической позной иннервации в тетанус мог происходить по-разному: либо наблюдался быстрый непрерывный переход тонических импульсов в тетанический ряд, как это видно из рис. 3, либо

тоническая активность прерывалась на короткое время перед началом тетанического эффекта (рис. 4). Интересно отметить, что после окончания фазного тетанического сокращения, как правило, тоническая активность восстанавливается не сразу, а через 1—2 сек. Переходы позной иннервации в тетанус с кратковременным торможением тонической активности трудно улавливались, в то время как после тетанического сокращения такие выпадения активности легко выявлялись (рис. 3).

Описанная картина перехода тонического сокращения в тетаническое и наоборот позволила нам высказать предположение, что такие выпадения позной активности у человека являются выражением тормозного, пессимального эффекта при переходе от нормальной иннервации позы к иннервации фазнотетанической деятельности и соответствуют ряду пессимальных и оптимальных эффектов, полученных на животных в лаборатории А. А. Ухтомского. Легкость выявления пессимальной реакции после фазного тетанического сокращения объясняется, видимо,

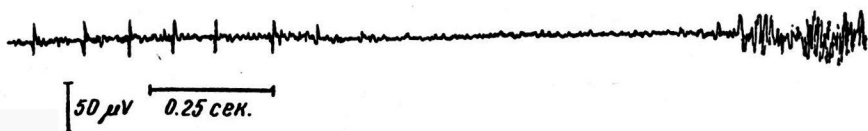


Рис. 4. Электрограмма *m. gastrocnemius dextra* больного П. На кривой видно исчезновение электрической активности перед началом тетанического эффекта. Отведение накладными электродами.

изменением функционального состояния, которое оставляет после себя тетаническое сокращение.

Мы думаем, что электромиограммы, демонстрирующие переходы тонической иннервации в тетанус в пределах одних и тех же моторных единиц, дают основание полагать, что у человека не существует раздельной иннервации: тонические и тетанические сокращения осуществляют одни и те же моторные единицы. Важно отметить, что на спастических мышцах у больных пессимальные реакции при переходах тонической иннервации в тетанус получались наиболее выражено. Этот факт подчеркивает определяющее значение функционального состояния, лабильности рабочих аппаратов в тонических и тетанических сокращениях.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1886), Собр. соч., 2, изд. ЛГУ, 1934.
 Введенский Н. Е. и А. А. Ухтомский, Собр. соч., 42, Л., 1938.
 Верещагин С. М., Е. К. Жуков и Т. П. Иванов, Докл. VII Всесоюз. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 52, 1947.
 Верещагин С. М., Е. К. Жуков и Л. И. Леушина, Физиолог. журн. СССР, № 6, 1950.
 Горшков С. И. и Е. Н. Гусева, Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, в. 3, 78, 1934.
 Гуляев П. И. и В. С. Шевелева, Тр. Лен. общ. естествоиспыт., 68, в. 1, 13, 1940.
 Жуков Е. К., Физиолог. журн. СССР, № 4, 1947.
 Жуков Е. К. и Т. П. Богомоллова, Физиолог. журн. СССР, № 1, 1949.
 Макаров П. О. Проблемы микрофизиологии нервной системы. Медгиз, 1947.
 Ухтомский А. А., Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, № 14, 9, 1939; Физиология двигательного аппарата. Л., 1927.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ И СВЯЗАННЫХ С НИМИ «АКТИВНЫХ ТОЧКАХ» КОЖИ

А. К. Подшибякин

Отдел нормальной физиологии Института клинической физиологии
им. А. А. Богомольца, Киев

Поступило 28 I 1953

Попытки использовать изменения состояния кожи для изучения деятельности внутренних органов делались неоднократно. Однако данный вопрос, несмотря на наличие большого клинического материала (зоны Захарьина—Геда, болевые точки, обнаруживаемые на коже при поражении внутренних органов, и т. д.), систематическому экспериментальному изучению не подвергался. В одних случаях взаимоотношения внутренних органов с кожей объяснялись непосредственным прилеганием первых к стенкам брюшной полости, т. е. близостью этих органов к коже, без учета нервных связей (Титаев, 1938, 1940; Дайховский и Русинов, 1939). В других случаях в этих взаимоотношениях предполагалось участие только вегетативного отдела нервной системы вне связи его с корой головного мозга. Даже обширные исследования Маркелова с сотрудниками (1938, 1940) не являются в этом отношении безупречными.

Мы сделали попытки подойти к разрешению этого вопроса с точки зрения функциональной связи различных участков кожи с внутренними органами и головным мозгом посредством трофических рефлексов.

Избрав в качестве показателя функционального состояния кожи величину электрического потенциала, мы сочли необходимым прежде всего установить для различных участков кожи как величины электрических потенциалов, так и закономерности изменений этих величин.

Эта работа была проведена нами на лягушках, кроликах, кошках, собаках и на человеке. Оказалось, что у всех перечисленных животных, так же как и у человека, на коже обнаруживаются места (величиной, например для кожи человека, в 10-копеечную монету), отличающиеся от прилегающих к ним участков своими электрическими потенциалами. В этих же местах кожи наиболее изменчивы сосудистые реакции, наиболее часто встречаются различные патологические процессы, повышена температура и т. д. Такие физиологически активные участки располагаются на коже закономерным образом и соответствуют (на коже человека, лягушки, кошки) местам входа в нее нервов. Весь комплекс данных о местах входа в кожу нервов позволяет классифицировать их как «активные точки кожи». Некоторые из активных точек кожи по своему расположению соответствуют «жизненным точкам», широко используемым в Китае для лечения способом наколов и прижиганий.

Изменение электрических потенциалов в окружающих «сопряженных» точках происходит в зависимости от изменения потенциалов в активных

точках кожи. Кроме этого, в зависимости от возбуждения того или иного отдела головного мозга выявляются определенные сдвиги электрических потенциалов в активной и сопряженных точках кожи* (Подшибякин, 1949, 1952а, б).

Таблица 1

Исследование 26 VII 1949, исп. мальчик М.,
8 лет

*Активные точки кожи, характери- зующие состояния различных органов	Состояние мочевого пузыря	
	мочевой пу- зырь на- полнен (в см шкалы гальвано- метра)*	мочевой пузырь опорожнен
Точка аппендикса .	30 см шк.	30 см шк.
Правая точка моче- вого пузыря . . .	52 » »	31 » »
Левая точка моче- вого пузыря . . .	57 » »	29 » »
Точка сигмовидной кишки	36 » »	34 » »

За нуль потенциала принимался условно потенциал на коже ступни человека. В опытах на животных «нулевой» электрод устанавливался на коже нижней трети бедра. Второй электрод являлся скользящим и использовался для выявления активных точек кожи, связанных с почками, желудком, мочевым пузырем и другими органами.

Не останавливаясь на разборе большого количества полученных данных, мы приведем только два наблюдения на человеке (табл. 1, 2).

Мальчик М., 8 лет. Наблюдение 26 VII 1949. Величины потенциалов выражены в сантиметрах шкалы,* на которую отбрасывался зайчик гальванометра.

Правая и левая точки, связанные с мочевым пузырем, расположены у человека на коже живота по линии, проходящей посередине между пупком и лобком.

Как показывают приведенные в таблице цифры, электрический потенциал, при наполненном мочевом пузыре, был резко повышен только в «точках мочевого пузыря». После опорожнения пузыря величина потенциалов в точках, функционально связанных с ним, понизилась. Аналогичные данные получены на 10 испытуемых. Эту связь изменений электрических потенциалов активных точек кожи, характеризующих состоя-

После точного установления нами расположения электрических потенциалов на коже при ее нормальном, покойном состоянии, возник вопрос: изменяется ли картина активных точек кожи и распределение электрических потенциалов на ней при деятельности или изменении состояния внутренних органов?

Во всех наших опытах мы пользовались неполяризующимися электродами ($Zn-ZnSO_4$; контакт с кожей через агар-агар на 0.85%-м растворе NaCl, марлевый фитиль). Разность потенциалов определялась с помощью гальванометра (чувствительность $2 \cdot 10^{-9}$ А/мм.).

Таблица 2

Исследование 24 VI 1950, исп. мальчик С.,
6 лет

Активные точки кожи, характери- зующие состояние различных внутрен- них органов	Величина потенциалов	
	до приема пищи	после при- ема пищи
Точка легких . . .	37 см шк.	39 см шк.
Верхняя точка же- лудка	39 » »	51 » »
Нижняя точка же- лудка	42 » »	72 » »
Правая точка моче- вого пузыря . . .	40 » »	43 » »
Точка аппендикса .	35 » »	36 » »

* 10 см шкалы равнялись примерно 1 милливольту.

ние мочевого пузыря, можно использовать для наблюдений за его состоянием.

Подобные же взаимоотношения существуют между изменением потенциалов активных точек кожи, связанных с желудком, и его состоянием. На коже человека имеется 6 точек, характеризующих состояние желудка. Две из них располагаются на спине в области прикрепления XI—XII ребер к позвонкам, справа и слева, что соответствует расположению болевых точек Боаса. Четыре находятся на коже живота, они располагаются попарно — две у мочевидного отростка, две по обе стороны над пупком.

Приведем еще одно наблюдение (табл. 2).

Как показывают приведенные в этой таблице цифры, при нахождении пищи в желудке электрические потенциалы изменились в определенных точках.

Сдвиги потенциала связаны с непосредственным возбуждением деятельности желудка пищей.

Представлялось интересным выяснить возможность отражения изменений состояния желудка, вызванных условнорефлекторным путем, на потенциале связанных с ним активных точек кожи.

Для этого нами было использовано внушение испытуемому приема определенного рода пищи во время гипнотического сна. Исследование производилось над 8 лицами, находившимися под наблюдением доц. Н. Г. Безюка. Во время гипнотического сна испытуемому внушалось, например, что он хорошо поел или же что он хочет есть. Методика исследований не менялась: одни электроды — на подошве, другие — на активных точках кожи (желудка, печени, почек, руки и т. д.).

Полученные таким образом данные позволяют нам констатировать следующее:

1) изменение состояния желудка человека условнорефлекторным путем, посредством внушения, изменяет электрические потенциалы активных точек кожи, характеризующих состояние желудка (рис. 1);

2) при внушении во время гипнотического сна значительные изменения электрических потенциалов наблюдаются только в той активной точке кожи, которая связана с возбуждаемым внутренним органом; на других участках кожи наблюдаются меньшие изменения электрических потенциалов (рис. 1 и 2).

Таким образом, изучение изменений состояния внутренних органов на основе разрабатываемой нами методики мы считаем целесообразным (с активных точек кожи). По методике Тарханова (1889) и различным ее модификациям электроды устанавливаются у человека на тыльной и ладонной поверхностях кисти или на других местах кожи, не имеющих функциональной связи с изучаемым органом. Как показывают наши данные, по мере удаления от активной точки кожи, соответствующей определенному органу, величина электрических потенциалов уменьшается. Таким образом, при расположении электродов на поверхности кисти изучается лишь общий эффект изменений, относительно слабо связанный с деятельностью внутреннего органа.

Мы уточнили применение методики И. Р. Тарханова в целях изучения деятельности некоторых внутренних органов и отделов центральной нервной системы (Подшибякин 1951, 1952а,б). В нашей модификации этой методики учитывается нервная связь внутреннего органа с активной точкой кожи и взаимоотношения между активными и сопряженными точками кожи при деятельности определенных отделов центральной нервной системы.

Для постоянного наблюдения за деятельностью желудка Чаговцем (1926, 1935) были использованы электрические потенциалы желудка и

были получены первые электрогастрограммы. Чаговец обнаружил зависимость изменений электрического потенциала слизистой оболочки желудка от деятельности желудочных желез, в свою очередь зависящей от рода находящейся в желудке пищи.

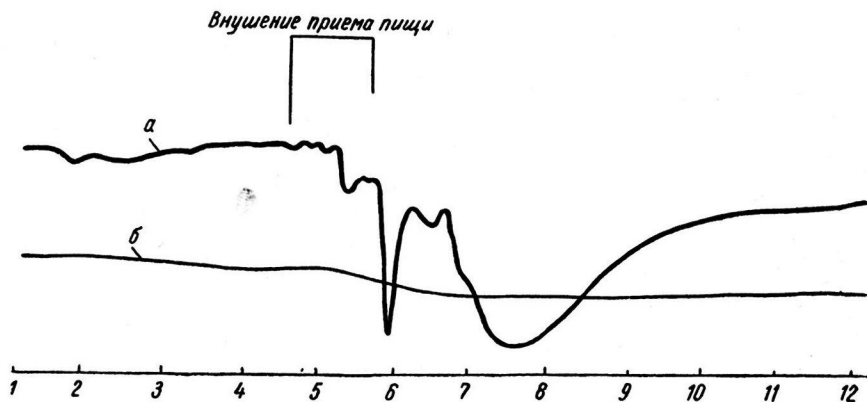


Рис. 1. Изменения электрических потенциалов в активной точке кожи, характеризующей состояние желудка у человека при внушении приема пищи во время гипнотического сна. (Наблюдение 27 I 1951).

a — изменение электрических потенциалов в связанной с желудком активной точке кожи на спине; *b* — изменение электрических потенциалов в активной точке кожи, расположенной на предплечье правой руки. Цифры внизу — время в мин.

После Чаговца, Гиджеу (1928), Титаев (1938, 1941, 1943), Венчиков (1938), Коган, Генрихсдорф и Миронченко (1938), Дайховский и Русинов (1939), Стальненко (1939, 1946), Боговарова (1947), Черкасова (1948) и другие продолжали эти исследования. Все они подтверждают высказыван-

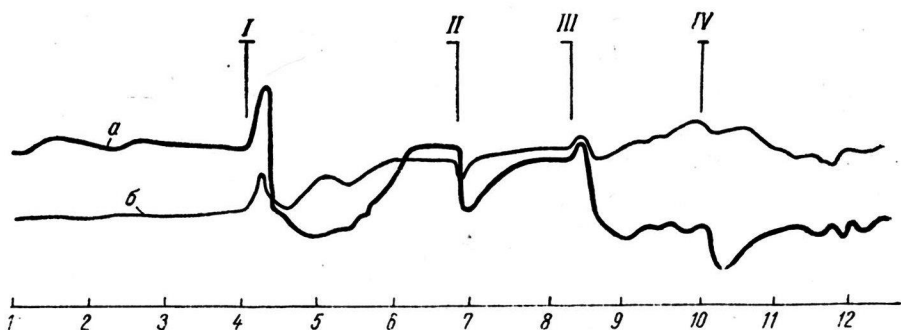


Рис. 2. Изменения электрических потенциалов в активных точках кожи, характеризующих состояние желудка и почек у человека при внушении приема пищи во время гипнотического сна. (Наблюдение 31 I 1951).

a — изменение электрических потенциалов в связанной с желудком активной точке кожи на спине; *b* — изменение электрических потенциалов в связанной с правой почкой активной точке кожи на спине. Цифры внизу — время в мин. I и III — внушение голода, II—IV — внушение еды.

ное Чаговцем положение о возможности судить о функциональном состоянии желудка по изменению его электрических потенциалов.

Во всех этих работах, за исключением работ Титаева (1941) и Дайховского и Русинова (1939), для исследования состояния желудка электрод вводился в полость желудка с помощью специального зонда или же через фистулу.

В работах Титаева, Дайховского и Русинова сделана попытка изучить состояние желудка по отражению его деятельности на коже. Титаев наблюдал усиление электрических осцилляций на участках кожи, соответствующих проекции желудка, печени, почек, при введении человеку кофеина. Он объяснял неудачные данные Дайховского на детях тем, что в основе «неудачи этих опытов надо считать прежде всего расположение желудка в брюшной полости, именно сравнительно далекое расстояние от стенки. В самом деле, когда рентгеновское исследование показывало благоприятное расположение желудка, около спины, мы получали удовлетворительные данные».

Титаев считает главным не нервные связи этого внутреннего органа с определенным участком кожи, а их топографические отношения. Возможность изменения состояния кожи нервными импульсами, связанными с деятельностью желудка, Титаевым не учитывалась.

Такой концепции, основанной на физическом проведении электрического тока в зависимости от близости органа к коже, мы противопостав-

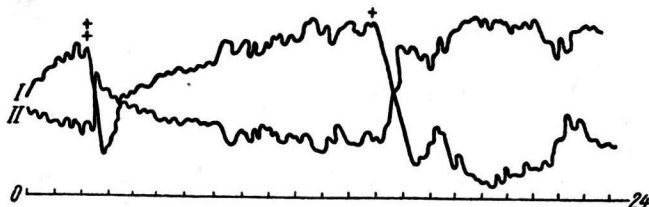


Рис. 3. Соответствие изменений электрических потенциалов в желудке и в активной точке кожи, характеризующей его состояние у собаки. Объяснение в тексте. (Опыт 22 III 1949).

Два крестика — начало введения воды через фистулу; один крестик — конец введения и начало выпускания воды. I — изменение электрических потенциалов в желудке; II — изменение электрических потенциалов в активной точке кожи, соответствующей желудку. Цифры внизу — время в мин.

ляем физиологическое понимание изучаемого явления с точки зрения павловского нервизма. Для нас основным моментом является изучение взаимоотношений внутренних органов с кожей на основе их связей через нервную систему, а не непосредственный физический контакт между ними. В результате нервных связей изменения электрических потенциалов активных точек кожи внутренних органов соответствуют изменениям их функционального состояния.

К этим выводам мы приходим на основании следующих опытов. Собаке через фистулу вводился электрод в полость желудка; другой электрод устанавливался на активной точке кожи, характеризующей состояние желудка. Электроды сравнения устанавливались на хорошо смоченной физиологическим раствором коже голени. Запись изменений потенциалов в активной точке кожи и в желудке велась посредством двух одинаковых по характеристике зеркальных гальванометров. При введении в желудок воды и других веществ степень изменений в нем электрических потенциалов совпадала с изменениями электрических потенциалов в связанной с ним активной точке кожи: они шли одновременно и ритмично их была одинаковой (рис. 3). Близкое совпадение во времени колебаний электрических потенциалов можно объяснить именно участием в этом процессе нервной системы. Это доказывается еще и тем, что новокаиновая блокада активной точки кожи снижает величину электрических потенциалов в ней и нарушает указанное соответствие.

Непосредственная передача электрических потенциалов с желудка через окружающие ткани на кожу в наших наблюдениях не могла иметь решающего значения: желудок подопытной собаки располагался близко к брюшной поверхности, а отводящий электрод находился на спине, приблизительно в области прикрепления XI—XII ребер к позвонкам. При одном только физическом проведении токов по тканям мы не смогли бы получить столь отчетливых данных, как в приведенном выше примере.

Таким образом, изменения электрического потенциала в активной точке кожи, характеризующей состояние какого-либо внутреннего органа (желудка, мочевого пузыря и т. д.), благодаря ее постоянной нервной связи с этим органом совпадают во времени и соответствуют по интенсивности изменениям, происходящим в этом органе.

Мы считаем практически важной задачей дальнейшее подробное изучение всех нервных связей внутренних органов с кожей.

Такое изучение создает возможность дальнейшего исследования состояния внутренних органов организма животного или человека без нарушения целостности и функций каких-либо частей организма. Так, например, изучение деятельности желудка на основе наших предложений поможет избежать трудностей, связанных с желудочным зондированием, на которые указывали еще Остроумов (1895) и Захарьин (1883).

В настоящее время найдены определенные взаимоотношения между внутренними органами и соответствующими активными точками кожи как в норме, так и в патологии. В основе этого лежит павловское, широкое толкование нервных связей между различными частями организма высших животных и человека, а не упрощенный подход, основанный на локалистическом понимании близости прилегания внутренних органов к коже.

Изучение изменения соотношений между активными точками кожи имеет значение и для клинической диагностики, так как указывает на орган, в котором протекает патологический процесс.

ЛИТЕРАТУРА

- Боговарова Е. В., Тр. Туркменск. Гос. мед. инст., 3, 345, 1947.
 Венчиков А. И., Бюлл. exper. биол. и медиц., 5, 1; 6, 202, 1938.
 Дайховский Я. И., В. С. Русинов, Клинич. медиц., 17, 8, 1939.
 Гиджеу Л. А., Тр. 3-го Всесоюзн. съезда физиолог., М., 99, 1928.
 Захарьин Г. А., Клинические лекции, в. 1, изд. 5, 1883.
 Коган А. Б., Г. Я. Генрихсдорф, И. С. Миронченко, Клинич. медиц., 9, 1154, 1938.
 Маркелов Г. И., Сб. «Вегетативна нервова система» (укр.), 3, 1938; 4, 1940.
 Остроумов А. А., Клинические лекции, 1893—1894 г., 34, 1895.
 Подшибякин А. К., Бюлл. exper. биол. и медиц., № 11, 1949; Вопр. физиологии, 1, 1951; 2, 1952а; Журн. высш. нерв. деят., 2, в. 2, 1952б.
 Сталяненко Е. С., Клинич. медиц., 17, № 8, 1939, «Электрические явления и секреторная деятельность желудка у детей грудного возраста». Дисс., Киев, 1946.
 Тарханов И. Р. Вестн. клинич. и судебн. психиатрии и невропатологии, 7, в. 1, 1, 1889.
 Титаев А. А., Бюлл. exper. биол. и медиц., 5, в. 1, 59, 63, 1938; 9, 75, 1940; Сб. «Первая сессия Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов», 233, М., 1941; Электрический потенциал некоторых внутренних органов и его зависимость от функционального состояния. М., 1943.
 Чаговец В. Ю., Тр. 2-го Всесоюзн. съезда физиолог., 232, 1926; Мед. журн. Всеукраинск. Акад. наук, 4, в. 3, 1935.
 Черкасова Е. В., Физиолог. журн. СССР, 34, № 6, 1948.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЛАБИЛЬНОСТЬ СЕТЧАТКИ ЛЯГУШКИ

А. Л. Бызов

Лаборатория общей и сравнительной физиологии Института морфологии животных им. А. Н. Северцова АН СССР, Москва

Поступило 19 VI 1954

Лабильность является важным показателем функционального состояния зрительного анализатора. Изучение подвижности процессов возбуждения в разных звеньях зрительного анализатора необходимо для понимания той трансформации, которой подвергается возбуждение, возникающее в светочувствительных элементах сетчатки. Кроме того, электрическая реакция коры мозга на ритмическое действие света все шире входит в практику в качестве клинической и экспериментально-физиологической оценки состояния нервной системы.

Проводимые в этом направлении исследования, рассматривающие проведение возбуждения в зрительном анализаторе на основе концепции лабильности (Ливанов, 1944; Смирнов, 1953), требуют детального анализа тех процессов, которые возникают при мелькающем свете в его периферическом отделе — в сетчатке глаза.

Как известно, сетчатка представляет собой по существу сложный нервный центр и осуществляет первичную переработку возбуждения, возникающего в фоторецепторах. Одним из результатов этой переработки является возникновение реакции преимущественно на изменение интенсивности света (на включение и выключение) при слабой реакции на постоянное действие света (Hartline a. Wilska, 1941; Granit, 1947; Autrum, 1952). Такой характер реакции сетчатки по существу определяет ее реакцию на движение — биологически один из наиболее существенных элементов зрительного восприятия. Перемещение изображения по сетчатке сопровождается непрерывным изменением интенсивности света, падающего на отдельные ее участки. Чем четче и быстрее реагируют отдельные элементы сетчатки на эти изменения, чем больший ритм раздражения они способны воспроизводить без искажения, другими словами, чем выше их функциональная подвижность (лабильность), тем, очевидно, точнее будет сигнализация в центральную нервную систему о движущемся в поле зрения предмете.

Настоящая работа посвящена изучению лабильности сетчатки с помощью прямых электрофизиологических методов. Почти все работы по изучению лабильности зрительного анализатора касаются всего анализатора в целом и не позволяют дифференцировать функцию самой сетчатки. Изучение реакции сетчатки на мелькающий свет проводилось с помощью регистрации электроретинограммы (Granit a. Riddell, 1934; Шпильберг, 1944, и др.). Лишь в работе Энрот (Enroth, 1952) изучались возникающие при этом токи действия в зрительном нерве.

В соответствии с одним из основных положений Введенского, развитым Ухтомским, лабильность есть величина переменная, меняющаяся

под влиянием самого раздражения (Ухтомский, 1936). Именно из этого мы исходили при постановке настоящей работы. Однако наиболее приятный метод определения лабильности по так называемой критической частоте слияния (минимальной частоте, при которой исчезают ритмические колебания на электроретинограмме и соответствующие им группы импульсов в зрительном нерве) не позволяет уловить динамику изменений лабильности по ходу самого раздражения или в условиях мельканий с частотой ниже критической. Поэтому нашей задачей являлось проследить за теми изменениями в реакции сетчатки, которые наблюдаются при самом ее раздражении, и по этим изменениям, насколько это возможно, судить о динамике изменения лабильности.

В настоящей работе мы не останавливаемся на чрезвычайно важных вопросах о влиянии на лабильность интенсивности раздражающего света, состояния адаптации и т. п.

МЕТОДИКА

Регистрировались одновременно электроретинограмма (ЭРГ) и токи действия в целом зрительном нерве лягушки при ритмическом световом раздражении сетчатки. В дальнейшем для анализа полученных результатов мы перешли на одновременную регистрацию токов действия в целом нерве и в одиночных нервных волокнах.

Опыты ставились на изолированном препарате глаза лягушки *Rana temporaria* и *Rana ridibunda*. Глаз отпрепаровывался вместе со зрительным нервом и кусочком ткани мозга. Затем удалялись роговица, радужная оболочка и хрусталик. Такой препарат, помещенный во влажную камеру, может сохранять жизнеспособность в течение нескольких часов. К сетчатке для отведения ЭРГ подводились неполяризующиеся хлор-серебряные фитильковые электроды — один к внутренней, другой к наружной поверхности глазного яблока. На нерв накладывались платиновые электроды. Для отведения токов действия от одиночных нервных волокон (ганглиозных клеток) использовалась микроэлектродная методика (Granit, 1947). Платиновый микроэлектрод толщиной на конце в 20 μ и заключенный в стеклянный капилляр подводился с помощью микроманипулятора к поверхности сетчатки, а другой индифферентный фитильковый электрод помещался на наружную поверхность глазного яблока.

Момент соприкосновения микроэлектрода с сетчаткой определялся по появлению токов действия в ответ на световое раздражение. Как показывают специальные работы по микроэлектродному отведению от сетчатки, токи действия в этом случае отводятся от нервных волокон или непосредственно от ганглиозных клеток (Barlow, 1953). Обычно электрод попадает сразу на несколько волокон или клеток, в результате чего на экране осциллографа наблюдаются импульсы самой разнообразной величины. Осторожно передвигая электрод по сетчатке, нетрудно найти положение, при котором токи действия по величине становятся почти одинаковыми и меняются лишь по частоте. В этом случае, повидимому, регистрируется активность одиночной ганглиозной клетки. Такую ганглиозную клетку, связанную с несколькими биполярными клетками, из которых каждая в свою очередь связана с несколькими фоторецепторами, принято называть одиночным элементом сетчатки. Амплитуда отводимых токов действия зависит от положения микроэлектрода на сетчатке; обычно она составляла от 40 до 80 мкв.

Осциллографическая система состояла из усилителя переменного тока (с большой постоянной времени), двухлучевого катодного осциллографа для визуального наблюдения и трехканального шлейфового осциллографа системы Сименса для записи на фотобумаге. При регистрации токов действия в усилителе включались фильтры, пропускающие лишь высокие частоты.

Световое раздражение подавалось от осветителя, состоявшего из лампочки накаливания, и системы линз, фокусирующих пучок света на препарате. Часть светового пучка отбрасывалась на фотозащитный, соединенный непосредственно с одним из шлейфов осциллографа и служащий для отметки раздражения. Для подачи на сетчатку мелькающего света разной частоты световой пучок в наиболее узкой его части прерывался диском с прямоугольными отверстиями, вращавшимся от мотора с постоянной скоростью. Отверстия размещались по окружностям разных радиусов, причем для каждой окружности интервал между отверстиями был различен и соответствовал разным частотам мельканий. Изменение частоты мельканий производилось ступенчато с помощью смещения всего вращающегося диска в плоскости, перпендикулярной направлению пучка, так что он попадал на разные окружности (с разными интервалами между отверстиями). Ширина отверстий была рассчитана таким образом, чтобы при любой частоте мельканий длительность каждой вспышки была одинаковой и составляла 30 мсек.

Интенсивность раздражающего света в разных опытах была несколько различной (от 150 до 300 лк). Опыты проводились в условиях умеренной световой адаптации, поскольку препарат перед опытом не выдерживался в темноте.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты на целом препарате

На рис. 1, 1 и 2 показана обычная реакция сетчатки и зрительного нерва на длительный засвет и кратковременную (30 мсек.) вспышку света. Отметим, что в ответ на короткую вспышку в зрительном нерве часто наблюдаются два более или менее четко отделенных друг от друга разряда,

из которых первый короче и компактнее, а второй более растянут и менее интенсивен. Второму разряду, как правило, не соответствует никаких колебаний на ЭРГ. При ритмическом раздражении сетчатки короткими вспышками света вслед за начальной большой волной на ЭРГ возникают мелкие колебания, соответствующие отдельным вспышкам. Амплитуда этих колебаний тем меньше, чем выше ритм мелькания. В зрительном нерве им соответствуют ритмические группы импульсов, разделенные паузами с почти полным отсутствием активности (рис. 1). Если частота световых вспышек небольшая, то ритмические колебания ЭРГ начинаются уже со второй вспышки. Однако при большей частоте раздражения они возникают не сразу, а через некоторый промежуток времени, тем больший, чем выше ритм мельканий (рис. 1, 3—5). То же наблюдается и на зрительном нерве: после начального разряда, соответствующего большой волне на ЭРГ, следует более или менее длительный период сниженной активности и лишь

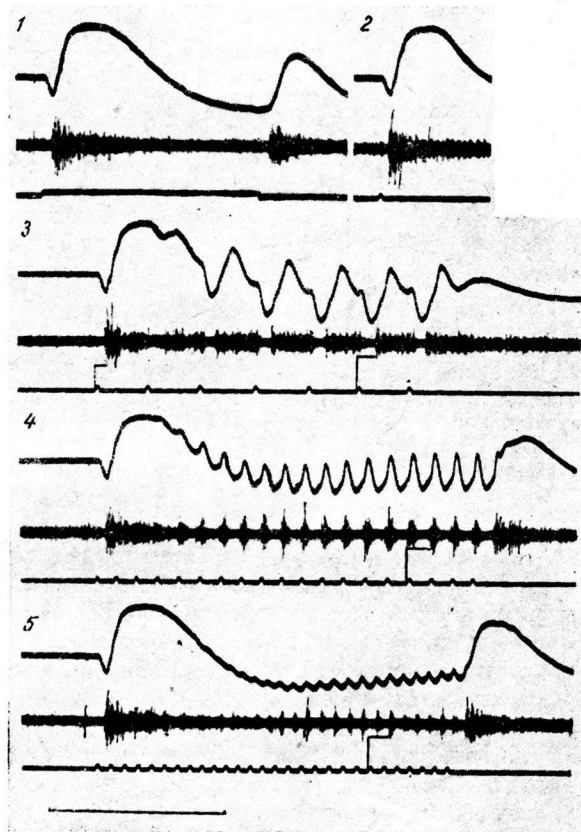


Рис. 1. Реакция сетчатки лягушки на длительное освещение (включение и выключение), на одиночную вспышку света и на мелькание разной частоты. На всех осциллограммах *сверху вниз*: ЭРГ; токи действия в зрительном нерве; отметка светового раздражения; линией под осциллограммой нерва отмечен латентный период; отметка времени — 1 сек.

затем появляются ритмические группы импульсов, постепенно увеличивается по величине (рис. 1). Сетчатка как бы «встраивается» в данный ритм раздражения, при этом длительность «встраивания» зависит от частоты раздражения. Прекращение мельканий сопровождается большой положительной волной на ЭРГ и продолжительным, постепенно затухающим разрядом в нерве. Эффект прекращения мелька-

ний увеличивается с увеличением их частоты. При достижении частоты слияния (разной для различных препаратов и условий опыта) ритмические колебания на ЭРГ исчезают; одновременно исчезают и группы импульсов в зрительном нерве. При этой и большей частоте реакция сетчатки на мелькающий свет аналогична реакции на постоянный засвет.

Увеличение частоты мельканий сопровождается также ростом латентного периода реакции на каждое мелькание. Этот факт был отмечен Гранитом и Ридделл (Granit a. Riddell, 1934) на сетчатке кошки. Систематические измерения в наших опытах показали, что рост латентного периода продолжается до частоты 10—12 в 1 сек., после чего он снова резко убавляется (рис. 1 и 2). Такое закономерно повторявшееся во всех опытах явление привлекло к себе особое внимание. Увеличение латентного периода начиналось обычно при той частоте раздражения, при которой каждая последующая вспышка падала раньше, чем кончалась реакция



Рис. 2. Зависимость латентного периода реакции сетчатки от частоты мельканий.

Кривая составлена по опыту, представленному на рис. 1. По абсциссе — интервал между отдельными мельканиями; по ординате — латентный период.

марной активности сетчатки по ЭРГ и осциллограмме целого зрительного нерва выяснить этот вопрос чрезвычайно трудно, так как при этом невозможно четко отделить эффект включения от эффекта выключения. Для анализа этого явления мы перешли к регистрации активности одиночных элементов сетчатки.

Гартлайн (Hartline, 1938), а позднее и другие авторы, отводя с помощью микроэлектродов токи действия от одиночных нервных волокон и ганглиозных клеток, показали, что в сетчатке лягушки имеется три основных типа элементов, различающихся по характеру реакции. В элементах первого типа (I) импульсы возникают в ответ на включение света и продолжают в редком ритме во время всего периода действия света.

Второй тип элементов (II) характеризуется реакцией на включение и на выключение при полном отсутствии импульсов в течение длительного освещения. Наконец, элементы третьего типа (III) реагируют лишь на выключение света. Таким образом, регистрация активности одиночных элементов сетчатки дает возможность проследить отдельно за изменениями эффекта включения и эффекта выключения при увеличении частоты мельканий.

Опыты с отведением токов действия от одиночных элементов сетчатки

Регистрация токов действия в одиночных элементах сетчатки производилась одновременно с записью осциллограммы целого зрительного нерва. Это позволило судить об участии реакции исследуемого элемента

сетчатки (или группы элементов) в общей реакции зрительного нерва. Исследовалась реакция элементов всех трех типов. В части опытов регистрировались токи действия группы элементов, реагирующих на свет однотипно. В других опытах одним и тем же микроэлектродом одновременно регистрировалась активность 2 или 3 элементов разных типов,

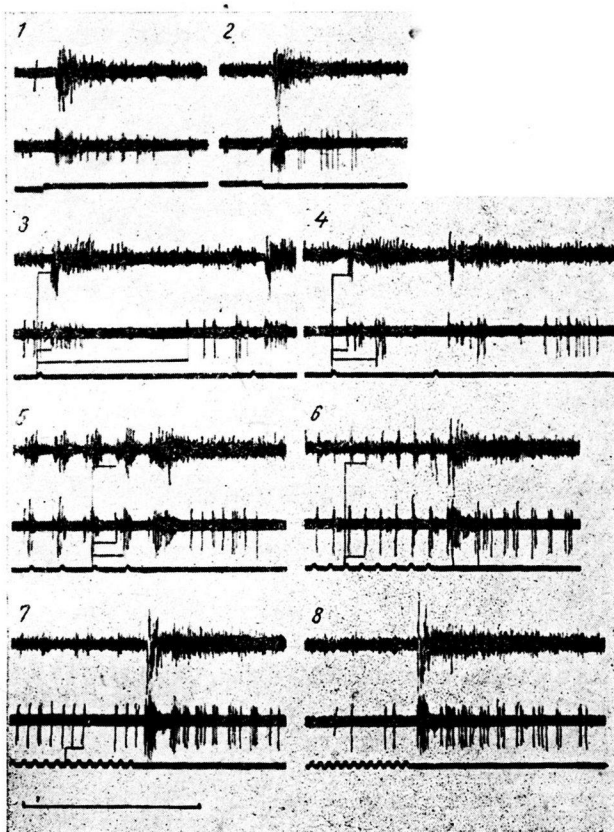


Рис. 3. На всех осциллограммах (1—8) токи действия целого зрительного нерва (*верхние линии*) и одиночных элементов сетчатки (*средние линии*) при мельканиях разной частоты; *нижние линии* — отметка светового раздражения.

Микроэлектрод отводит одновременно от элемента, реагирующего на включение (импульсы меньшей амплитуды), и от элемента, реагирующего на выключение (импульсы большей амплитуды). Каждому снимку предшествовало мелькание с данной частотой в течение 10 сек. *Линиями* под осциллограммами отмечены латентные периоды. Отметка времени — 1 сек.

причем по величине токов действия их легко можно было разделить. Реже всего удавалось найти элементы с чистым эффектом включения (тип I); значительно чаще попадались элементы с чистым эффектом выключения (тип III).

На осциллограмме рис. 3 приведен один из типичных опытов этой серии. Эффект включения (импульсы меньшей амплитуды) ясно отличается от эффекта выключения (импульсы большой амплитуды). Остановимся сначала на эффекте включения. В ответ на одиночную вспышку света

(или при редком ритме раздражения) он состоит из группы импульсов разной длительности в разных элементах. На некоторых препаратах начало разряда в одиночном элементе совпадает с началом реакции в целом нерве, чаще же латентный период реакции элемента оказывается несколько больше, чем целого нерва. На одном и том же препарате можно найти элементы, реагирующие на включение с разным латентным периодом. При ритмическом раздражении латентный период эффекта включения увеличивается тем больше, чем выше ритм мельканий, что соответствует увеличению латентного периода реакции на целом нерве (рис. 4, I и II).

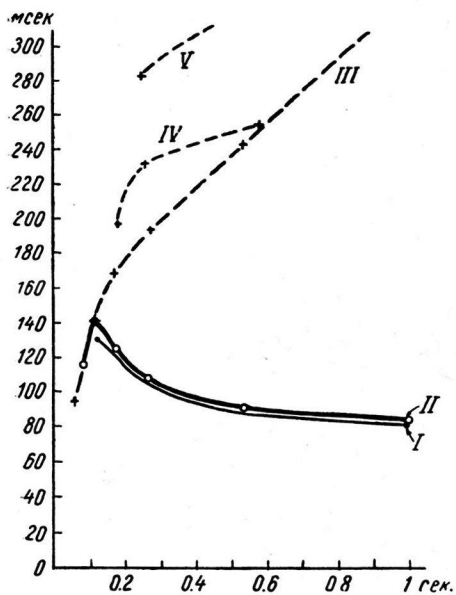


Рис. 4. Зависимость латентного периода эффекта включения и эффекта выключения от частоты мельканий. Кривые составлены по опыту, представленному на рис. 3.

По абсциссе — интервал между отдельными мельканиями; по ординате — латентный период; I — латентный период эффекта включения; II — латентный период реакции в целом нерве; III — латентный период эффекта выключения; IV, V — латентный период эффекта выключения в других элементах того же препарата.

эффекта включения, а левая (при высоких частотах) — латентного периода эффекта выключения.

В разных элементах одного и того же препарата уменьшение латентного периода эффекта выключения при учащении мельканий проходит с разной скоростью. На рис. 3 приведена осциллограмма элемента, у которого латентный период снижается сильно; этому соответствует высокая частота слияния, близкая к частоте слияния реакции на целом нерве.

¹ Латентный период эффекта выключения измерялся обычно от момента включения, так как в этом случае его удобнее сопоставлять с латентным периодом эффекта включения. Поскольку длительность каждой вспышки света оставалась постоянной на всех частотах мельканий, ошибка в определении абсолютного латентного периода не имеет значения.

Подъем кривой обычно продолжается вплоть до частоты слияния, которая, как правило, не превышает 10—12 вспышек в 1 сек. В разных элементах одного и того же препарата при прочих равных условиях частота слияния эффекта включения различна и колеблется от 1—2 до 10—12 вспышек. Аналогичные результаты получаются на одиночных элементах и группах элементов с чистым эффектом включения.

Противоположные изменения происходят в элементах с эффектом выключения (тип III).¹ В ответ на одиночную вспышку света латентный период токов действия очень велик (иногда до 1 сек. и больше) и обычно соответствует «второму разряду» на целом нерве (рис. 3, 3 и рис. 5, 2). По мере увеличения частоты раздражения он резко сокращается и при частоте 10—12 вспышек в 1 сек. становится равным латентному периоду эффекта включения (рис. 4, III). При дальнейшем повышении частоты эффект выключения начинает опережать эффект включения, который на этих частотах, как правило, исчезает (рис. 3, 6). Следовательно, перегиб кривой, полученной на целом нерве (рис. 2 и рис. 4, II), объясняется тем, что правая ее часть (при более низких частотах мельканий) отражает изменение латентного периода

В других элементах того же препарата снижение латентного периода выражено гораздо слабее; такие элементы, как правило, перестают работать уже при редком ритме раздражения (см., например, рис. 4, IV—V). Таким образом, в элементах с эффектом выключения частота слияния связана с величиной латентного периода и в особенности со степенью снижения его при увеличении ритма мельканий.

Аналогичное снижение латентного периода эффекта выключения наблюдается также во время «вработывания» сетчатки в определенный ритм мельканий. Особенно четко это видно при редком ритме вспышек (рис. 5, 2).

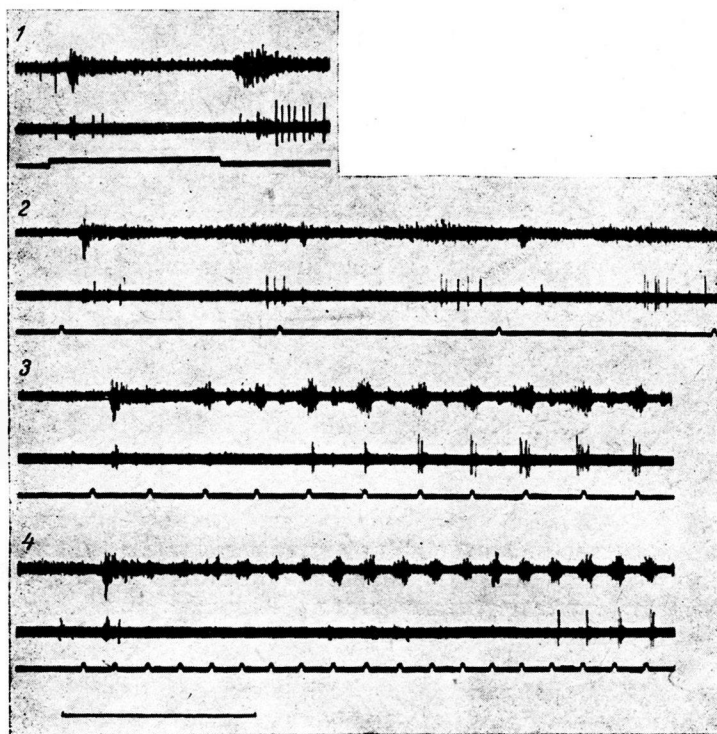


Рис. 5. Процесс «вработывания» сетчатки при разных ритмах мельканий.

На всех осциллограммах (1—4) сверху вниз: токи действия в целом нерве; токи действия в элементе с эффектом выключения; отметка светового раздражения; отметка времени — 1 сек.

При более высоких частотах мельканий на несколько первых вспышек реакция вообще отсутствует. Лишь через некоторый промежуток времени, тем больший, чем выше ритм мельканий, появляются ритмические токи действия, причем и здесь обычно можно проследить снижение латентного периода нескольких первых разрядов (рис. 5, 3 и 4). Отсутствие токов действия в ответ на первые вспышки света легко объяснить с точки зрения известных в литературе данных. Как показал Гранит (Granit, 1947), а позднее подтвердили и другие авторы, каждое последующее световое раздражение, нанесенное на сетчатку раньше, чем кончилась реакция на предыдущее, тормозит эту последнюю и лишь затем дает собственную реакцию (так называемое «торможение, предшествующее возбуждению»). При частом ритме мельканий латентный период реакции на первые вспышки оказывается настолько большим, что она полностью затормаживается последующими вспышками. Лишь после значительного

снижения латентного периода, происходящего во время «вработывания», когда реакция на каждую предыдущую вспышку начинает возникать раньше, чем начинается торможение от каждой последующей вспышки, появляются ритмические группы токов действия, соответствующие ритму раздражения. Чем выше ритм мельканий, тем, очевидно, сильнее должен снизиться латентный период реакции на выключение, чтобы могли появиться ритмические залпы импульсов. В этих опытах, следовательно, особенно ясно выступает прямая связь величины латентного периода эффекта выключения с частотой слияния. Чем меньше латентный период реакции, чем быстрее и сильнее он снижается под влиянием раздражения, тем скорее происходит «вработывание» элемента в данный ритм, тем выше воспроизводимый им ритм раздражения.

В элементах с эффектом включения ритмические разряды появляются обычно с первой же вспышки, причем начальная реакция больше, чем все последующие. Латентный период, начиная со второй вспышки, увеличивается и держится в дальнейшем примерно на одном и том же уровне. Однако, как уже отмечалось, частота слияния эффекта включения, как правило, низка, и уже при частоте мельканий 5—7 в 1 сек. никакой реакции в большинстве элементов не наблюдается.

Теми же характерными особенностями отличаются и эффекты включения и выключения в элементах типа II, однако здесь далеко не всегда представляется возможным отделить их друг от друга, что затрудняет анализ результатов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, при повышении частоты мельканий латентный период эффекта включения увеличивается, а латентный период эффекта выключения, наоборот, сильно уменьшается. Как показывают опыты, изменения латентного периода эффекта выключения прямо связаны с изменением частоты слияния и, следовательно, характеризуют лабильность сетчатки. Следя за изменениями величины латентного периода, мы получаем возможность судить об изменении лабильности сетчатки при разных условиях раздражения.

Интересно сопоставить полученные результаты с результатами работы Энрот (Enroth, 1952) на одиночных элементах сетчатки кошки. Энрот отмечает, что при повышении ритма мельканий латентный период эффекта включения растет; латентный же период эффекта выключения или не меняется совсем, или также увеличивается. Это видимое противоречие с результатами наших опытов объясняется тем, что в опытах Энрот при увеличении частоты мельканий длительность каждой вспышки света укорачивалась пропорционально частоте. Известно, что величина латентного периода эффекта выключения прямо зависит от длительности засвета (Granit, 1947). Поэтому уменьшение латентного периода эффекта выключения при повышении ритма мельканий в опытах Энрот полностью маскировалось противоположными изменениями вследствие укорочения периодов засвета. Это подтверждается и собственными, аналогичными нашим, данными Энрот, наблюдавшей начальное укорочение латентного периода эффекта выключения при мелькании с постоянным ритмом (ср. период «вработывания»). Предварительные результаты наших опытов на кошках показывают то же самое. Лишь при постоянстве длительности засветов на разных частотах мельканий можно выявить характерные для эффекта выключения изменения его латентного периода, отражающие перестройку сетчатки под влиянием самого раздражения.

Снижение латентного периода эффекта выключения в элементах типа II и III в период «вработывания» указывает на повышение их лабильности под влиянием ритмического раздражения. Чем выше частота раздражения,

тем сильнее снижается латентный период эффекта выключения, тем, следовательно, более повышается лабильность. Важно подчеркнуть, что разные элементы сетчатки обладают не только разной лабильностью, но и разной способностью менять свою лабильность под влиянием раздражения. В одном и том же препарате сетчатки существуют такие элементы, у которых при повышении частоты мельканий латентный период снижается сильно, и такие элементы, которые характеризуются слабым его изменением. Первые, как правило, отличаются высокой частотой слияния, вторые — низкой. Кроме того, отдельные элементы различаются и по скорости изменения лабильности. При одной и той же частоте слияния одни элементы настраиваются на данный ритм мельканий быстрее, другие — медленнее.

С точки зрения этих данных понятны и результаты опытов на целом препарате. На одиночную вспышку света реагируют элементы с самой разнообразной лабильностью, в том числе и с низкой. В этом случае на ЭРГ регистрируется большая волна *b* и в зрительном нерве длительный разряд импульсов, начальная часть которого является преимущественно реакцией на включение, а конечная, сильно растянутая — реакцией на выключение. Во многих случаях оба эффекта имеют настолько различный латентный период, что отделяются друг от друга и образуют два отдельных разряда (рис. 5, 2 и 3). При ритмической серии раздражений данная частота для большинства или же для всех элементов оказывается выше их частоты слияния и вначале они реагируют на мелькание как на постоянный свет. Этим объясняется больший или меньший период отсутствия ритмических групп импульсов и волн на ЭРГ, следующий за начальной реакцией. Однако под влиянием продолжающегося ритмического раздражения все у большего числа элементов сетчатки лабильность поднимается настолько, что они приобретают способность ритмически реагировать на каждую вспышку. Соответственно этому появляются и ритмические колебания на ЭРГ, которые по мере включения в работу новых элементов постепенно увеличиваются по амплитуде. Чем выше ритм раздражения, тем выше должна подняться лабильность элементов сетчатки, чтобы могла появиться их ритмическая реакция, тем, следовательно, длительнее период «вработывания». Те элементы, лабильность которых даже после «вработывания» оказывается слишком низкой, реагируют на мелькающий свет так же, как на постоянный, так как данная частота оказывается для них выше критической. Таких «выключившихся из работы» элементов тем больше, чем выше ритм мельканий. Они главным образом и определяют величину эффекта прекращения мельканий.

Поскольку частота слияния эффекта выключения, как правило, значительно выше частоты слияния эффекта включения, группы импульсов в нерве при высоких ритмах мельканий состоят целиком из эффекта выключения. Следовательно, соответствующие им быстрые колебания на ЭРГ являются *d*-волнами, прерываемыми отрицательными *a*-волнами (соответствующими, по Граниту, «торможению, предшествующему возбуждению»). Этот вывод вполне согласуется с известными в литературе данными (Piper, 1911; Granit a. Riddell, 1934). Следовательно, эффект выключения (у лягушки) является основным механизмом различения сетчаткой быстрых мельканий (быстрого движения).

Подводя итоги, можно сказать, что повышение лабильности сетчатки под влиянием мелькающего раздражения выражает ту функциональную приспособительную перестройку ее, которая обеспечивает восприятие движения. При этом самый характер раздражения в значительной степени определяет и характер и механизм восприятия.

Говоря о лабильности сетчатки и отдельных ее элементов, следует помнить, что речь идет о всем комплексе фоторецепторов и нервных струк-

тур сетчатки. Однако, как уже указывалось выше, эффект выключения и связанные с ним функциональные особенности сетчатки в значительной мере определяются нервными структурами. Повидимому, именно в этом чрезвычайно подвижном механизме различения движения заключается одна из функций нервных структур сетчатки — этого промежуточного звена зрительного анализатора.

ВЫВОДЫ

1. С помощью регистрации ЭРГ, токов действия целого зрительного нерва и токов действия одиночных элементов исследовалась реакция сетчатки лягушки на мелькающий свет разной частоты. Длительность засветов на разных частотах мельканий оставалась постоянной.

2. При отведении токов действия от одиночных элементов сетчатки обнаружено, что с увеличением частоты мельканий латентный период реакции на включение растет, а латентный период реакции на выключение снижается. Степень снижения латентного периода реакции на выключение при повышении ритма мельканий определяет величину критической частоты слияния соответствующего элемента и, следовательно, характеризует его лабильность.

3. Разные элементы одного и того же препарата сетчатки лягушки обладают разной лабильностью, а также разной способностью менять свою лабильность под влиянием ритмического раздражения.

4. Во время «вработывания» сетчатки в постоянный ритм мельканий происходит постепенное повышение лабильности большинства элементов сетчатки; те из них, частота слияния у которых становится выше частоты раздражения, начинают давать ритмическую реакцию, соответствующую ритму раздражения. Число и активность таких высоколабильных элементов, участвующих в ритмической реакции, определяют величину ритмических колебаний на ЭРГ и групп импульсов в зрительном нерве. Чем выше ритм мельканий, тем меньшее число элементов сетчатки участвует в ритмической реакции, тем меньше амплитуда колебаний на ЭРГ. Те элементы, для которых частота мельканий оказывается выше критической, реагируют на мелькающий свет, как на постоянный.

5. При высоких ритмах мельканий ритмическая реакция сетчатки образуется лишь из реакции на выключение, поскольку в этих условиях лабильность элементов сетчатки в отношении реакции на выключение значительно выше их лабильности в отношении реакции на включение.

6. Повышение лабильности сетчатки под влиянием мелькающего светового раздражения выражает ту функциональную приспособительную перестройку ее, которая обеспечивает восприятие движения.

ЛИТЕРАТУРА

- Ливанов М. Н., Изв. АН СССР, сер. биол., № 6, 336, 1944.
 Смирнов Г. Д., Журн. высш. нерв. деят., 3, 941, 1953.
 Ухтомский А. А., Физиол. журн. СССР, 21, 1068, 1936.
 Шпильберг П. И., Пробл. физиол. оптики, 2, 127, 1944.
 Autrum H. J., Naturwissensch., 39, 290, 1952.
 Barlow H. B., Journ. Physiol., 119, 58, 1953.
 Enroth Ch., Acta Physiol. Scand., 27, Suppl., 100, 1952.
 Granit R. Sensory mechanisms of retina. 1947.
 Granit R. a. H. A. Riddell, Journ. Physiol., 81, 1, 1934.
 Hartline H. K., Amer. Journ. Physiol., 121, 400, 1938.
 Hartline H. K. a. A. Wilska, Amer. Journ. Physiol., 133, 491, 1941.
 Piper H., Arch. f. physiol., Physiol. Abt., 35, 83, 1911.

ИЗМЕНЕНИЯ МОТОРИКИ ДЫХАТЕЛЬНОГО АКТА ПОСЛЕ ПНЕВМОЭКТОМИИ

Е. Л. Голубева

Физиологическая лаборатория Института хирургии им. А. В. Вишневского
АМН СССР, Москва

Поступило 26 III 1954

Большое количество пульмонэктомий, производимых с благоприятным исходом в Институте хирургии им. А. В. Вишневского и в других клиниках Советского Союза, показывает, что человеческий организм при определенных условиях может успешно компенсировать отсутствие одного легкого.

Физиологические механизмы этой компенсации почти не изучены, что в значительной мере затрудняет разработку наиболее рациональной предоперационной подготовки больного и ведения послеоперационного периода.

Работ, направленных на разрешение этого вопроса, в литературе мы не нашли, за исключением статьи Н. П. Шастина, который наблюдал асимметрию дыхательных движений у больных с проникающими ранениями грудной клетки. Он отмечал уплощение зубцов пневмограммы и неравномерную амплитуду дыхательных движений больной и здоровой половин грудной клетки.

Известно, что регуляция деятельности дыхательного центра происходит в основном рефлекторным путем. Удаление одного легкого и, следовательно, устранение его афферентных импульсаций не может остаться без влияния на функциональное состояние дыхательного центра и на его способность управлять деятельностью дыхательного аппарата. Целью настоящей работы явилось изучение изменений в деятельности дыхательного центра после операции и в процессе выработки компенсаторных механизмов.

МЕТОДИКА

Для решения поставленного вопроса была разработана методика одновременной регистрации движений правой и левой половин грудной клетки. Испытуемый укладывался на кушетку, по бокам которой были укреплены вертикальные металлические стержни в точках, расположенных на уровне нижней половины грудной клетки. На этих стержнях укреплялись горизонтальные подвижные стержни, на концах которых были прикреплены резиновые капсулы в виде «гармошки»; последние с помощью резиновых трубок соединялись с мареевскими капсулами. Капсулы-«гармошки» подводились к боковым поверхностям грудной клетки испытуемого на уровне передней подмышечной линии в области 7—8-го межреберья, и вся регистрирующая система наполнялась воздухом. Дыхательные движения грудной клетки ритмически сжимали капсулы-«гармошки», и колебания их объема передавались пневматическим путем пишущему на мареевской капсуле для записи на кимографе. Дыхательные движения брюшной стенки записывались с помощью обычной манжетки. Подобного рода пневмограммы, дыхательные движения обеих половин грудной клетки и брюшной стенки

у каждого испытуемого записывались до операции и через различные сроки после операции.

Вторым методическим приемом исследования являлась осциллографическая запись залповой импульсации наружных межреберных мышц с помощью двухканального осциллографа с сбалансированными входами.

Как правило, электроды помещались в 7-м или 8-м межреберье по передней подмышечной линии, симметрично с обеих сторон. Серебряные электроды, вмонтированные в эбонитовую пластинку, фиксировались на предварительно обработанных эфиром участках кожи с помощью менделеевской замазки. Между электродами и кожей помещались прокладки из мягкой материи, смоченные физиологическим раствором. Испытуемый укладывался на кушетку в специальной экранированной камере и находился в полном покое. Запись биотоков межреберных мышц производилась во время спокойного дыхания испытуемого, при глубоких усиленных вдохах (по инструкции) и при кашлевых толчках, до и после удаления легкого.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С помощью пневмографической методики было исследовано 30 чел. с различными хирургическими заболеваниями органов грудной полости. Из этих 30 чел. у 13 производились различного рода оперативные вмешательства в грудной полости без удаления легкого. Полученные на них данные использованы в качестве контроля к основным наблюдениям. По характеру хирургического вмешательства эти испытуемые распределялись следующим образом: у 5 чел. было произведено удаление невриномы или эхинококковой кисты, у одного — пробная торакотомия по поводу неоперабельного рака легкого, у 5 — перевязка легочной артерии по этой же причине и у 2 — удаление одной доли легкого. Остальные 17 исследованных перенесли операцию удаления целого легкого (все операции производились проф. А. А. Вишневским).

Из 17 испытуемых с пульмонэктомией 6 обследовались до и после операции. У остальных записи производилась только в послеоперационном периоде через различные сроки после оперативного вмешательства (от 1 ½ мес. до 6 лет).

У всех 17 испытуемых после удаления легкого отмечено изменение формы дыхательной кривой. Это изменение выражалось в том, что на здоровой стороне (на стороне оставшегося легкого) наблюдалась задержка дыхания на высоте вдоха, иногда очень отчетливо выраженная, особенно при глубоком дыхании. Вследствие этой задержки значительно увеличивалась инспираторная фаза и укорачивалась экспираторная. Часто на этой же стороне, т. е. на здоровой, наблюдалась двухгорбая дыхательная кривая, свидетельствующая о том, что начавшийся выдох быстро обрывается и снова начинается вдох (рис. 1, Б).

На оперированной стороне у исследованных нами больных отмечалось, как правило, удлинение дыхательной паузы по сравнению с здоровой стороной за счет более крутого понижения кривой выдоха. Очевидно, при этом имело место более быстрое спадение грудной клетки в результате отсутствия легкого (рис. 1, Б).

Эти изменения были отмечены у всех исследованных с одним легким и особенно ярко выявлялись при глубоком и частом дыхании (по инструкции) или при некотором искусственном затруднении дыхания, например при дыхании в маске.

Для большинства испытуемых было характерно уменьшение амплитуды дыхательных движений на оперированной стороне по сравнению с здоровой стороной. При усилении дыхательных движений эта разница в амплитудах двух сторон грудной клетки часто сглаживалась. У ряда лиц отмечалось повышение инспираторного тонуса на здоровой стороне. Все эти изменения наблюдались как в ближайшие сроки после операции (через 23—27 дней), так и через 1 ½ года (рис. 2) и через 6 лет после нее. В некоторых случаях мы наблюдали на здоровой стороне удлиненный

усиленный выдох, который с большой вероятностью можно было считать активным выдохом, дополняющим обычное пассивное спадение грудной клетки.

У большинства лиц, исследованных до операции, мы не могли отметить таких изменений, какие наблюдались после хирургического вме-

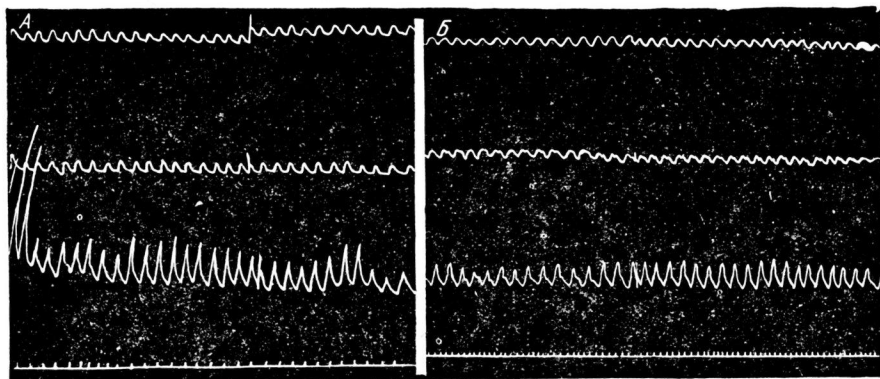


Рис. 1. Пневмограммы больного К., снятые до операции (А) и через 3 мес. после удаления правого легкого (В).

Сверху вниз: дыхательные движения правой половины грудной клетки; дыхательные движения левой половины грудной клетки; движения брюшной стенки; отметка времени — 2 сек.

шательства. Однако у некоторых из них на стороне больного легкого отмечались изменения дыхательной кривой в виде задержки дыхания на вдохе и двойного вдоха. Эти изменения наблюдались редко и далеко не

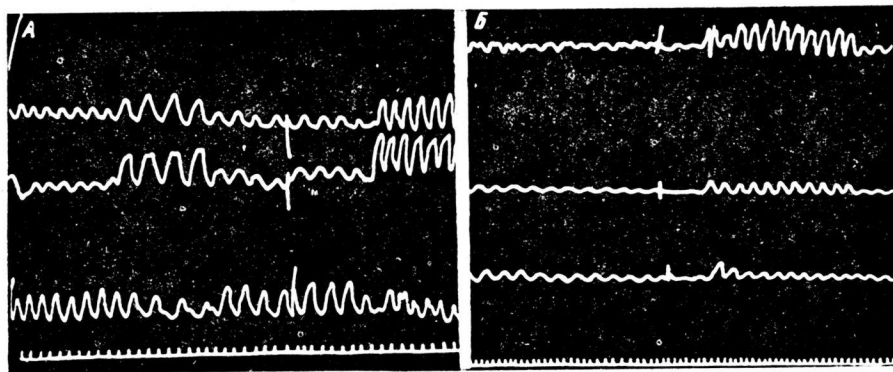


Рис. 2. Пневмограммы больных, снятые через 5 мес. после удаления левого легкого (А) и через 1 год 5 мес. после удаления правого легкого (В).

Сверху вниз: дыхательные движения оперированной стороны и дыхательные движения здоровой стороны грудной клетки (А); дыхательные движения здоровой стороны и дыхательные движения оперированной стороны грудной клетки (В); движения брюшной стенки; отметка времени — 2 сек.

у всех испытуемых. В частности, это имело место у больного, длительно страдавшего бронхоэктатической болезнью. Такие же изменения пневмограммы были у больного до и после пробной торакотомии.

У 5 испытуемых, у которых была удалена из грудной полости невринома или эхинококковая киста и легочная ткань практически оставалась неповрежденной, таких изменений дыхательной кривой и до и после операции мы не наблюдали (рис. 3).

У испытуемых, перенесших операцию перевязки легочной артерии по поводу неоперабельного рака легкого, отмечались те же, но менее резко выраженные и непостоянные изменения пневмограммы, как и у лиц, лишенных одного легкого.

После удаления одной доли легкого результаты оказались различными, а именно: у одного испытуемого до операции наблюдалась задержка дыхания, двойной вдох и усиленный выдох на здоровой стороне, после операции эти изменения сгладились. Второй испытуемый был обследован через 6 лет после операции и имел такие же изменения на больной стороне.

Для выяснения причин наблюдавшихся нами изменений мы произвели осциллографическую регистрацию электрических потенциалов межреберных мышц каждой стороны грудной клетки.

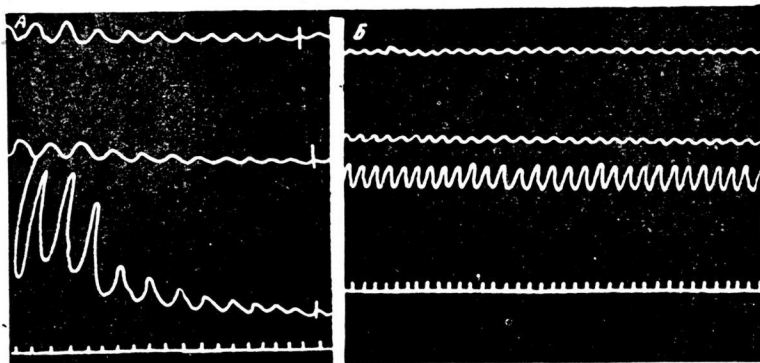


Рис. 3. Пневмограммы больного Г., снятые до операции (А) и после удаления невриномы из правой половины грудной полости (В).

Дыхание в маске в течение 1 мин. Обозначения те же, что и на рис. 1. Отметка времени каждые 2 сек.

Нами исследовано 7 чел. до и после операции и изучены отдаленные результаты оперативных вмешательств на грудной полости у 12 чел. со сроками от 27 дней до 6 лет.

По характеру произведенных операций наши испытуемые распределяются следующим образом:

Удаление одного легкого	14 чел.
Удаление одной доли легкого	1 »
Перевязка легочной артерии при неоперабельном раке легкого	2 »
Удаление невриномы грудной полости	1 »
Удаление эхинококковой кисты легкого	1 »

Результаты исследования показывают, что у всех испытуемых амплитуда залпов импульсов межреберных мышц на здоровой стороне значительно больше, чем на больной. В первые недели после оперативного вмешательства биотоки межреберных мышц на стороне удаленного легкого не зарегистрированы, в то время как на здоровой стороне имеются хорошо выраженные, совершенно отчетливые залпы импульсов (рис. 4). В зависимости от течения послеоперационного периода и сопутствующих осложнений это отсутствие биотоков может продолжаться до нескольких месяцев.

Клиницистам хорошо известен факт «щажения» оперированной стороны, когда больной не дышит одной половиной грудной клетки на стороне операции, избегая тем самым возникновения болевых ощущений.

Если такого испытуемого при записи у него биотоков межреберных мышц попросить глубоко, преодолевая боль, вдохнуть, то на стороне операции появляются, хотя и маленькие, залпы.

В дальнейшем, на оперированной стороне появляются залпы импульсов, как правило, меньшие по амплитуде, чем на здоровой стороне. В некоторых случаях, при хорошем состоянии испытуемого и отсутствии у него осложнений, амплитуда залпа импульсов на больной стороне становится равной амплитуде их на здоровой стороне; однако это мы наблюдали крайне редко и через большой срок после операции. У лица, исследованного нами впервые через 6 лет после удаления легкого, импульсы на оперированной стороне были меньше, чем на здоровой, не только по амплитуде, но и по частоте и продолжительности (при глубоких вдохах). У этого испытуемого при спокойном дыхании залпов импульсов на больной стороне иногда почти не бывало даже при максимальном усилении осцилло-

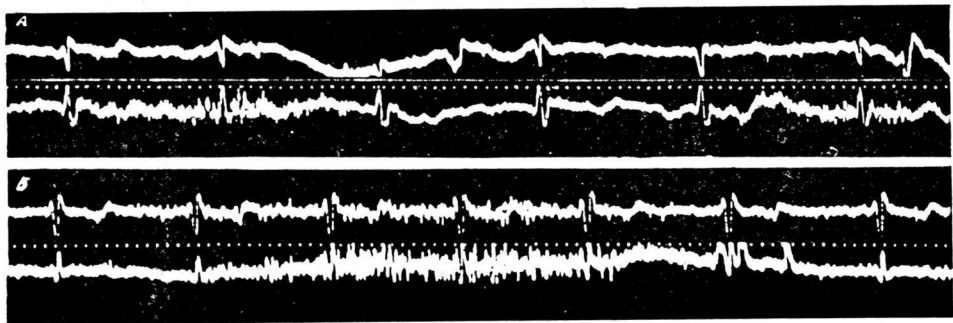


Рис. 4. Биотоки межреберных мышц после удаления левого легкого через 5 мес. (А) и через 6 лет после операции (В).

Сверху вниз: биотоки межреберных мышц на левой половине грудной клетки; отметка времени $\frac{1}{20}$ сек.; биотоки межреберных мышц на правой половине грудной клетки.

графа, в то же время на здоровой стороне у него имели место хорошо выраженные импульсации. Вполне возможно, что к этому времени в межреберных мышцах произошли какие-то органические изменения (атрофия и т. д.), которые и повели к изменению частоты залпа (рис. 4).

У большинства испытуемых через 5—16 мес. после операции залпы импульсов на оперированной стороне были хорошо выражены, но имели меньшую амплитуду, чем на здоровой половине грудной клетки.

У испытуемого, которому была произведена перевязка легочной артерии по поводу неоперабельного рака легкого, амплитуда залпов импульсов межреберных мышц обеих половин грудной клетки была одинаковой и до, и после операции. Однако у второго испытуемого после аналогичной операции наблюдались такие же явления, как у лиц, лишенных одного легкого; при этом уменьшение залпов импульсов происходило не только по величине, но и по частоте и продолжительности. У больного, перенесшего операцию удаления одной доли левого легкого, картина биотоков межреберных мышц ничем не отличалась от картины, наблюдаемой у больных после удаления всего легкого.

После удаления невриномы грудной полости без последующих осложнений амплитуда залпов импульсов межреберных мышц на обеих сторонах грудной клетки была такой же, как и до операции. У больного, перенесшего операцию удаления эхинококковой кисты, в послеоперационном периоде наблюдались значительные воспалительные явления в легком оперированной стороны, и величина залпов импульсов межреберных мышц на этой стороне была меньше, чем на здоровой.

Таким образом, полученные нами результаты показывают, что после пульмонэктомии на оперированной стороне наблюдается вначале отсутствие залпов импульсов межреберных мышц, затем появление их с малой амплитудой, задержка дыхания на вдохе и двойной вдох на здоровой стороне, удлинение дыхательной паузы и уменьшение амплитуды дыхательных движений на оперированной стороне.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

После пульмонэктомии у оперированных имеют место изменения дыхательных движений обеих половин грудной клетки, причем основные, наиболее характерные изменения наблюдаются на здоровой стороне. Задержка дыхания на вдохе говорит об отсутствии афферентной импульсации от альвеол одного (отсутствующего) легкого. В нормальных условиях существования организма с нарастанием частоты импульсаций от рецепторов при растяжении альвеол легких вдох обрывается и начинается выдох. При отсутствии одного легкого это нарастание частоты происходит, повидимому, значительно медленнее, афферентные импульсации поступают в дыхательный центр в гораздо меньшем количестве, чем при наличии двух легких. В результате этих условий вдох некоторое время не обрывается, а дыхательная кривая имеет форму плато. Длительность этого плато определяется, очевидно, тем временем, в течение которого импульсы от рецепторов оставшегося легкого смогут оборвать вдох. Отмеченный факт не является новым в физиологии и описан при перерезке одного или двух блуждающих нервов у собак и у других экспериментальных животных.

У испытуемых, перенесших операцию на грудной клетке без повреждения легочной ткани (удаление невриномы), дыхательные движения не обнаруживали изменений. Этот факт также говорит о том, что изменения дыхания действительно связаны с уменьшением афферентной импульсации из легких. Единичные случаи изменения дыхательных движений у больных после оперативных вмешательств, не связанных с удалением целого легкого, можно объяснить частичным выключением афферентации, идущей от рецепторных аппаратов большого легкого.

Уменьшение амплитуды дыхательных движений на оперированной стороне в первый период после операции связано, очевидно, с ограничением экскурсий грудной клетки той же стороны вследствие болевых стимулов, идущих из области послеоперационного рубца.

Отсутствие, а в дальнейшем появление ослабленной импульсации межреберных мышц на оперированной стороне свидетельствует о том, что в дыхательном центре, в норме равномерно возбуждающем мышцы обеих сторон грудной клетки, после пульмонэктомии происходят какие-то глубокие функциональные изменения. Нарушения в импульсации межреберных мышц не могут быть объяснены только теми процессами, которые развиваются в этих мышцах после операции, так как величина импульсации не является постоянной и изменяется при усилении и ослаблении дыхательных движений больного. Далее, если бы основной причиной изменений импульсации были изменения в межреберных мышцах, то, очевидно, они развивались бы постепенно и надо было бы ожидать такого же постепенного уменьшения амплитуды залпов импульсов. В наших же случаях наблюдалось постепенное усиление импульсации по мере возрастания срока после операции. Это усиление, а также изменение амплитуды импульсов в зависимости от глубины дыхания можно было бы объяснить перестройкой центрального нервного аппарата дыхания. Можно себе представить, что при значительном уменьшении импульсации от рецепторов легких изменяется обычное распределение импульсов,

идущих к дыхательным мышцам по эфферентным нервам, и мышцы больной стороны получают меньшее количество импульсов. При предъявлении повышенных требований к дыхательному центру, например при дыхании больного в дыхательной маске, на пневмограмме наблюдается увеличение амплитуды дыхательных движений, особенно на больной стороне, и наступает уравнивание дыхательных движений обеих половин грудной клетки, при этом форма дыхательной кривой не изменяется. Этот факт также говорит о центральной природе отмеченных выше изменений.

Результаты исследования больного после удаления невриномы из грудной полости (с гладким послеоперационным течением) подтверждают наше предположение. В этом случае легочная ткань осталась практически неповрежденной и, следовательно, от ее рецепторных аппаратов в дыхательный центр продолжало поступать мало измененное количество афферентных импульсов, интеграция дыхательного акта осталась прежней и мышцы обеих сторон грудной клетки получали равное количество эфферентных импульсов.

Таким образом, мы приходим к выводу, что в результате пульмонэктомии у больных происходят изменения в деятельности двух половин дыхательного центра. Эти изменения находят свое выражение в неодинаковой амплитуде эфферентных импульсов, посылаемых к межреберным мышцам больной и здоровой сторон грудной клетки.

Эта асимметрия в импульсации межреберных мышц является функциональной, т. е. в зависимости от условий, в которых находится дыхательный центр, она может увеличиваться, проявляясь очень резко, или, наоборот, уменьшаться и даже исчезать. Изучить более детально физиологические особенности этой асимметрии в условиях исследования на человеке не представляется возможным, и требуется постановка специальных экспериментов на животных.

ВЫВОДЫ

1. У больных после пульмонэктомии наблюдается задержка дыхания на вдохе и двойной вдох на здоровой стороне грудной клетки, удлинение дыхательной паузы и уменьшение амплитуды дыхательных движений на оперированной стороне.

2. При осциллографической записи импульсаций межреберных мышц отмечается уменьшение амплитуды импульсов на стороне операции.

3. Степень выраженности такой асимметрии в импульсации межреберных мышц и формы дыхательной кривой может меняться в зависимости от условий, в которых находится организм.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ И НАЛОЖЕНИЯ ЖГУТА

Д. М. Гэгзян

Кафедра нормальной физиологии ВМА им. С. М. Кирова

Поступило 9 XII 1953

Методом условных рефлексов нами было установлено (1953), что наложение жгута, потеря организмом 30—50% крови, совместное влияние жгута и кровопотери резко изменяют функциональное состояние коры головного мозга и подкорки. Это обстоятельство не может не сказаться и на других функциях организма, в том числе и на органах желудочно-кишечного тракта.

Карлсон (Carlson, 1916) показал, что при выпуске 30% всей крови у собак наступало повышение тонуса желудка и усиление голодных сокращений. Через 24 часа эти изменения сглаживались. Полученные данные автор считал следствием лишения тканей питательного материала и освобождения гормона, стимулирующего голодные сокращения.

Ван-Лир (1947) нашел, что у человека после потери 0.1 объема всей крови отмечается замедление эвакуации пищи из желудка в среднем на 41%. Альварец и Ван-цант (Alvaretz a. Vanzant, 1936) установили пониженное содержание хлоридов в желудочном соке и падение его кислотности при значительном уменьшении гемоглобина крови у людей. Авторы считают, что низкая кислотность желудочного сока при анемии есть прямое ее следствие. Апперли и Кэри (Apperly a. Cary, 1936) в опытах на животных показали, что при падении количества эритроцитов крови ниже определенного уровня исчезает кислотность желудочного сока.

Отсутствие прямых литературных указаний о влиянии наложения жгута при кровопотерях на секреторную, эвакуаторную и двигательную деятельность желудка побудило нас специально заняться изучением этого важного для практической медицины вопроса.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 4 собаках. У 2 собак (Золушка и Бурый) имелись фистулы желудка по Басову и эзофаготомия по Павлову, у двух других (Чернобровка, Рыжик) — фистула желудка и изолированный желудочек по Гейденгайну. В качестве пищевых раздражителей применялись мясо (200 г), молоко (600 мл), мясной экстракт (150 мл 5%-го раствора) и вода. Мнимое кормление или дразнение пищей производилось в течение 5 мин. Собак кормили за 17—19 час. до опыта; перед каждым опытом (за 1—1½ часа) желудок промывался водой, подогретой до 30—35° С. Секретция желудочного сока отмечалась за каждые 15 мин., в часовых же порциях сока методом титрования определялись кислотность и переваривающая сила сока (по Метту). Перистолитические голодные сокращения желудка и изолированного желудочка регистрировались на кимографе. Количество желудочного сока, отделяемое во время голодных сокращений, учитывалось за каждые 15 мин. Скорость перехода пищи (вода и молоко) из желудка в двенадцатиперстную кишку собак с желудочной фистулой определялась по количеству оставшейся в желудке жидкости.

Кровопускание производилось по описанному нами ранее способу (Гэгзян, 1953), потери при каждом кровопускании составляли 40—50% всей крови животного. Жгут накладывался на одну из задних конечностей собаки сроком на 3 часа; способ наложения жгута и поведение собак при этом описаны в нашей работе 1951 г.

Всего поставлено 152 опыта, из них 5 опытов с кровопусканием и 8 опытов после наложения резинового жгута на конечность собаки.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

В норме секреторная реакция желудка на мнимое кормление мясом и молоком (Бурый) в основном не отличалась от реакции, описанной И. П. Павловым и его учениками. Сокоотделение на мясо было больше, чем на молоко. Латентный период сокоотделения при мнимом кормлении мясом составлял 3—5 мин., а при мнимом кормлении молоком — 7 мин. За 5-часовой период выделялось на мясо 398.5 мл, а на молоко 151.5 мл желудочного сока. Кислотность и переваривающая сила часовых порций желудочного сока после мнимого кормления мясом были выше, чем на молоко. При кровопускании скрытый период секреторной деятельности желудка на мнимое кормление мясом незначительно укоротился. На 3-й день после кровопускания он уже был резко удлинен, а на 6—7-й день скрытый период имел исходную величину.

Отделение желудочного сока на мнимое кормление мясом в течение ближайших 3—4 дней после кровопускания было снижено на 40—46%:

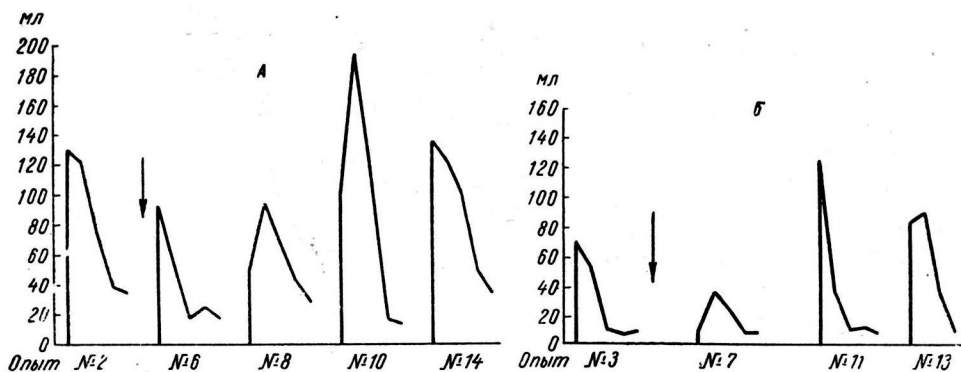


Рис. 1. Отделение желудочного сока у собаки Бурый в норме и после кровопотери. А — после мнимого кормления мясом; Б — после мнимого кормления молоком.

На рис. 1—3 стрелкой обозначен момент кровопотери.

вместо 398.5 мл сока (как в норме) выделялось 213 мл. Однако начиная с 6-го дня, в течение месяца секреция желудочного сока превышала исходный уровень: за 5-часовой период выделялось 441.7—451 мл желудочного сока (рис. 1, А). Кислотность желудочного сока в первых опытах после кровопускания снизилась. Сок пониженной кислотности выделялся в течение 15—20 дней, после чего наблюдалось постепенное ее увеличение до исходного уровня. Если в норме кислотность желудочного сока в среднем равнялась 0.53—0.54%, то после кровопускания она составляла 0.47—0.49% и только через 30—45 дней равнялась 0.53%.

Изменения секреторной реакции желез желудка на мнимое кормление молоком в основном протекали так же, как и на мнимое кормление мясом: латентный период сокоотделения вначале удлинился, а к 9-му дню вернулся к исходной величине. Из рис. 1, Б видно, что на 2-й день после кровопускания секреция снизилась на 42%. Затем наблюдалось некоторое повышение секреции и полное возвращение к норме только к концу второго месяца. Кислотность и переваривающая сила сока изменялись так же, как и при мнимом кормлении мясом.

Таким образом, изложенные данные показывают, что после кровопотери рефлекторная фаза желудочной секреции, кислотность и переваривающая сила сока резко изменяются.

В контрольных опытах секреторная реакция желудочка, изолированного по Гейденгайну, на скормливание мяса, молока (Рыжик) и мясного

экстракта (Чернобровка) протекала следующим образом. Отделение желудочного сока из изолированного желудочка начиналось через 15—16 мин. За 5-часовой период на мясо выделялось 18—20 мл желудочного сока общей кислотностью 0.4% и переваривающей силой 2—2.5 мм, а на молоко — 14—16 мл сока общей кислотностью 0.45% и переваривающей силой 2.3—2.7 мм. На мясной экстракт выделялось 4—6 мл желудочного сока кислотностью 0.45% и переваривающей силой 1.7 мм. Характерно, что максимум сокоотделения наступал в конце 1-го часа, в течение 2-го часа секреция резко снижалась, а к концу 3-го часа полностью прекращалась (Чернобровка, рис. 3, опыт № 52).

После кровопотери деятельность железистого аппарата изолированного желудочка также изменилась (Рыжик). Характерно, что более глубокие сдвиги получились на слабый, «гуморально» действующий раздражитель по сравнению с сильным раздражителем (мясо). Анализ полученных данных о секреторной деятельности желудочка, изолированного по Гейденгайну, показывает, что латентный период секреции в ответ на скарм-

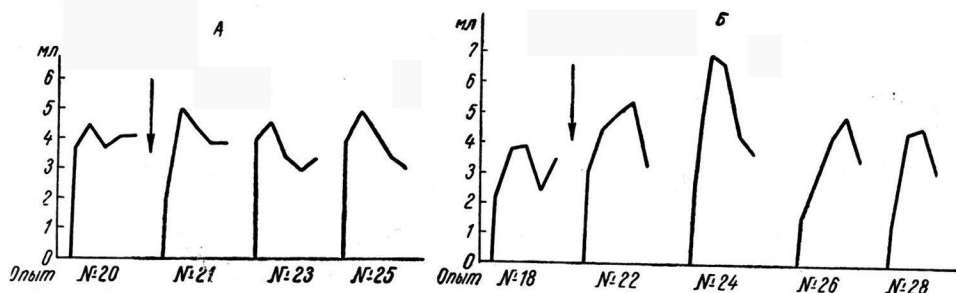


Рис. 2. Отделение желудочного сока у собаки Рыжик в норме и после кровопотери: А — при скармливании мяса и Б при скармливании молока. Стрелки указывают момент кровопускания.

ливание мяса незначительно укорачивается; секреция как по динамике отделения, так и по валовому количеству сока почти не отличается от исходной. Лишь в день кровопускания отмечается более вялое (инертное) начало секреции (1-й час), затем наблюдается обычная деятельность желез желудка (рис. 2, А, опыт № 21).

Иначе протекали опыты с молоком (Рыжик) и мясным экстрактом (Чернобровка). На протяжении ближайших 7 дней после кровопускания скрытый период секреции на молоко укоротился на 30—40%. И только на 9-й день мы наблюдали его исходную величину. Секреция желудочного сока в часовых порциях и его валовое количество значительно превышали исходный уровень. Однако характерная для молока динамика сокоотделения не изменилась (рис. 2, Б). Гиперсекреция желудочного сока сохранялась в течение последующих 12—15 дней, когда величина латентного периода сока уже была исходной. Особо следует подчеркнуть, что секреция сока на молоко из желудка, изолированного по Гейденгайну, была больше, чем на мясо, т. е. мы наблюдали парадоксальные отношения. В норме при каждом 5-часовом опыте на мясо выделялось 19.1, 19.8 мл желудочного сока, а на молоко — 12.5, 14.5 и 15.7 мл; после кровопотери на мясо выделялось 18.8, 18.3, 19.6 мл, а на молоко — 21.2, 24.0 мл желудочного сока. Такое изменение секреции на различные пищевые раздражители указывает на нарушение механизмов, регулирующих нервнo-химическую фазу секреции желудочного сокоотделения.

Кислотность и переваривающая способность желудочного сока повысились. Если в исходных опытах с мясом кислотность сока равнялась 0.4%, а переваривающая сила 2.3 мм, то после кровопотери кислотность повысилась до 0.5%, ферментативная же способность сока увеличилась

до 3.3 мм. В таком же направлении изменились кислотность и переваривающая сила сока после применения молока. После кровопускания отделение желудочного сока из гейденгайновского желудочка на мясной экстракт значительно возросло. Секреция продолжалась более 3 часов, тогда как в опытах без кровопотери она заканчивалась к концу 2-го часа. Анализ динамики сокоотделения показывает, что в отдельных опытах секреция желудочного сока резко колеблется. В некоторых случаях она составляла 40—50% исходного уровня, а в других превышала его на 20—30% (рис. 3, опыты №№ 60, 62 и 66). Это обстоятельство также указывает на различное функциональное состояние секреторного аппарата желудочка и тех механизмов, которые регулируют нервно-химическую фазу желудочной секреции. Таким образом, изложенные данные показывают, что после кровопотери секреторная деятельность изолированного желудочка резко усиливается, скрытый период секреции сокращается, а кислотность и переваривающая сила сока повышаются; наряду с этим отмечаются парадоксальные отношения в выделении сока на мясо, молоко и мясной экстракт.

Переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку у эзофаготомированной собаки (Бурый) протекал следующим образом: из 200 мл введенной в желудок воды за первые 15 мин. эвакуировалось 90 мл, а за вторые 15 мин. — 44 мл (67% введенной жидкости). Молоко эвакуировалось значительно медленнее: за те же

30 мин. из желудка в кишку перешло лишь 40 мл (20%) — соответственно 30 и 10 мл за каждые 15 мин. У собаки Рыжик из введенных в желудок 200 мл воды эвакуировалось 124 мл за первые 15 мин. и 24 мл за вторые 15 мин., что составляет 74%, а из такого же количества молока перешло в двенадцатиперстную кишку соответственно — 70 и 18 мл, т. е. лишь 44%. Непосредственно после кровопускания эвакуация воды из желудка у Бурого очень замедлилась. За первые 15 мин. в двенадцатиперстную кишку перешло 30 мл воды, а за вторые 15 мин. — 0. Что касается эвакуации молока, то наблюдалось значительное ускорение перехода его в кишечник: из введенных 200 мл молока за первые 15 мин. из желудка эвакуировалось 60 мл, а за вторые 15 мин. — 108 мл (84%), т. е. намного выше нормы. В последующие дни после кровопускания эвакуация воды и молока протекала несколько быстрее, чем в исходных опытах. У Рыжика переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку как сразу после кровопускания, так и в последующие дни протекает быстрее, чем в норме. Вероятно, неодинаковая эвакуаторная способность желудка у разных собак обусловлена их типологическими особенностями.

Периодические голодные сокращения пустого желудка, впервые отмеченные Широких, Чешковым и описанные Болдыревым, у разных собак протекали различно. То же можно сказать и в отношении сокращений желудочка, изолированного по Гейденгайну. У эзофаготомированной собаки (Золушка) за 4—5-часовой опыт регистрировались 2—4 периода работы и покоя. Продолжительность периода работы в среднем составляла 22 мин., а периода покоя — 65 мин. Во время голодных сокра-

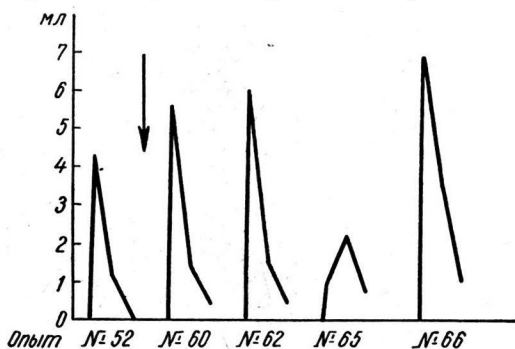


Рис. 3. Отделение желудочного сока у собаки Чернобровка на мясной экстракт в норме и после кровопотери.

щений из желудка выделялся прозрачный сок в количестве 1.5—3.0 мл за 1 час. У другой эзофаготомированной собаки (Бурый) длительность первого периода голодных сокращений составляла 120—130 мин., а высота кривой сокращения в среднем не превышала 2—2.5 см. Период по-

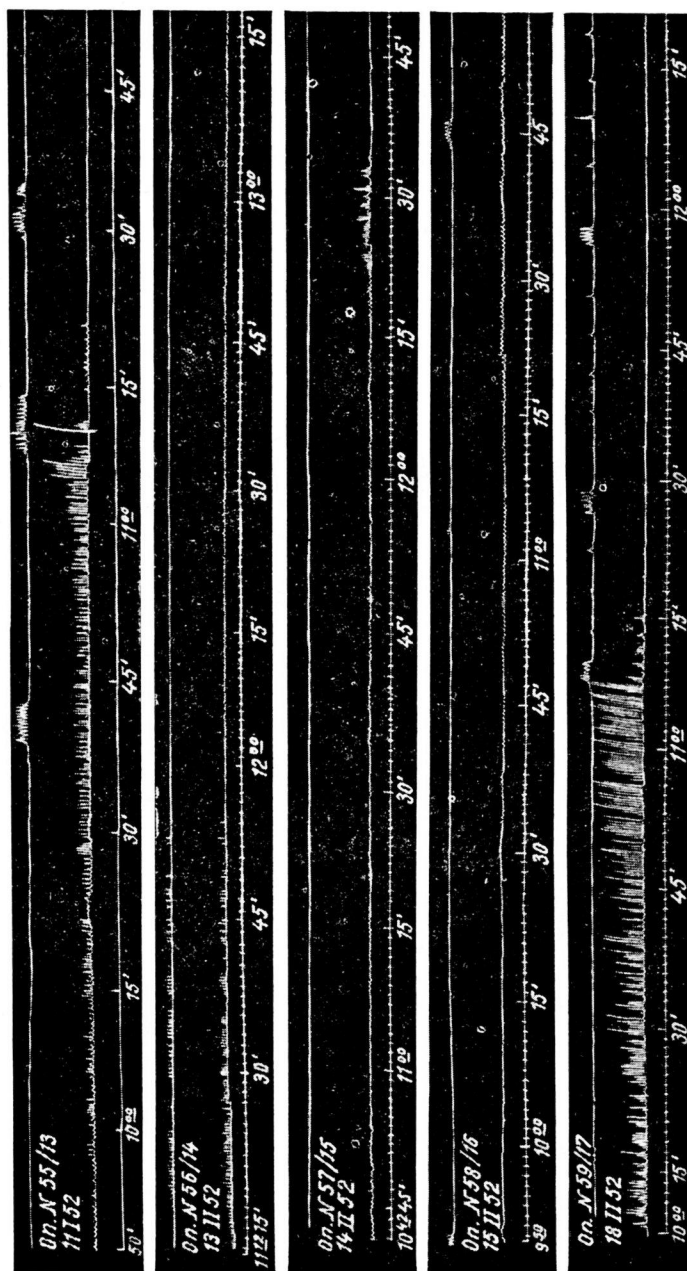


Рис. 4. Двигательная деятельность желудка и желудка в норме (опыт № 55) и после кровопотери (опыты № 56—59) у собаки Чернобровка.
Обозначения сверху вниз: запись двигательной деятельности изолированного желудка, большого желудка и отметка времени.

коя продолжался 80—90 мин. Во время периодических сокращений выделялся желудочный сок в количестве 3—4 мл в час. Периодически сокращения желудка у Чернобровки в среднем длились 60—70 мин., а периоды покоя — 80—90 мин. О частоте и силе сокращений можно составить представление по опыту № 55/13 (рис. 4).

Сокращения желудочка, изолированного по Гейденгайну (Чернобровка), протекали следующим образом: через каждые 20—30 мин. наблюдалась двигательная деятельность желудочка, состоящая из 10—12 отдельных сокращений, которая продолжалась 5—8 мин. Сила сокращений мышц изолированного желудочка в 2—3 раза слабее, чем сила сокращения мышц стенок желудка (рис. 4, опыт № 55/13). После кровопотери (40—50%) на протяжении 6—7 дней двигательная деятельность как желудка, так и желудочка была сильно изменена. В день кровопускания в течение 4—5-часового опыта голодные сокращения желудка и движения желудочка совершенно отсутствовали (рис. 4, опыт № 56/14). На следующий день через 2 часа после начала опыта наблюдались едва заметные сокращения (рис. 4, опыт № 57/15). Еще через день весь опыт проходил на фоне мелких сокращений желудка, напоминавших кислотные сокращения (рис. 4, опыт № 58/16), и только еще через 2 дня наблюдалась более живая, по сравнению с имевшей место в норме, голодная периодика желудка (рис. 4, опыт № 59/17).

Несмотря на различие в иннервации, сокращения изолированного по Гейденгайну желудочка также тормозились в день кровопускания. Торможение наблюдалось и на следующий день после кровопотери. На 3-й день заметили слабые, сравнительно кратковременные сокращения с более длительными паузами между 2 группами сокращений (рис. 4, опыт № 58/16). На 7-й день двигательная деятельность изолированного желудочка приблизилась к исходной, стала даже немного сильнее, чем в исходных опытах (рис. 4, опыт № 59/17).

При такой заторможенной двигательной деятельности желудка и желудочка секреторный аппарат работает усиленно. Натошак выделяется в 10—15 раз больше желудочного сока, чем в норме. Так, например, в опыте № 57/15 выделялось по часам: 36.0, 26.5, 6.0 и 12.5 мл желудочного сока, а в опыте № 58/16 — 43.5, 35.0, 32.5, 8.0 и 10.0 мл сока высокой переваривающей силы.

Таким образом, в течение 2—3 дней после кровопотери наблюдается торможение периодических голодных сокращений желудка и двигательной деятельности изолированного гейденгайновского желудочка. Одновременно усиливается секреция желудочного сока натошак. Возврат к норме происходит на 6—7-й день после кровопускания.

После наложения жгута на конечность и его снятия мнимое кормление производить не удавалось из-за отказа животных от пищи. Дразнение мясом или молоком (в течение 5 мин.) вызывало отделение желудочного сока. Кислотность этого сока и его переваривающая сила были очень низки. Характерное для мяса повышение секреции в конце 1-го часа сменилось секрецией, нараставшей постепенно. На раздражение молоком она была выше, чем на дразнение мясом, как в отдельных часовых порциях, так и за весь опыт в целом. Если на дразнение мясом выделялось 2.5, 3.5, 5.0, 5.0 и 6.0 мл сока (за каждый час), то на дразнение молоком выделялось 6.5, 2.5, 7.0, 4.5, 4.5 мл желудочного сока на 5—8 дней.

Таким образом, наложение жгута тормозило рефлекторную фазу желудочной секреции и изменяло качественный состав сока.

Двигательная деятельность желудка после наложения жгута также заметно изменялась. Эти изменения выражались либо в удлинении, либо в полном торможении периодов работы, удлинении периодов покоя и в увеличении количества сока, выделявшегося натошак, во время периодической деятельности желудка.

После снятия жгута период работы желудка у эзофаготомированной собаки за 4 дня удлинился более чем в 3 раза. Если в исходных опытах длительность периода работы в среднем равнялась 21—22 мин., то после снятия жгута она возрастала до 25, 52, 75 мин. (в среднем 44 мин.). Период

покою удлинялся в среднем на 15—20%. Начиная с 6-го дня, после снятия жгута отмечалась нормализация периодической деятельности желудка. Количество желудочного сока, периодически выделявшегося натошак, в день снятия жгута уменьшается или же остается без изменения. Со 2-го дня и в течение последующих 6—10 дней количество отделяемого сока увеличивается и составляет 5—8 мл в час. У другой собаки (Чернобровка) после снятия жгута периодические сокращения желудка были резко заторможены. Это торможение длилось 2—3 дня, после чего наблюдалось восстановление двигательной работы желудка. Деятельность желудка, изолированного по Гейденгайну, почти не отличается от нормы. Во время двигательной работы количество периодически выделявшегося желудочного сока заметно увеличивалось. Эти изменения длились 8—17 дней. В исходных опытах (норма) за 4-часовой опыт из желудка выделялось обычно 122—140 мл сока. После снятия жгута количество выделявшегося сока равнялось 170—190 мл. Восстановление происходило волнообразно. Сказанное иллюстрируется данными опытов, приведенными в нижеследующей таблице.

Часы	Норма № 11	После наложения и снятия жгута в опытах						
		№ 12 1-й день	№ 13 3-й день	№ 14 5-й день	№ 15 10-й день	№ 16 12-й день	№ 17 14-й день	№ 18 17-й день
1-й . .	41.0	68.0	60.0	53.0	57.0	3.8	15.0	50.0
2-й . .	32.0	49.0	23.0	27.0	62.0	30.0	20.0	35.0
3-й . .	29.0	57.0	60.0	0.5	39.0	36.0	9.0	32.0
4-й . .	20.0	—	45.0	54.0	31.0	14.0	6.0	19.0
	122.0	174.0	188.0	134.5	189.0	83.8	50.0	136.0

Таким образом, после снятия жгута изменяются двигательная деятельность желудка и количество периодически отделяемого желудочного сока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изложенные данные показывают, что после кровопускания и наложения жгута на конечность имеют место изменения секреторной и двигательной деятельности желудка и изолированного желудочка.

Наблюдающиеся после кровопускания изменения в деятельности желудка трактуются некоторыми исследователями как результат обеднения тканей желудка питательными веществами (Карлсон), уменьшением количества гемоглобина крови (Альварец и Ванцант), гормональными сдвигами и т. д. Роль центральной нервной системы и особенно ее высшего отдела — коры головного мозга — в наблюдаемых изменениях совершенно игнорируется.

Удлинение скрытого периода отделения желудочного сока, торможение секреции и голодных сокращений желудка, отказ животных от пищи, парадоксальные явления в деятельности желудка и фазовые состояния, выявленные нами ранее методом условных рефлексов, показывают, что при кровопотере и при наложении жгута в коре головного мозга развивается процесс охранительного торможения. Это торможение развивается в результате того, что кровопотери (40—50% всей крови), наложение и снятие жгута являются мощными раздражителями. Можно думать, что импульсы со всех сосудистых зон, конечности, внутренних органов, частично обедненных кровью, устремляются в центральную нервную си-

стему и в ее высший отдел — кору головного мозга, где и вызывают охранительное торможение.

Как было показано ранее, кровопотери и наложение жгута резко изменяют функциональное состояние коры головного мозга. Эти функциональные изменения центральной нервной системы лежат, повидимому, в основе тех сдвигов, которые наблюдаются в деятельности желудка.

Таков же механизм и изменений деятельности желудка, изолированного по Гейденгайну. Известно, что такой желудочек не является органом, полностью потерявшим связи с центральной нервной системой, и что он иннервируется главным образом веточками чревного нерва, проходящими по брыжжейке и вдоль кровеносных сосудов. Следовательно, полученные данные полностью можно понять как осуществление нервных влияний на желудочек.

ВЫВОДЫ

1. У собак после потери 40—50% всей крови возникает укорочение латентного периода секреторной деятельности желудка, торможение отделения желудочного сока в рефлкторную фазу на протяжении 7—8 дней, уменьшение кислотности и переваривающей силы сока, увеличение отделения сока из изолированного желудочка на молоко и мясной экстракт в течение 12—15 дней, повышение кислотности и переваривающей силы отделяемого сока, торможение перехода воды и стимуляции эвакуации молока из желудка в двенадцатиперстную кишку, торможение голодных периодических движений желудка (6—7 дней) и сокращений желудочка, изолированного по Гейденгайну, а также усиленное выделение желудочного сока натошак, с высокой переваривающей силой.

2. Трехчасовое действие жгута на конечность сопровождается уменьшением секреции, кислотности и переваривающей силы сока на протяжении 5—8 дней, торможением периодических сокращений желудка в течение 2—5 дней, усилением отделения желудочного сока натошак в течение 8—17 дней.

ЛИТЕРАТУРА

- Ван Лир. Аноксия. Медгиз, 1947.
Гзгзян Д. М., Тезисы докл. на научн. сессии по итогам работы Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Л., 33, 1953.
Alwaretz W. C. a. F. R. Vanzant, Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 11, 385, 1936.
Apperly F. L. a. M. K. Cary, Amer. Journ. Digest. Dis. a. Nutrition, 3, 466, 1936.
Carlson A. J. The Control of Hunger in Health and Disease. Chicago, Univ. of Chicago Press, 1916.

О СЕЗОННОЙ ПЕРЕСТРОЙКЕ ДВИГАТЕЛЬНОГО ПРИБОРА У АМФИБИЙ

Л. И. Леушина

Кафедра биологии Медицинского стоматологического института, Ленинград

22 XII 1953

Исследованиями Е. К. Жукова и его сотрудников, выполненными на беспозвоночных и позвоночных обнаружено существование специализированных тонических и тетанических приборов. Однако установлено также, что эти специализированные приборы имеют целый ряд общих признаков. Чем обусловлена общность ряда признаков тонуса и тетануса? Как и почему возникли специфические черты тонической и тетанической реакции?

В качестве попытки подойти к разрешению этих вопросов мы предприняли изучение сезонных изменений мышечной деятельности у амфибий. Прежде всего мы решили проследить за морфологическими и физиологическими изменениями мускулатуры по сезонам года, используя для этого одиночные мышечные волокна.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на самцах *Rana temporaria* с сентября по июль. В опыте использовались лягушки, сохранившиеся в лаборатории не более недели при температуре, аналогичной условиям их жизни на воле в данный сезон. Мышечные волокна изолировались из типичных тетанических мышц (*m. sartorius*, *m. adductor longus*, боковые части *m. ileofibularis*), из тонических мышц (*m. rectus abdominis* и центральный пучок *m. ileofibularis*), а также из *m. flexor carpi radialis*, которая зимой функционирует как тетаническая, а весной принимает участие в тоническом сокращении во время обнимательного рефлекса.

Пригодность волокон для работы определялась при тщательном просмотре их под микроскопом, после чего волокна фотографировались и помещались в специальную камеру для регистрации сокращений (Жуков и Леушина, 1948). В качестве раздражителя применялся индукционный ток различной силы и частоты. Иногда использовался также раствор ацетилхолина. После опыта волокно опять просматривалось под микроскопом.

Для регистрации характера распада фотографировалось интактное волокно и то же волокно в разные сроки после повреждения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

а) *M. ileofibularis*

Мышца эта не однородна — состоит из боковых частей, содержащих тетанические мышечные волокна, и центрального тонического пучка, где имеются тонические и переходные волокна (о тетанических, тонических и переходных волокнах см.: Жуков и Леушина, 1948).

Тетанические мышечные волокна, полученные от зимних лягушек, при раздражении индукционным током пороговой и надпороговой силы дают типичную тетаническую реакцию: быстрое,

одинаковое по высоте сокращение, и вслед за ним — такое же быстрое и полное расслабление, сопровождающееся упругими колебаниями (рис. 1, а). К весне в сокращении тетанических волокон помимо быстрых высоких ответов появляется контрактурный фон (рис. 1, б), высота которого со временем увеличивается. Эта контрактура градуальна по высоте в зависимости от силы раздражения; после окончания раздражения расслабляется постепенно. Она чрезвычайно напоминает ответ тонических волокон. Большая тоничность тетанических волокон оказалась свойственной не только весенним, но и осенним лягушкам.

Весенние и осенние тетанические волокна отличаются от зимних и морфологически: липоидные гранулы, наполняющие зимой тетаническое волокно (рис. 1, в), к весне совершенно исчезают (рис. 1, г). Отсутствие же этих гранул является одним из признаков тонического волокна.

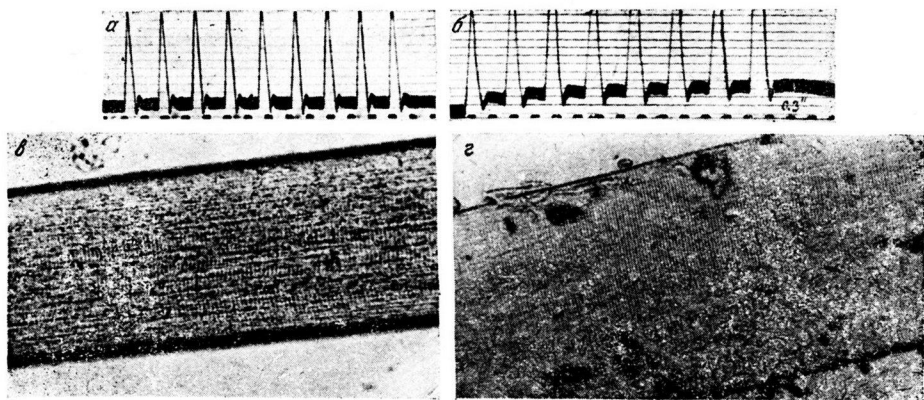


Рис. 1. Тетанические волокна *m. ileofibularis*.

а — миограмма, опыт 24 XII, индукционный ток, частота 2 в сек., сила надпороговая; б — миограмма, опыт 5 V, индукционный ток, частота 2 в сек., р. к. 180 мм (порог 210 мм); в — микрофотография, опыт 25 XII, видны поперечная исчерченность и гранулы; г — микрофотография, опыт 15 IV, гранул нет.

Такую же картину сезонных изменений обнаруживают и волокна *mm. sartorius* и *adductor longus*.

Тонические мышечные волокна, как уже отмечалось, никогда не содержат липоидных гранул и потому внешне отличаются от переходных волокон центрального пучка большой прозрачностью. Зимой ответ такого волокна имеет следующий вид (рис. 2, I, а, б, в): маленькие сокращения с затянутыми расслаблениями, типичные тетанусы с легким контрактурным фоном. Такое волокно еще сравнительно легко утомимо, что проявляется в трансформации высоты ответа. Но очень скоро (рис. 2, I, г — начало марта) в реакции волокна наряду с отдельными маленькими сокращениями появляется медленно развивающаяся контрактура. Чем ближе к весне, тем меньше становятся отдельные сокращения, тем сильнее возрастает контрактурный фон. В конце концов контрактура оказывается единственной реакцией тонического волокна на раздражение (рис. 2, I, д).

Осенью ответ тонических волокон характеризуется теми же особенностями, которые присущи сокращению весенних волокон.

Сокращения переходных волокон также подвержены сезонным изменениям. По мере приближения к весне в переходных волокнах, так же как в тетанических, но раньше по времени, исчезают липоидные гранулы, заполняющие зимой все волокно. Снижается вы-

сота быстрых ответов. Увеличивается контрактурный фон. Такое изменившееся переходное волокно очень похоже на тоническое, поэтому проследить дальнейшие изменения переходных волокон изолированно от перестройки тонических не представляется возможным — обе группы слились вместе. Справедливость этого подтверждается следующим фактом: чем ближе к весне, тем больше в пучке *m. ileofibularis* тонических волокон, тем меньше переходных.

Однако сезонная перестройка в разных переходных волокнах пучка идет с неодинаковой скоростью. Даже поздней весной и летом в пучке встречаются типичные переходные волокна. На рис. 2, II представлены

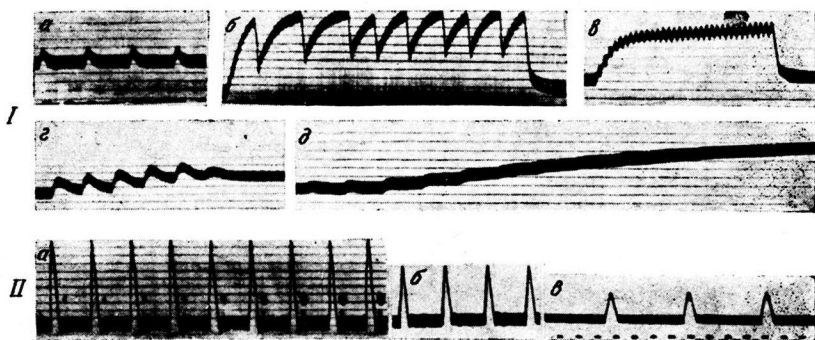


Рис. 2.

I — тонические волокна *m. ileofibularis*: а, б, в — миограммы, опыт 15 II, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 140 мм (а), частота 10 в сек., сила 120 мм (б), частота 15 в сек., сила 120 мм (в); г — миограмма, опыт 10 III, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 160 мм (порог 190 мм); д — миограмма, опыт 27 IV, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 150 мм (порог 190 мм). II — переходные волокна *m. ileofibularis*: а — миограмма, опыт 18 XII, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 160 мм; б — миограмма, опыт 14 II, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 230 мм; в — миограмма, опыт 19 IV, индукционный ток, частота 1 в сек., сила 230 мм.

миограммы таких наиболее консервативных переходных волокон. Зимой (рис. 2, II, а) — это быстрые тетанические сокращения, к весне (рис. 2, II, б — февраль, рис. 2, II, в — апрель) высота ответов снижается, сокращения затягиваются во времени. Последняя миограмма отличается от записи ответа зимних тонических волокон лишь большей высотой (рис. 2, I, а). Следовательно, и эти волокна меняются в том же направлении, как и все остальные.

б) *M. rectus abdominis*

Прямая мышца живота лягушки приводится как пример типичной тонической мышцы. По внешнему виду все волокна мышцы одинаковы. Под микроскопом выявляется четкая поперечная исчерченность, липоидные гранулы отсутствуют. По этим признакам они действительно могут быть отнесены к группе тонических. Однако по физиологической реакции не удалось обнаружить типичного тонического волокна, реагирующего на раздражение стойко держащейся контрактурой и распадающегося при повреждении по типу тонической пробки.¹

¹ Противоречия между литературными сведениями и нашими наблюдениями обусловлены, повидимому, методическими особенностями препаровки. Для препаровки одиночных волокон необходимо было удалить плотный перимизий, одевающий мышцу со всех сторон. Волокна, лежащие под перимизием, при этом всегда повреждались, и для опыта служила центральная часть мышцы, где, по данным Фюрлингера (Krüger, Duspiva u. Furlinger 1933), тонических волокон нет.

Как показали наблюдения, сезонные изменения проявляются в этой мышце в том же направлении, что и в *m. ileofibularis*. Зимой (рис. 3, I) волокна прямой мышцы на одиночные стимулы отвечают высокими тетаническими сокращениями, сопровождающимися легким контрактурным фоном. Сравнительно небольшая частота (10 в сек.) вызывает уже длительно держащееся сокращение. Все это напоминает переходные волокна, что подтверждается и характером распада таких волокон по типу Пенкеровского некроза. К весне высота сокращений снижается. Весной она совсем незначительна (рис. 3, II) и градуальна в зависимости от силы раздражения. Высоким оказывается контрактурный фон. Однако ацетилхолин в концентрации, близкой к порогу, вызывает все же быстро расслабляющуюся контрактуру. Пенкеровский распад волокна убеждает, что волокно не тоническое. Осенью характер сокращений такой же, как и весной. К зиме уменьшается контрактурный фон, растет высота отдельных сокращений.

в) *M. flexor carpi radialis*

По внешнему виду все волокна этой мышцы одинаковы и характеризуются отсутствием липоидных гранул и ярко выраженной исчерченностью (рис. 4, I). Характерно для этой мышцы также появление большого количества жироподобных капель при повреждении волокон. Эти капли окрашиваются суданом III в желто-оранжевый цвет и имеют, следовательно, липоидную природу. Физиологический же анализ свидетельствует о неоднородности мышцы. В зависимости от характера сокращения мышечных волокон всю мышцу можно условно разделить на три несколько отличающиеся друг от друга части: боковой пучок, больше всего напоминающий тетаническую мышцу, боковую часть и центр мышцы, волокна которого ближе всего стоят к типичным тоническим.

В *m. flexor carpi radialis* обнаружены сезонные изменения в характере сокращения и в типе распада мышечных волокон, аналогичные наблюдавшимся в других мышцах (рис. 4, II, III). Именно к весне при раздражении во всех волокнах наряду с тетаническим появляется и контрактурное сокращение. Последнее достигает значительных размеров.

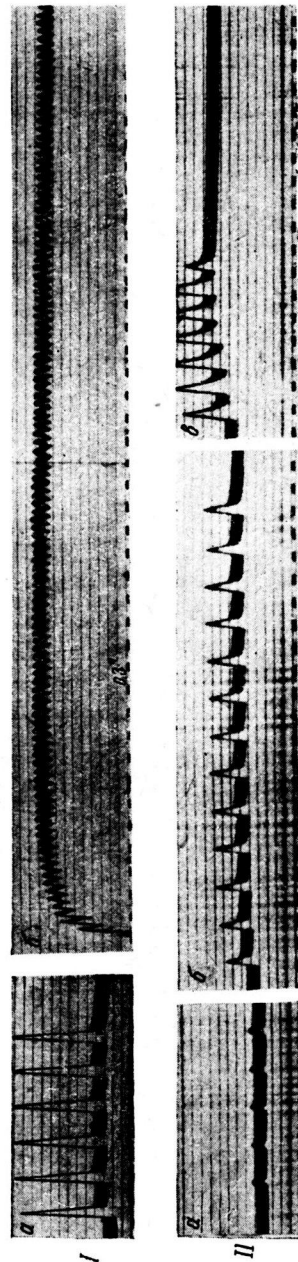


Рис. 3. Волокна *m. rectus abdominis*.

I — микрограммы, опыт 25 XII, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 210 мм (а), частота 10 в сек., сила 210 мм (б). II — микрограммы, опыт 14 IV, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 200 мм (порог) (а); сила 160 мм (б); сила 150 мм (в).

Тетаническое сокращение затягивается во времени и снижается по высоте. Однако оно никогда не исчезает совсем в отличие от того, что наблюдалось в тонических волокнах *m. ileofibularis*. В волокнах *m. flexor carpi radialis* даже во время протекания обнимательного рефлекса сосуществуют две формы реакции: быстрая тетаническая и контрактурная (тоническая).

Параллельно перестройке сокращения меняется и тип распада волокон — от типичного ценкеровского некроза зимой до тонического весной.

Как и следовало ожидать, меньше всего перестраиваются волокна бокового пучка (контрактура, возникающая в них при раздражении вес-

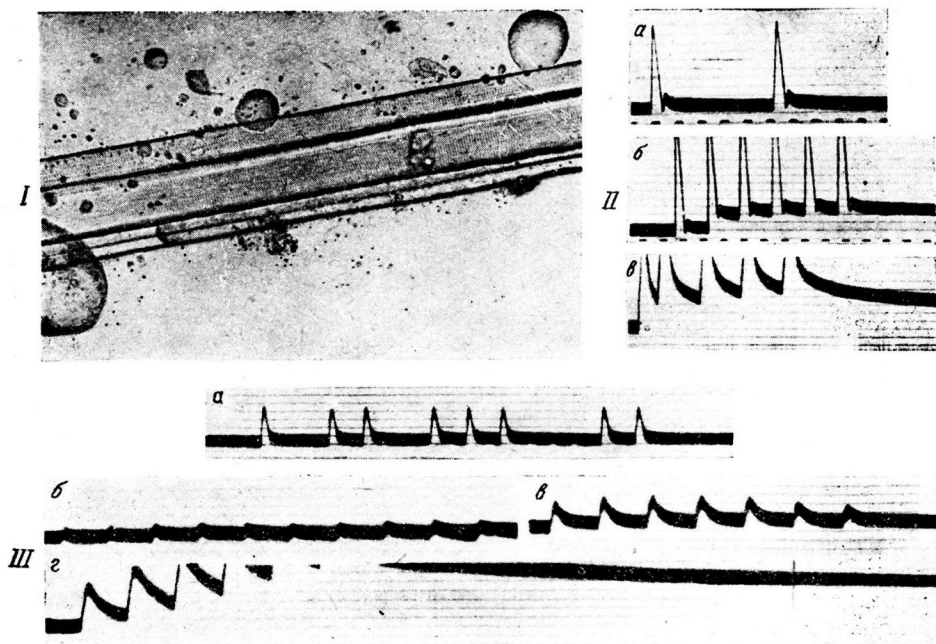


Рис. 4. Волокна *m. flexor carpi radialis*.

I — микрофотография, опыт 3 I, видны поперечная исчерченность и жироподобные капли, гранул нет. *II* — миограммы волокон из боковой части мышцы: *a* — опыт 25 XII, одиночные удары индукционного тока, сила 300 мм (порог); *б* — опыт 25 III, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 220 мм; *в* — опыт 16 IV, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 250 мм (порог). *III* — миограммы волокон центральной части мышцы: *a* — опыт 5 I, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 235 мм (порог); *б*, *в*, *г* — опыт 8 IV, индукционный ток, частота 2 в сек., сила 210 мм (порог) (*б*), сила 170 мм (*в*), сила 130 мм (*г*).

ной, невелика) и изменения в них наступают позже по времени. Раньше всего перестройка (в виде возрастания контрактуры и изменения типа распада) наступает в центральной части мышцы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При наблюдении за сезонными изменениями бросается в глаза факт большой изменчивости, большого непостоянства свойств мышечных волокон. Затем обращает на себя внимание строгая закономерность возникновения изменений. Волокна всех мышц без исключения к весне приобретают черты большей тоничности, причем изменения эти сохраняются в течение всего весенне-осеннего периода, когда животные наи-

более деятельны. Повидимому, большая тоничность в это время года является необходимой для нормальных движений лягушек.

Последовательные этапы перестройки мышц с тетанической деятельности на тоническую схематично приведены в нижеследующей таблице. Стрелками обозначен диапазон сезонных изменений в разных мышцах.

Этапы перестройки деятельности с тетануса на тонус	Тетанические волокна mm. sartorius, adduc- tor longus, ileofibularis	Переходные волокна				Тонические волокна пучка m. ileofibularis	
		пучок m. ileofi- bularis	m. rectus abdo- minis	m. flexor carpi radialis			
				боковой пучок	боковая часть		центрально- ная часть мышцы
Быстрые высокие тетани- ческие сокращения; ли- поидные гранулы; цен- керовский распад при повреждении.	↓	↓	↓	↓			
Липоидных гранул нет.			↓	↓			
В тетанических сокраще- ниях затянута фаза рас- слабления; имеется лег- кий контрактурный фон.		↓	↓	↓	↓		
Высота тетанического со- кращения снижена, гра- дуальна в зависимости от силы раздражения; контрактурный фон воз- рос.			↓	↓		↓	
Тетанические сокращения малы по высоте; кон- трактурный фон значи- телен; тонический рас- пад при повреждении.				↓	↓		
Тетанической реакции нет, высокое контрактурное сокращение.						↓	

Как видно из таблицы, волокна различных мышц отличаются между собой этапом, с которого начинаются сезонные изменения, и глубиной этих изменений. В типичных тетанических волокнах прежде всего исчезают липоидные гранулы; затем несколько затягиваются отдельные тетанические сокращения, особенно фаза расслабления, и появляется контрактурный фон. Переходные мышечные волокна в первые моменты обнаруживают такую же картину изменений. Но если в тетанических волокнах изменения ограничиваются этим этапом, в переходных они оказываются более глубокими. Высота тетанического сокращения снижается, контрактурный фон растет. В некоторых переходных волокнах (m. flexor carpi radialis) отдельные тетанические сокращения оказываются настолько малы, а контрактура так значительна, что последняя становится доминирующей формой сокращения. При повреждении такие волокна обнаруживают уже типичный тонический распад. В тонических волокнах весной

отдельные сокращения исчезают совсем, единственной формой ответа оказывается контрактурная реакция.

Возникает вопрос, можно ли говорить о существовании специализированных, качественно отличных тонических и тетанических мышечных волокон? Наблюдения за сезонными изменениями говорят о том, что специализация мышечных волокон бесспорно имеется. Хотя все мышечные волокна подвержены сезонным изменениям, диапазон этих изменений для каждой из групп ограничен; типичные тетанические волокна не превращаются в тонические, и наоборот. Мы можем отметить только, что специализация эта относительна.

Как мы видели, перестройка деятельности осуществляется путем небольших количественных изменений в показателях реакции. Постепенное (количественное) увеличение контрактурного фона и уменьшение высоты тетанического ответа приводят в конце концов к тому, то мышечное волокно реагирует на раздражение уже только медленно и плавно нарастающим и неутомимо держащимся тоническим сокращением. Такое волокно обладает и рядом характерных морфологических отличий. Постепенное, опять-таки количественное уменьшение контрактурного фона и увеличение тетанического сокращения приводят в конце концов только к тетанической реакции, характеризующейся высокими, быстрыми и легко утомимыми сокращениями. Такие волокна также имеют целый ряд морфологических признаков, отличающих их от тонических. Таким образом, наши наблюдения подтверждают представление Е. К. Жукова о том, что специализированные тонические и тетанические мышечные волокна действительно имеются, однако разница между ними обусловлена количественной вариацией их сократительных свойств.

ВЫВОДЫ

1. Были изучены сезонные изменения тонических, тетанических и переходных мышечных волокон, изолированных из различных мышц лягушки: *mm. adductor longus, sartorius, ileofibularis, rectus abdominis* и *flexor carpi radialis*.

2. Во всех волокнах наблюдаются закономерные изменения в сторону более выраженной тонической реакции к весне и возрастания тетанического характера сокращений к зиме. Однако глубина изменений, а также время их возникновения для разных групп мышечных волокон различны.

3. Тетанические волокна к весне перестраиваются на реакцию по типу зимних переходных волокон. Переходные преобретают ряд признаков тонических волокон. Последние весной совсем утрачивают способность к быстрым тетаническим сокращениям. Диапазон сезонных изменений для каждой из мышц довольно ограничен, что подтверждает факт существования специализированных мышечных волокон.

4. Сдвиг реакции мышечных волокон в сторону усиления тоничности протекает через ряд этапов (исчезновение липоидных гранул, появление контрактурного фона, замедление сокращений, изменение типа распада волокон при повреждении).

ЛИТЕРАТУРА

Жуков Е. К. и Л. И. Леушина, Докл. АН СССР, 62, 425 и 565, 1948.
 Krüger P., Duspiva u. Furlinger, Pflüg. Arch., 231, 750, 1933.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ГЛИКОГЕНОВЫЙ ЗАПАС ПЕЧЕНИ ЛЯГУШКИ

Л. В. Итина

Лаборатория физиологии желез внутренней секреции Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР

Поступило 26 II 1953

Нервногуморальная регуляция внутренних органов, изучаемая с учетом взаимодействия организма и среды, разработана недостаточно. Данные, накопленные аналитической физиологией, большей частью отражают лишь частные случаи той или иной целостной деятельности организма в конкретных условиях опыта. Примером сказанного является вопрос о влиянии гипофиза на гликогеновый запас печени у холодно-кровных животных.

Имеющиеся данные литературы противоречивы. Одни авторы (Houssay с сотр., 1925, 1933, и др.) наблюдали снижение, другие (Попова, 1947) — повышение количества гликогена в печени гипофизэктомированных холоднокровных животных по сравнению с контрольными и, наконец, третьи (Fluch, Creiner и. Loewi, 1935) не наблюдали никаких изменений.

Авторы, изучавшие этот вопрос, не давали объяснения полученным разноречивым фактам, так как не учитывали исключительного влияния среды на нервную систему животного и через нее — на весь организм. Они не принимали также во внимание общего состояния животных и не замечали того факта, что порой так называемые «контрольные» животные претерпевали гораздо более резкие изменения, чем оперированные.

Гликогеновый запас печени, по данным ряда клиницистов и физиологов, имеет большое значение не только для функционального состояния самой печени, повышая ее сопротивляемость различным интоксикациям и инфекциям (Мясников, 1949; Поспелов и Мазель, 1950, и др.), но необходим и для процессов нормальной регуляции всего углеводного обмена в организме.

О действии внешних факторов (света, температуры и др.) на ряд функций в организме, связанных с гипофизом, известно давно. Но учет изменений, происходящих в организме при содержании животных в различных условиях внешней среды, как методический прием, способствующий изучению нервной регуляции, не получил широкого распространения. По нашему мнению, использование длительного воздействия учитываемых внешних влияний имеет особое преимущество при изучении ряда процессов в организме, в регуляцию которых, как в сложнорефлекторный процесс, включены железы внутренней секреции.

Работами сотрудников К. М. Быкова (Балакшина, 1936; Дрягин, 1940, и др.) отчетливо доказана возможность включения желез внутренней секреции в рефлекторный процесс, в передачу нервно-гуморальных влияний с коры головного мозга на внутренние органы, в частности на почку.

Большой интерес представляет изучение нервно-гуморальных влияний на деятельность печени. Печень, играя огромную роль в обмене веществ организма, связана с функциональным состоянием ряда желез внутренней секреции, на что указывают

исследования многих авторов (Веселкин, Савич и Судакова-Веселкина, 1922; Стефанович, 1928; Горбунова, 1927, 1930; Сперанская, 1938, 1940, 1946; Джаксон, 1947; Попова, 1947; Баранова, 1950, 1951, и др.).

В настоящем сообщении представлены полученные нами данные об изменении влияния гипофиза на процентное содержание гликогена в печени в зависимости от действия факторов внешней среды на лягушек (*Rana temporaria*).

МЕТОДИКА

У части лягушек, доставленных в лабораторию в один и тот же срок, удалялся гипофиз. Оперированные и нормальные животные размещались в отдельных стеклянных банках. Для изучения роли внешних факторов применялось длительное воздействие на подопытных животных (гипофизэктомированных и контрольных) определенного комплекса факторов внешней среды: свет, температура и др. Для изучения роли внутренних факторов (различного общего функционального состояния животных) исследование проводилось в различные месяцы года. Как известно, у лягушек особенно резко выражены сезонные изменения обмена веществ.

В различные сроки после операции (7—70 суток) у нескольких гипофизэктомированных и контрольных животных бралась печень для определения в ней гликогена по методу Симоновича—Генкина.

В настоящем сообщении использованы данные 225 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

На рис. 1 представлены результаты опытов, поставленных на лягушках, содержавшихся в темном помещении при температуре 13—15°С в январе—феврале 1951 г.

Как видно из рис. 1, А и Б, в указанных условиях процентное содержание гликогена в печени нормальных животных остается приблизительно

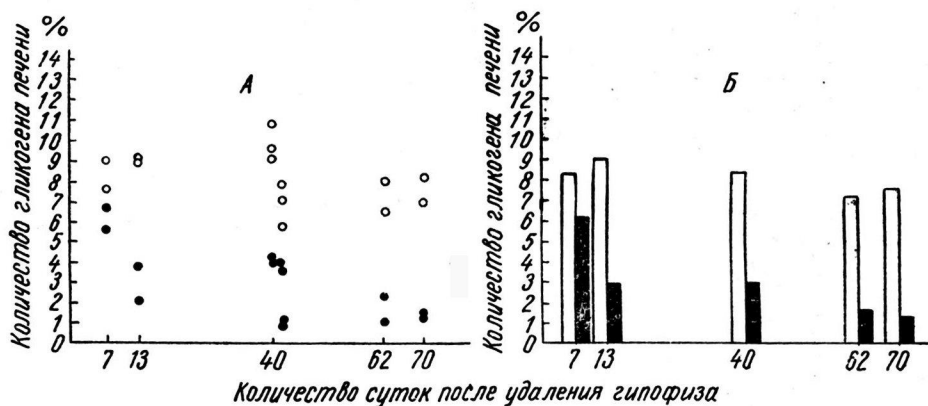


Рис. 1. Изменение количества гликогена в печени лягушек при содержании их в темноте при температуре 13—15°, январь—февраль 1951 г.

А — индивидуальные значения; Б — средние арифметические значения. Для рис. 1—4: белые кружки и столбики — нормальные лягушки, черные — гипофизэктомированные.

на одном и том же уровне, а у гипофизэктомированных резко снижается уже через 2 недели после операции. Описанные опыты полностью совпадают с данными Хуссея, Бенедетто и Мазокко, хотя эти авторы не проводят даты опытов и условий содержания животных; последнее говорит за то, что они не придают значения сезонным изменениям обмена веществ.

На рис. 2 представлены данные, полученные нами в январе—феврале 1952 г. Лягушки содержались при естественном освещении и температуре 5—10°.

Из рис. 2, А и Б следует, что в указанных условиях содержания животных (приближающихся к природным условиям жизни лягушек в это время года), количество гликогена в печени гипофизэктомированных и контрольных животных почти одинаково. Эти данные совпадают с результатами опытов Флюк, Крайнер и Леви (Fluch, Creiner и Loewi, 1935), которые не наблюдали никаких изменений процентного содержания гликогена в печени гипофизэктомированных *Rana esculenta* по сравнению с нормальными в течение 4—35 суток.

На рис. 3, А и Б приведены результаты опытов, поставленных в апреле—мае 1951 г. Лягушки содержались в темном помещении при температуре 14—16°. В этих условиях содержания лягушек были получены данные, аналогичные данным Поповой (1947): процентное содержание гликогена в печени гипофизэктомированных лягушек значительно выше, чем у контрольных животных.

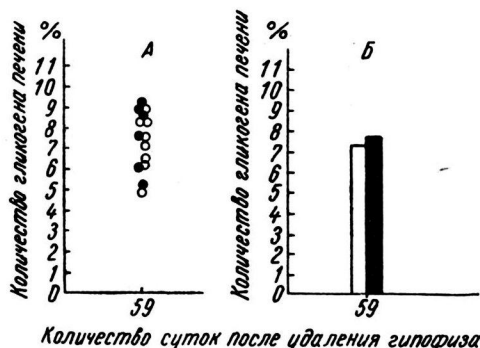


Рис. 2. Изменение количества гликогена в печени лягушек при содержании их на свету при температуре 5—10°, январь—февраль 1952 г.

А — индивидуальные значения; Б — средние арифметические значения.

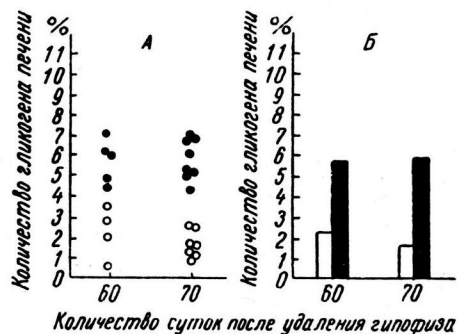


Рис. 3. Изменение количества гликогена в печени лягушек при содержании их в темноте при температуре 14—16°, апрель—май 1951 г.

А — индивидуальные значения; Б — средние арифметические значения.

Итак, в зависимости от конкретных внешних условий содержания лягушек, т. е. в зависимости от характера действия не нервную систему факторов внешней среды, влияние гипофиза на гликогеновый запас печени оказывается различным; гипофиз играет подчиненную роль, роль промежуточного звена в сложно рефлекторных влияниях центральной нервной системы на печень.

На основании полученного нами экспериментального материала можно сказать, что противоречия между данными различных авторов относительно влияния удаления гипофиза на гликогеновый запас печени у холоднокровных животных объясняются, повидимому, различными (не учтенными исследователями) внешними и внутренними условиями, при которых производились опыты.

Данные опытов (рис. 3) не показывают — произошло ли за 60—70 суток опыта увеличение количества гликогена в печени нормальных животных. Для выяснения этого в другой серии опытов лягушки были разделены на 3 группы: у первой группы животных (исходный контроль) был определен гликоген печени в начале опыта, у второй — был удален гипофиз; третья группа нормальных лягушек (обычный контроль) содержалась в течение 60 суток в точно таких же условиях, как и гипотизэктомированные животные. Полученные данные показывают (рис. 4), что процентное содержание гликогена в печени гипотизэктомированных лягушек почти не изменилось по сравнению с исходным контро-

лем, тогда как у нормальных оно резко понизилось — в среднем с 7.7 до 1.4%.

Из комплекса факторов внешней среды, действующих на животных, нами было исследовано отдельно влияние света, так как давно известно изменение ряда функций организма, связанных с деятельностью гипофиза при освещении животных.

Для выяснения влияния света на изменение процентного содержания гликогена в печени одна группа нормальных и гипофизэктомированных лягушек содержалась в полной темноте, а другая такая же группа — при естественном освещении в сентябре—октябре 1951 г. Остальные условия содержания обеих групп лягушек были совершенно одинаковыми (температура около 20°).

Гликоген в печени лягушек (нормальных и оперированных), живших на свету и в темноте, определялся на 8-е, 14-е, 28-е и 45-е сутки после удаления гипофиза. Всего поставлено 77 опытов.

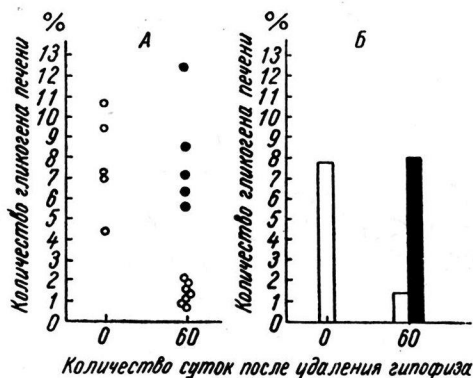


Рис. 4. Изменение количества гликогена в печени лягушек при содержании их на свету при температуре 18—22°, март—апрель 1952 г.

А — индивидуальные значения; Б — средние арифметические значения.

лении гипофиза нарушаются процессы регуляции содержания гликогена в печени. Было установлено, что в одних условиях, в которых нормальные животные сохраняют процентное содержание гликогена в печени примерно на одном и том же уровне в течение длительного времени (70 суток), гипофизэктомированные чрезмерно расходуют гликогеновый запас печени (рис. 1, А и Б). В других же условиях, в которых нормальные животные быстро расходуют гликоген печени, гипофизэктомированные, наоборот, сохраняют его. Это, однако, не способствовало благосостоянию организма, так как оперированные животные, как наблюдалось в специально поставленных опытах, за 60 суток опыта потеряли в весе на 13% больше, чем контрольные.

Нарушения регуляции отложения гликогена в печени у гипофизэктомированных лягушек имеются не всегда, а лишь при определенном их общем функциональном состоянии. При хорошем функциональном состоянии оперированных животных возможна компенсация нарушенной функции, повидимому, за счет перестройки путей передачи влияний центральной нервной системы на печень. Возможность такой перестройки показана сотрудниками К. М. Быкова (Быков, 1947).

Для осуществления гипофизом влияния на гликогенный запас печени имеют значение как внешние факторы, непосредственно действующие на организм в течение опыта, так и внутренние (состояние животного),

У нормальных лягушек на свету произошло падение количества гликогена в печени на 45-е сутки (в среднем с 12 до 5%), а у лягушек, содержащихся в темноте, не произошло заметных изменений за то же время (9.7% в начале опыта и 9.8% в конце). У гипофизэктомированных лягушек также не наблюдалось существенных изменений ни на свету, ни в темноте. Содержание гликогена в печени в темноте на 8-е сутки после операции составляло в среднем 8%, на 45-е — 8.4%; на свету на 8-е сутки — 9.5%, на 45-е — 8.8%.

На основании ряда наблюдений мы пришли к выводу, что при уда-

т. е. уже установившиеся в организме под влиянием ранее действовавших факторов внешней среды, взаимоотношения.

Так как в процессах, в которых принимают участие железы внутренней секреции, перестройка происходит медленно, то данное состояние организма иногда может стать решающим для результатов опыта. Так, несмотря на приблизительно одинаковые условия содержания животных, мы обнаружили различное влияние гипофиза на гликогеновый запас печени в 3 сериях опытов, которые были поставлены в различные месяцы года. На рис. 1 и 3 представлены результаты опытов на лягушках, содержащихся почти в одинаковых условиях. Произошло лишь очень незначительное (на 2°) повышение температуры в помещении, где содержались лягушки в июне, тем не менее данные этих опытов противоположны. В опытах, поставленных в промежуточные описанным сериям месяцы, несмотря на большое количество определений (50) мы не обнаружили какой-либо определенной разницы между процентным содержанием гликогена в печени оперированных и контрольных животных. Отмечались лишь значительные индивидуальные колебания.

Сравнивая результаты опытов, приведенных на рис. 1 и 2, можно сказать, что при определенной разнице в условиях содержания изменение количества гликогена в печени гипофизэктомированных и контрольных лягушек различно даже в том случае, если опыты поставлены в один и тот же месяц года. Следовательно, в этом случае внешние условия, действовавшие на животных в течение опыта, оказали решающее влияние.

На основании изложенного можно сделать заключение, что в регуляции центральной нервной системы гликогенового запаса печени определенную роль играет гипофиз, характер влияния которого меняется при изменении условий окружающей среды.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием внешней среды изменяется процентное содержание гликогена в печени лягушки. Оно может быть: а) одинаковым у гипофизэктомированных (7.7%) и контрольных (7.3%) животных при содержании их в течение 59 суток в январе—феврале при температуре 5—10° и естественном освещении; б) меньше у гипофизэктомированных лягушек (1.7%) по сравнению с нормальными (7.3%) при содержании животных в течение 62 суток в январе—феврале при температуре 14° в темном помещении; в) больше у гипофизэктомированных (7.9%) по сравнению с контрольными (1.4%) при содержании лягушек в течение 60 суток в марте—апреле при температуре 18—20° и естественном освещении.

2. При изменении одного из компонентов комплекса внешних условий — освещения — было установлено, что а) в темноте процентное содержание гликогена в печени гипофизэктомированных и контрольных лягушек не меняется в течение 45 суток, б) на свету (естественное освещение в сентябре—октябре) у нормальных животных количество гликогена в печени снижается с 12.0 до 5.0% на 45-е сутки опыта, а у гипофизэктомированных не происходит заметного изменения процентного содержания гликогена в печени.

3. Влияние гипофиза на запас гликогена в печени изменяется не только под действием внешних факторов, но определяется также внутренним состоянием организма: 1) в январе—феврале процентное содержание гликогена в печени гипофизэктомированных лягушек на 70-е сутки опыта ниже (1.3%), чем у контрольных (7.7%); 2) в апреле—мае на 70-е сутки опыта — выше (6.0%), чем у нормальных (1.7%). Условия содержания лягушек в первом и во втором случаях были одинаковыми.

ЛИТЕРАТУРА

- Балакшина В. Л., Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, № 17, 61, 1936.
Баранова Н. Ф., Физиолог. журн. СССР, 36, 566, 1950; Автореф. дисс., 1951.
Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
Веселкин Н. В., В. В. Савич и В. М. Судакова-Веселкина, Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 5, 57, 117, 1922.
Горбунова М. М., Арх. биолог. наук, 27, 56, 1927; 30, 101, 1930.
Джаксон И. М., Бюлл. exper. биолог. и медиц., 23, 367, 1947.
Дрягин К. А., Бюлл. exper. биолог. и медиц., 9, 44 и 124, 1940.
Мясников А. Л. Болезни печени. М., 1949.
Попова Т. В., Бюлл. exper. биолог. и медиц., 23, 370, 1947.
Поспелов С. А. и Я. И. Мазель. Опыт сов. медиц. в Велик. Отеч. войне 1941—1945 гг., 24, 9, 1950.
Сперанская Е. Н., Бюлл. exper. биолог. и медиц., 5, 336, 1938; Физиолог. журн. СССР, 24, 334, 1940; Тр. Лен. филиала ВИЭМ, 80, 121, 1946.
Стефанович В. Е., Арх. биолог. наук, 28, 291, 1928.
Houssay B. A., P. Mazzocco et C. T. Rietti, C. R. Soc. Biol., 93, 967, 1925.
Houssay B. A., M. E. Benedetto et P. Mazzocco, C. R. Soc. Biol., 113, 465, 1933.
Fluch M., H. Creiner u. O. Loewi, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 177, 167, 1935.
-

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ АСФИКСИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

В. В. Ковальский, Ю. И. Раецкая, В. И. Толчеева и З. С. Чулкова

Лаборатория биохимии Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР, Москва

Поступило 10 VII 1951

При изучении асфиксий у новорожденных внимание исследователей было обращено главным образом на изменения функций дыхательного центра и акта легочного дыхания. Дыхательные свойства крови, ее способность связывать и отдавать кислород и углекислоту у новорожденных в состоянии асфиксии почти совершенно не изучались. Дыхание новорожденного в состоянии асфиксии необходимо рассматривать как целостный процесс, в котором легочное дыхание, регулируемое дыхательным центром, и дыхательная функция крови глубоко связаны между собой.

В настоящей статье рассматриваются некоторые процессы регулирования дыхательной функции крови у новорожденных в состоянии асфиксии.

Установлено, что в естественных условиях кровеносного русла эритроциты проницаемы для катионов (Ковальский и Чулкова, 1951), вследствие чего при нарушениях физиологического состояния организма (асфиксия) и в различные фазы дыхательного цикла (Ковальский и Раецкая, 1951) катионный состав эритроцитов в определенной степени закономерно меняется (табл. 1).

Изменения катионного состава эритроцитов, протекающие с большой скоростью в течение дыхательного цикла, дали нам основание предположить, что регуляторная слаженность функций гемоглобина и карбоангидразы осуществляется при участии катионов. Экспериментальные исследования подтвердили правильность нашего предположения: при воздействии отдельных катионов или их равновесных растворов активность карбоангидразы и кислородсвязывающие свойства гемоглобина закономерно менялись.

Установленные нами факты, указывающие на значение катионов в дыхательной функции эритроцитов, а также обнаруженные изменения катионного состава эритроцитов при асфиксии позволили подойти к решению вопроса об участии катионов в приспособительных перестройках дыхательной функции крови новорожденного при асфиксии.

В нашей лаборатории с 1947 по 1951 г. З. С. Чулкова проводила исследования катионного состава эритроцитов нормальных новорожденных (Ковальский, Редина и Чулкова, 1947, 1948) и новорожденных в состоянии асфиксии (табл. 2). Содержание кальция в эритроцитах определялось методом де Ваарда, калия — Кремера—Тизделля и магния — методом Гадиэнта.

Таблица 1
Катионный состав эритроцитов артериальной и венозной крови кроликов (в мг %)

	Эритроциты артериальной крови					Эритроциты венозной крови				
	K	Ca	Mg	K/Mg		K	Ca	Mg	K/Mg	
Среднее содержание катионов (в 16 случаях)	301	10.9	9.6	32.4		295	8.6	7.8	40.0	
Пределы изменений	229—367	7.1—14.8	5.7—13.7	21.7—52.6		213—373	5.2—13.1	4.9—11.4	27.5—64.7	

Сопоставляя содержание катионов в эритроцитах новорожденного при асфиксии с содержанием их у нормальных новорожденных (или у матерей), мы видим, что прежние наши выводы об особенностях электролитного состава эритроцитов у детей, рожденных в состоянии асфиксии, подтверждаются. Содержание K и Mg в эритроцитах при асфиксии понижается по сравнению с содержанием их в эритроцитах нормальных новорожденных, а содержание Ca удерживается на одном уровне.

Так, в эритроцитах нормальных новорожденных содержится (в среднем в мг% по 19 наблюдениям): K 446 (пределы колебаний от 305 до 685), Mg 6.3 (пределы колебаний от 5.3 до 7.5) и Ca 6.3 (пределы колебаний от 3 до 7.5). У рожденных в состоянии асфиксии обнаружено (в среднем в мг% по 22 наблюдениям): K 334 (пределы колебаний от 232 до 468), Mg 4.9 (пределы колебаний от 2.9 до 8.0) и Ca 6.7 (пределы колебаний от 3.2 до 10.1) (табл. 2).

Соотношение между катионами в эритроцитах детей, рожденных в состоянии асфиксии ($K/Ca=50$), значительно разнится от соотношения этих катионов в эритроцитах матерей ($K/Ca=97$) и в эритроцитах нормальных новорожденных ($K/Ca=73$). Изменено также соотношение K и Mg в эритроцитах у детей, рожденных в состоянии асфиксии ($K/Mg=68$) по сравнению с соотношением в эритроцитах матерей ($K/Mg=88$).

Полученные нами данные об изменении катионного состава эритроцитов при асфиксии мы считали необходимым связать с изменением дыхательной функции эритроцитов, т. е. с функцией гемоглобина и карбоангидразы.

В эксперименте *in vitro* не удалось воспроизвести условий проницаемости эритроцитов для катионов, выявленной нами в естественных условиях кровеносного русла. Для того чтобы изучить свойства гемоглобина в определенной электролитной среде, содержащей необходимые концентрации катионов, мы принуждены были экспериментировать не с цельной кровью, а с гемолизированными эритроцитами и диализированным гемоглобином. Меняя в растворе гемоглобина или карбоангидразы содержание отдельных катионов и их соотношение, мы имели возможность изучить влияние этих изменений на дыхательные свойства гемоглобина и карбоангидразы. Ю. И. Раецкой были проведены опыты с влиянием солей

Т а б л и ц а 2

Содержание катионов в эритроцитах у новорожденных при асфиксии (в мг %)

№ исследований	K	Ca	Mg	K/Ca	K/Mg
1	468	8.3	6.2	56.4	75.5
2	314	6.2	4.8	50.6	65.4
3	367	5.5	2.9	66.7	126.5
4	318	5.0	3.7	63.6	85.9
5	327	5.6	8.0	58.4	40.9
6	332	3.2	5.1	103.8	65.1
7	329	5.1	4.5	64.5	73.1
8	392	6.6	4.0	52.4	98.0
9	301	5.8	4.9	51.9	59.2
10	287	9.0	3.8	31.9	75.5
11	347	6.4	5.7	54.2	60.9
12	256	5.5	3.8	46.6	67.3
13	394	7.5	5.3	52.5	74.3
14	379	7.5	5.5	50.5	68.4
15	413	6.9	5.5	59.8	75.0
16	372	6.5	5.5	57.2	67.6
17	385	6.6	5.6	58.3	68.8
18	342	8.2	5.4	41.7	63.3
19	316	10.1	5.3	31.2	59.2
20	238	6.4	5.2	37.2	45.7
21	243	6.0	4.5	45.0	54.0
22	232	8.9	3.5	26.0	66.3
Среднее:	334	6.7	4.9	50	68

K, Ca, Mg на сродство гемоглобина к кислороду. Кислородсвязующие свойства гемоглобина мы определяли по двум точкам: при парциальном давлении кислорода 40 и 70 мм ртутного столба, т. е. при давлениях, близких к естественному венозному и артериальному. Первая серия опытов была проведена на гемолизированной крови новорожденных в состоянии асфиксии, нормальных новорожденных и на крови матерей. Вторая серия опытов ставилась на диализированном гемолизате эритроцитов крови нормальных новорожденных и новорожденных в состоянии асфиксии. У матерей кровь для исследования бралась из локтевой вены во время родов, у новорожденных — из пупочной артерии до отделения плода.

Для исследования кислородсвязующих свойств недиализированного гемоглобина кровь непосредственно после взятия центрифугировалась и отделенная плазма заменялась водой. После наступления гемолиза кровь разделялась на 4 порции: на 3 порциях испытывалось влияние отдельных хлористых солей Ca, K и Mg; 4-я порция служила контролем. Солевые растворы готовились с таким расчетом, чтобы после добавления 0.1 мл раствора в гемолизированных эритроцитах содержалось около 600 мг% K, 20 мг% Ca и 16 мг% Mg. В контрольную порцию добавлялась 0.1 мл воды. Испытуемая кровь сатурировалась в течение 20 мин. при 38°. Сатураторы заранее заполнялись при помощи тонометра газовыми смесями определенного состава: парциальное давление кислорода составляло 40—70 мм, углекислого газа — 40 мм ртутного столба. Газовый анализ крови проводился в монометрическом аппарате Ван-Слайка. Газовые смеси анализировались в аппарате Холдена.

В серии опытов с диализированным гемоглобином (точнее говоря с диализированными гемолизатами эритроцитов) эритроциты после центрифугирования и отделения плазмы гемолизировались эфиром, центрифугированием отделялся плотный осадок, раствор гемоглобина затем аэрировался для удаления следов эфира. Диализ велся в холодильнике при температуре от 4 до 6°. Диализ заканчивался после того, как в растворе гемоглобина исчезала положительная качественная реакции на K с кобальтовым реактивом. Последующие этапы исследования велись так же, как в первой серии опытов.

Исследования, выполненные на гемолизированной крови, не дали четких результатов. В ряде опытов изменений диссоциационных свойств крови при воздействии катионов не наступило. Однако в тех опытах, в которых нам удалось отметить изменение в действии солей, выявилась определенная направленность: К и Са чаще понижали кислород-связывающую способность гемоглобина, Mg проявлял тенденцию к повышению этой способности. Следует обратить внимание на то обстоятельство, что при низком парциальном давлении кислорода, соответствующем венозному давлению, влияние катионов проявлялось более определенно, чем при более высоком давлении кислорода. На основании исследований гемолизированной крови мы пришли к заключению, что то или иное направление в действии катионов могло зависеть от катионного состава эритроцитов крови, взятой для опыта, от связи белка гемоглобина с катионами, от которых гемоглобин не освобождался при гемолизе.

Чтобы подтвердить правильность наших теоретических предпосылок, мы считали необходимым провести серию исследований на диализированном гемоглобине, лишенном электролитов.

Результаты наших опытов с диализированным гемоглобином (табл. 3) носят более закономерный характер, чем в исследованиях, проведенных на гемолизированной крови. При низком парциальном давлении кислорода только в одном опыте К и Mg не проявили своего влияния, во всех

Таблица 3

Влияние хлоридов К, Са и Mg на сродство диализированного гемоглобина к кислороду

	Парциальное давление кисло- рода 70 мм				Парциальное давление кислорода 40 мм			
	раствор гемогло- бина в дистилли- рованной воде	раствор гемоглобина, содержащий			раствор гемогло- бина в дистил- лированной воде	раствор гемоглобина, содержащий		
		600 мг % KCl	20 мг % CaCl ₂	16 мг % MgCl ₂		600 мг % KCl	20 мг % CaCl ₂	16 мг % MgCl ₂
Содержание кис- лорода в объем- ных % (в сред- нем по группе)	8.6	7.9	—	8.8	5.0	3.7	—	5.9
Пределы измене- ний	7.1—10.5	6.4—9.1	—	7.8—10.2	4.2—7.4	2.6—5.8	—	4.9—7.1
Средний % откло- нения	—	8.1	—	2.3	—	26	—	18
Гемоглобин из крови нормаль- ных новорожденных (8 случаев)								
Содержание кис- лорода в объем- ных % (в сред- нем по группе)	8.4	8.0	—	9.9	6.6	5.7	5.3	7.4
Пределы измене- ний	6.1—10.0	6.3—10.0	—	9.1—11.1	4.7—7.6	5.1—6.4	4.4—6.1	6.1—8.8
Средний % откло- нения	—	5.0	—	17.0	—	13.6	20.0	12.1
Гемоглобин из крови новорож- денных в состоянии асфиксии (5 случаев)								

остальных опытах К вызывал понижение, Mg — повышение кислородсвязывающих свойств гемоглобина.

Действие катионов по отношению к гемоглобину нормальных новорожденных и новорожденных в состоянии асфиксии проявляется различно. У нормальных новорожденных под влиянием солей К сродство гемоглобина к кислороду при низком парциальном давлении кислорода снижается в среднем на 26%, у новорожденных в состоянии асфиксии — в среднем только на 13.6%. При высоком же парциальном давлении под влиянием К как у нормальных новорожденных, так и у новорожденных в состоянии асфиксии наблюдается менее значительное понижение кислородсвязывающих свойств гемоглобина.

Mg при высоком давлении кислорода (70 мм) не влияет на кислородсвязывающие свойства гемоглобина нормальных новорожденных и повышает сродство к кислороду (в среднем на 17%) при воздействии на гемоглобин новорожденного, находящегося в состоянии асфиксии. При низком же давлении кислорода кислородсвязывающие свойства гемоглобина нормальных новорожденных под влиянием Mg повышаются на 18%, новорожденных в состоянии асфиксии — на 12.1%.

В условиях кислородного голодания новорожденного высокая активность Mg при парциальном давлении кислорода, близком к артериальному, должна рассматриваться как приспособительное изменение, направленное к улучшению внешнего газообмена, к максимальному насыщению артериальной крови кислородом; в то же время при низком парциальном давлении кислорода (40 мм) более слабая активность Mg по сравнению с его активностью у нормальных новорожденных способствует максимальной отдаче кислорода в условиях капиллярного кровотока, что улучшает тканевое дыхание новорожденного при кислородном голодании. Есть основание предполагать, что отмеченное нами резкое понижение в содержании К в эритроцитах при асфиксии также носит приспособительный характер и благоприятствует насыщению артериальной крови кислородом (поскольку К понижает способность гемоглобина вступать в соединение с кислородом).

Для того чтобы обосновать наши представления о регулирующем значении катионов в дыхательной функции крови, мы считали необходимым привести ряд опытов с влиянием равновесных растворов хлоридов Са, Mg. К на диализированный гемоглобин. Равновесные растворы, содержавшие катионы всех этих солей в средних соотношениях, характерных для эритроцитов новорожденных в состоянии асфиксии (табл. 2), вызывали повышение сродства гемоглобина к кислороду по сравнению с равновесными смесями, соответствующими эритроцитам нормальных новорожденных. Это повышение при парциальном давлении кислорода, равном 40 мм, составляло в среднем 43.8% (в ряде случаев — от 25 до 77%) (табл. 4). Такого резкого отклонения в ту или иную сторону при действии отдельных солей мы не наблюдали.

В ряде работ отечественных и зарубежных авторов (Barcroft, 1925; Барбашова, 1941; Чарный, 1947; Лихницкая, 1950 и др.) отмечалось, что состояния аноксии, вызванные понижением барометрического давления, сопровождаются изменением дыхательной функции крови. Эти изменения следует рассматривать как приспособление к условиям кислородной недостаточности. Регуляторные процессы, обеспечивающие приспособительные перестройки дыхательной функции крови, никем из авторов не были выявлены.

Нам представляется, что материалы, полученные в наших опытах с воздействием отдельных катионов или их равновесных растворов на гемоглобин, позволяют по-новому подойти к анализу процессов регуляции дыхательной функции гемоглобина при асфиксии. Если отдельные

Таблица 4

Влияние равновесных растворов солей К, Са и Mg на сродство диализированного гемоглобина к кислороду

	Смесь катионов, соответствующая содержанию их в эритроцитах			
	нормальных новорожденных		новорожденных в состоянии асфиксии	
	при парциальном давлении кислорода			
	70 мм	40 мм	70 мм	40 мм
	Содержание кислорода в объемных % (в среднем по группе) . .	8.2	4.3	8.8
Пределы изменений	6.1—10.8	3.9—5.1	7.4—10.5	5.6—6.9
Средний % отклонения	—	—	7.3	43.8
Число наблюдений	5	5	5	5

катионы направленным образом меняют функцию гемоглобина и если равновесные растворы с содержанием катионов, соответствующим содержанию их в эритроцитах при асфиксиях, вызывают закономерные изменения кислородной функции гемоглобина, то мы вправе предположить,

Таблица 5

Активность карбоангидразы крови нормальных новорожденных

№ исследований	Норма	Активность карбоангидразы при воздействии К в концентрации 400 мг%
1	0.55	1.21
2	0.72	1.46
3	0.97	1.84
4	0.69	1.15
5	0.97	1.84
6	0.97	2.12
7	0.43	1.66
8	0.52	0.90
9	0.97	2.05
10	0.40	1.15
11	0.42	1.70
12	0.50	—
Среднее	0.68	1.55

что изменения катионного состава эритроцитов при асфиксии носят приспособительный характер и влияют на дыхательную функцию эритроцита.

При нарушениях дыхательной функции крови новорожденных в состоянии асфиксии была изучена также функция карбоангидразы. Активность карбоангидразы определялась методом, описанным Е. М. Крепсом, и высчитывалась обычным способом по Ван-Гуру (Крепс и Ченыкаева, 1944).

В. И. Толчеевой в нашей лаборатории были проведены определения гидратационной активности карбоангидразы в крови новорожденных в состоянии асфиксии и изменения активности этого фермента под влиянием иона К. Полученные материалы показали, что состояние асфиксии сопровождается в среднем незначительным понижением активности

карбоангидразы (табл. 5 и 6) по сравнению с активностью этого фермента у нормального новорожденного (в среднем 0.68).

Е. М. Крепсом с сотрудниками (Ченыкаева, 1951) было отмечено повышение активности карбоангидразы при аноксическом состоянии, вызванном падением барометрического давления.

Стрельцовым и Хазеном (1946) установлено, что активность карбоангидразы может повышаться или понижаться в зависимости от степени и длительности кислородного голодания.

Интересно сопоставление результатов опытов с воздействием К на карбоангидразу нормального новорожденного (Ковальский, Редина и Чулкова, 1947) и новорожденного в состоянии асфиксии. КСI повышает активность карбоангидразы нормального новорожденного (активность карбоангидразы новорожденного в среднем 0.68, при воздействии К — 1.55) (табл. 5) и почти не оказывает влияния на карбоангидразу крови ребенка, рожденного в состоянии асфиксии (табл. 6).

Из данных табл. 6 мы видим, что в 10 случаях не наблюдалось изменения активности, в одном случае произошло понижение активности и в 7 случаях активность повысилась в среднем до 40%.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нам удалось показать, что в регуляции изменений дыхательной функции эритроцитов при асфиксии принимают участие катионы. Катионный состав эритроцитов новорожденного в состоянии асфиксии в среднем значительно отличается от состава эритроцитов у нормальных новорожденных.

Лабильность электролитного состава эритроцитов определяется биологическими свойствами внутренней жидкой среды организма, которая находится в постоянном функциональном взаимодействии с нервной системой.

Влияние нервной системы на функцию эритроцитов осуществляется через плазму крови путем изменения ее химических свойств. Изменения парциального давления кислорода и углекислоты при асфиксии новорожденных оказывают влияние на функциональное состояние организма не только за счет непосредственного воздействия на ткани, но также за счет прямого или косвенного влияния через химиорецепторы на центральную нервную систему.

Перестройка нервных и гуморальных процессов при кислородном голодании организма вызывает приспособительные изменения дыхательной функции крови.

В современной литературе мы встречаем указания на изменение дыхательной функции крови при кислородном голодании, но наблюдения отдельных авторов о направлении этих изменений не совпадают.

Данные Лихницкой (1950), полученные на кроликах и морских свинках, говорят о снижении сродства к кислороду при экспериментальных аноксических и анемических аноксиях. Такой же характер изменений раньше наблюдал Кордые (Cordier 1938, 1939) при экспериментальных аноксиях на собаках. Баркрофт (Barcroft, 1925) отметил повышение кислородсвязывающих свойств крови при аноксическом состоянии чело-

Таблица 6

Активность карбоангидразы крови новорожденных в состоянии асфиксии

№ исследован- ний	Активность карбоангидразы	
	при асфиксии	при воздействии К в концентрации 400 мг/о
1	0.54	—
2	0.28	—
3	0.87	—
4	0.11	—
5	0.38	0.55
6	0.75	0.35
7	0.30	0.55
8	0.73	0.64
9	0.48	0.73
10	0.41	0.52
11	0.24	0.44
12	0.92	1.16
13	0.77	0.71
14	0.67	0.93
15	0.59	0.56
16	0.67	0.86
17	0.48	0.48
18	0.70	0.67
19	0.54	0.50
20	0.42	—
21	0.48	0.42
22	0.24	0.21
23	0.41	0.35
Среднее.	0.52	0.59

века, вызванном изменением барометрического давления на высоте 12 000 футов. Данные Баркрофта были подтверждены другими исследователями. Ван Лир (1947) высказывает предположение, что направление перемещения кривой диссоциации оксигемоглобина зависит от степени падения барометрического давления, следовательно — от глубины кислородного голодания.

Наши наблюдения над дыхательными свойствами гемоглобина при асфиксиях новорожденных также показывают изменение кислородсвязывающих свойств гемоглобина, вызванное кислородным голоданием новорожденного.

Опыты с влиянием солей К, Са, Mg на активность фермента карбоангидразы и функцию гемоглобина вскрывают закономерности регулирующего влияния катионов на дыхательные свойства эритроцитов. Воздействуя этими солями на карбоангидразу или гемоглобин, мы можем в определенном направлении менять их функцию.

В работах Баркрофта и сотрудников (Barcroft a. Camis, 1909; Barcroft a. Parsons, 1909) было отмечено, что положение диссоциационной кривой гемоглобина зависит от природы солей, находящихся в растворе. Но Баркрофт не сделал обобщающих выводов из своих наблюдений и регулирующая роль катионов в дыхательной функции эритроцитов им не была вскрыта.

Впервые в СССР вопрос о проницаемости в естественных условиях эритроцитов для катионов и значении их для дыхательной функции эритроцитов был поставлен и решен Ковальским (1941а, 1941б).

Мы с сотрудниками, стоя на позициях признания подвижности всех жизненных процессов, соответствующей непрерывным изменениям условий существования организма, показали, что выработанная в процессе эволюции регуляторная слаженность целого комплекса факторов, обуславливающих дыхательную функцию эритроцитов, осуществляется при участии катионов.

Ион К, повышающий гидратационную активность карбоангидразы, понижает кислородсвязывающие свойства гемоглобина.

Ион Mg, понижая активность карбоангидразы, повышает способность гемоглобина присоединять кислород.

Опыты с воздействием равновесных растворов солей на диализированный гемоглобин расширяют наши представления о сложных функциональных взаимосвязях, существующих в деятельности отдельных систем организма и определяющих изменения дыхательной функции крови при асфиксиях новорожденных.

Активность гемоглобина, выделенного из одной и той же крови, резко менялась в зависимости от того, действовали ли мы на него раствором катионов в соотношениях, соответствовавших их содержанию в эритроцитах новорожденного в состоянии асфиксии или нормального новорожденного.

Мы считаем необходимым сопоставить эти факты с изменениями дыхательной функции крови, сопровождающими состояние асфиксии новорожденного, и с изменением катионного состава эритроцитов при кислородном голодании.

Такое сопоставление подтверждает нашу концепцию о регулирующей роли катионов в дыхательной функции эритроцитов.

Разработка терапевтических мероприятий по выведению новорожденного из состояния асфиксии должна быть направлена не только на восстановление акта легочного дыхания, но одновременно и на изменение дыхательной функции крови, что приведет к улучшению условий кислородного питания тканей.

Изменения дыхательной функции крови осуществляются при участии катионов, а те или иные соотношения катионов внутри эритроцитов,

как показали наши исследования, в свою очередь зависят от напряжения кислорода и углекислого газа в крови.

Применяя газовую смесь (кислорода и углекислого газа) при асфиксии, мы можем, в известной мере, менять соотношение этих газов в крови и тем оказывать воздействие не только на акт легочного дыхания, но и на дыхательную функцию эритроцитов, находящуюся в определенной зависимости от его катионного состава.

ЛИТЕРАТУРА

- Барбашова З. И. Материалы к проблеме акклиматизации к низким парциальным давлениям кислорода. Л., 1941.
- Ван Лир. Аноксия. Перев. с англ. М., 1947.
- Ковальский В. В., Усп. совр. биол., 14, 3, 1941а; Биохим. журн., 17, 2, 1941б.
- Ковальский В. В., Л. В. Редина и З. С. Чулкова, Докл. АН СССР, 56, № 5, 1947; Тр. Инст. акуш. и гинеколог. АМН СССР, 1, 1948.
- Ковальский В. В. и Ю. И. Раецкая, Акуш. и гинеколог., № 5, 1951.
- Ковальский В. В. и З. С. Чулкова, Докл. АН СССР, 79, № 5, 1951.
- Крепс Е. М. и Е. Ю. Ченыкаева. Военно-медицинский сборник, Изд. АН СССР, в. 1, 1944.
- Лихницкая И. И. Изменение кислородсвязующих свойств крови в эмбриональном периоде. 1950.
- Стрельцов В. В. и И. М. Хазен, Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 1946.
- Чарный А. М. Патфизиология аноксических состояний. М. 1947.
- Ченыкаева Е., Бюлл. exper. биол. и мед., 8, 1951.
- Barcroft J. The respiratory function of the blood. Part 1, 1925.
- Barcroft J. a. M. Camis, Journ. physiol., 39, 2, 1909.
- Barcroft J. a. T. Parsons, Journ. physiol., 39, 2, 1909.
- Cordier D., Ann. physiol., 14, 4, 1938; 15, № 1, 1939.

К ВОПРОСУ О МОРФОЛОГИЧЕСКОМ И БИОХИМИЧЕСКОМ СОСТАВЕ КРОВИ У ТЕЛЯТ, ВЫРАЩИВАЕМЫХ В НЕОТАПЛИВАЕМЫХ ПОМЕЩЕНИЯХ

Е. М. Казакова

Из Кафедры фармакологии и физиологии сельскохозяйственных животных
Литовской ветеринарной академии (Каунас)

Поступило 12 II 1954

Разработанный С. И. Штейманом метод выращивания телят в неотапливаемых помещениях в настоящее время с большим успехом применяется во многих областях Советского Союза (Ларчин, 1950; Василец и Голушко, 1951; Алаев, 1952, и др.). У телят, подвергавшихся воздействию холода и обильному кормлению, внутренние органы хорошо и быстро развиваются (Макевнин и Айзенбудас, 1951; Побиянскас и др.), а в дальнейшем это способствует повышению продуктивности (Ростовцев, 1952, и др.). В ряде работ отмечено, что морфологический и биохимический состав крови во многом зависит от характера рациона, сезона года, температуры, влажности воздуха и т. д. (Сильяндер, 1948; Бауман, 1950, и др.).

Мы решили проследить за состоянием морфологического и биохимического состава крови у телят, выращиваемых «холодным» методом в условиях Литовской ССР.

В качестве подопытных животных нами были взяты 12 телят чернопестрой литовской породы учебного хозяйства Литовской ветеринарной академии. Все телята, родившиеся в феврале и марте 1951 г., были разделены на 3 группы. (Позднее были проведены исследования еще на 12 телятах: на 6 телятах, родившихся в ноябре—декабре 1951 г., и на 6 телятах, родившихся в марте 1952 г.). 4 теленка первой группы (родились в феврале 1951 г.) и 3 второй группы (родились в марте 1951 г.) содержались в холодном телятнике — дощатом сарае с высоким потолком и деревянным полом. Воздух в сарае был сухим, с относительной влажностью 65—70%. Сквозняков в телятнике не было. Контрольная группа из 5 телят (родились в феврале и марте 1951 г.) содержалась в отгороженном участке скотного двора.

Как подопытные, так и контрольные телята были размещены в индивидуальных клетках образца клеток племхоза «Караванов». Все три группы телят были обеспечены одинаковым уходом, содержанием и получали одинаковый рацион по схеме № 6, составленной во Всесоюзном Институте животноводства (табл. 1). Наблюдение за телятами начиналось со дня рождения и продолжалось до годовалого возраста. Колебания разности температуры воздуха холодного и теплого телятников приведены в табл. 2.

В летний период телята содержались на подножном корме — посевных травах (клевер, люцерна, вика и др.).

После того как в мае температура воздуха обоих телятников сравнялась, телята были объединены в одну группу и в дальнейшем находились в одинаковых условиях на пастбище.

Первые 4 месяца исследование крови проводилось 2 раза в месяц, в остальной период года 1 раз в месяц, таким образом у каждого теленка произведено 16 исследований крови. Кровь бралась из яремной вены, пнотщак, летом в 6 час., зимой в 8—9 час., в стерильную пробирку, из которой брались пробы для исследования.

Таблица 1

Количество корма, израсходованного на каждого теленка при «холодном» и обычном методе выращивания в течение одного года

Возраст, (в месяцах)	Молоко цельное (в кг)	Молоко снятое (в кг)	Жмыхи	Корне- плоды (в кг)	Сено (в кг)	Солома яровая (в кг)	Солома озимая (в кг)	Рыбий жир (в кг)	Мед (в кг)
1	242	—	—	—	—	—	—	—	—
2	180	134	—	—	7.5	—	—	0.05	—
3	171	15.5	—	—	15.0	—	—	0.07	—
4	138	21.7	9.3	62	47	—	—	0.08	—
5	85	21	9.0	150	150	—	—	0.07	—
6	—	30.5	—	75	156	—	—	—	0.15
7	—	30	—	—	—	—	—	—	—
8	—	21.7	9.3	—	—	—	—	—	—
9	—	21	9.0	—	—	—	—	—	—
10	—	30	9.0	—	—	—	—	—	—
11	—	31	—	—	155	—	—	—	—
12	—	30	—	150	150	150	60	—	—
13	—	31	—	155	210	100	62	—	—
Всего	816	416	45.6	592	890.5	250	122	0.27	0.15

Таблица 2

Среднемесячная температура холодного и теплого телятников

	Холодный телятник		Теплый телятник	
	колебания темпе- ратуры за месяц	средняя тем- пература за месяц	колебания темпе- ратуры за месяц	средняя тем- пература за месяц
Февраль	От -13.7 до 0°	-4.76°	+5.7 до +11.7°	+ 8.9°
Март	От -9.3 до +3	-1.62	+3.7 до +9.3	+ 6.6
Апрель	От 0 до +18	+6.69	+8 до +18.7	+11.4

Гемоглобин определялся по Сали, подсчет эритроцитов и лейкоцитов производился в камере Горяева. Для подсчета лейкоцитарной формулы мазки фиксировались метиловым спиртом и красились по Романовскому. Определение каталазы производилось по Баху и Зубковой, а протеазы — по Баху. Общий белок и белковые фракции в сыворотке крови определялись рефрактометрически, остаточный азот и неорганический фосфор — методом колориметрии, а кальций — перманганатометрией.

В ходе исследований велись также наблюдения за общим состоянием телят, их развитием, приростом живого веса, подвижностью, аппетитом и т. д.

Наши исследования показали, что телята, выращиваемые в холодном телятнике были более резвыми, в зимние месяцы давали больший ежесуточный привес (табл. 3) и в годовом возрасте весили на 15—50 кг больше, чем контрольные (табл. 4).

Содержание гемоглобина снижалось с 62—64 до 42—44% (табл. 5), эритроцитов — на 1—2 млн (табл. 6). Такой уровень содержания гемоглобина и эритроцитов наблюдался вплоть до наступления тепла (мая месяца) и перехода животных на пастбищное содержание.

Таблица 3

Ежесуточный прирост живого веса в среднем по группе (в г)

Группа телят	Месяцы года											
	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I
Первая	983	848	807	408	766	377	421	430	544	768	1099	376
Вторая	—	770	873	761	350	700	400	250	217	330	265	585
Контрольная	695	750	750	328	722	598	572	695	486	900	796	266
												200
												665
												245

Таблица 4

Живой вес телят в разные возрастные периоды по группам (в кг)

Группа телят	Вес при рождении	Возраст телят			
		30 дней	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
Первая	38,09	62,70	107,0	148,7	254,3
Вторая	39,0	60,70	101,0	145,2	217,0
Контрольная	38,1	54,7	91,3	141,0	203,2

Таблица 5

Содержание гемоглобина (в %)

Группа телят	Исходное	Месяцы года												Среднее
		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	
Первая	63,2	45,8	44,6	47,5	48,7	60,4	69,5	74,2	67,4	69,5	62,6	60,0	64,6	59,55
Вторая	64,0	—	53,1	43,8	51,3	64,4	71,9	75,6	70,6	60,6	57,7	56,3	60,6	60,52
Контрольная	62,3	50,0	46,9	49,4	52,1	58,6	61,9	65,6	67,2	62,5	60,3	59,4	59,6	53,11

Таблица 6

Содержание эритроцитов в 1 мм³ (в млн)

Группа телят	Исходное	Месяцы года												Среднее
		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	
Первая	8,9	7,42	7,82	7,04	9,7	10,2	10,5	9,64	9,04	9,6	8,47	7,9	8,0	8,66
Вторая	9,5	—	7,78	7,77	9,95	10,5	10,3	10,2	9,72	8,45	7,6	7,1	7,76	8,62
Контрольная	8,9	8,24	8,15	8,12	8,87	8,96	9,46	8,24	7,67	8,82	8,3	7,55	7,0	8,28

В весенне-летний период, с выходом животных на пастбище, у телят, содержавшихся ранее в холодных помещениях, имело место значительное увеличение количества гемоглобина и эритроцитов. Это увеличение наблюдалось от 3 до 7 месяцев.

У контрольных телят повышение количества гемоглобина и эритроцитов происходило только на протяжении 3 месяцев и было менее выражено. В результате у подопытных телят количество гемоглобина на 15—16%, а эритроцитов на 25% было больше, чем у контрольных телят. Более интенсивное и продолжительное увеличение гемоглобина и эритроцитов в летний период у подопытных телят говорит о том, что их организм, вероятно, лучше использует благотворные факторы летнего периода (зеленый корм, солнце, свежий воздух и т. д.).

При исследовании содержания лейкоцитов нами замечена также значительная разница между подопытными и контрольными телятами (табл. 7). У подопытных телят в первые месяцы жизни (с февраля по май) лейкоцитов было 6—7 тыс., т. е. меньше, чем у контрольных, на 15—25%.

Таблица 7
Содержание лейкоцитов в 1 мм³ (в тыс.)

Группа телят	Исходное	Месяцы года												Среднее
		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	
Первая	7.0	6.04	6.2	6.8	9.34	10.6	10.2	8.2	7.35	8.26	8.52	7.36	10.8	8.31
Вторая	9.0	—	9.99	7.57	7.9	10.9	15.4	13.6	12.3	11.0	8.81	8.82	11.1	10.67
Контрольная	7.0	7.08	7.0	7.8	8.38	15.5	15.2	14.0	13.0	13.5	13.4	12.9	15.3	11.76

В летний период количество лейкоцитов у первой подопытной группы телят возрастало на 2—3 тыс., но было ниже уровня контрольных на 30—40%, а спустя 2—3 месяца оно снова снижалось до прежнего уровня. У контрольных же телят в летний период (июнь, июль) количество лейкоцитов увеличивалось в 2 раза, достигая 15—16 тыс., а затем снижалось всего на 2—3 тыс. и оставалось на таком уровне до конца года. Вторая подопытная группа, подвергавшаяся меньшему влиянию холода в первые месяцы жизни, занимала в отношении содержания лейкоцитов промежуточное положение между первой и контрольной группами. В июле лейкоцитов у телят этой группы достигал уровня лейкоцитоза у контрольных телят (15—16 тыс.), но затем через месяц стал спадать и вскоре оказался почти на одинаковом уровне с лейкоцитозом у первой группы. Следует отметить, что нарастание общего количества лейкоцитов у подопытных телят было более равномерным, нежели у контрольных.

«Холодный» метод воспитания телят также отражался и на характере лейкоцитарной формулы, вызывая в ней увеличение числа базофилов, юных форм нейтрофилов, лимфоцитов и особенно моноцитов. Особого внимания заслуживает относительное постоянство количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов у подопытных телят и резкие колебания количеств их в течение года у контрольных телят. Это явление указывает на большую устойчивость кроветворной системы подопытных телят к влиянию внешних факторов.

Под влиянием «холодного» метода выращивания у телят наступают значительные изменения и в ферментативном составе крови. Каталазное число крови (табл. 8) у подопытных телят с первых дней жизни (февраль,

Таблица 8

Каталазное число крови (в мг перекиси водорода)

Группа телят	Исходное	Месяцы года												Среднее
		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	
Первая	6.8	9.9	9.75	8.22	8.22	8.14	5.88	6.58	6.39	4.99	5.24	6.98	6.21	7.21
Вторая	7.0	—	8.9	7.79	8.6	8.47	7.92	8.26	6.67	4.6	5.33	6.48	6.97	7.28
Контрольная . .	7.0	6.6	6.44	6.18	6.59	6.29	6.06	6.16	5.41	5.15	5.15	6.65	5.71	6.03

март) вплоть до августа—сентября, на 30—50% превышало каталазное число у контрольных телят. Самый высокий уровень каталазного числа (9.9—9.75) наблюдался в феврале и марте, когда они больше всего подвергались влиянию холода. В эти же месяцы у подопытных телят отмечался и наивысший уровень каталазного индекса (1.34—1.29). В осенне-зимние месяцы каталазное число крови у всех телят находилось на уровне 4.6—7.0.

По нашим данным, увеличение каталазного числа происходит не за счет увеличения количества эритроцитов, как считают Селезнева (1933), Горлецкая (1949) и другие авторы, а за счет увеличения концентрации каталазы в эритроцитах или повышения ее активности. Данное мнение подтверждается сопоставлением величины каталазного индекса в течение года. Мы наблюдали прямую зависимость величины каталазной активности крови от длительности и интенсивности воздействия холода на организм телят в первые месяцы их жизни. Повышенная каталазная активность крови у подопытных телят в сочетании с повышенной насыщенностью эритроцитов гемоглобином, видимо, является показателем приспособления телят к низкой температуре окружающего воздуха.

Протеазная активность крови у подопытных телят в летний период была выше, чем у контрольных, на 15—35%. Повышение протеазной активности крови указывает на более интенсивный белковый обмен у подопытных телят по сравнению с контрольными.

Считаем возможным отметить, что данные некоторых авторов, указывающих на прямую зависимость протеазного числа от количества лейкоцитов, в наших опытах не подтвердились. Период нарастания протеазного числа у всех телят в большой степени совпадал с периодом нарастания количества гемоглобина, эритроцитов, общего белка и фракции альбуминов и в меньшей степени — с нарастанием количества лейкоцитов.

Содержание общего белка в сыворотке крови (табл. 9) в первые месяцы жизни (февраль, март) у всех телят находилось почти на одинаковом уровне, с незначительным превышением на 0.2—0.3 г% у подопытных телят.

С наступлением тепла, в конце стойлового периода и начала пастбищного содержания (апрель, май, июнь), количество общего белка резко понижалось — до 6.28—5.8%, причем более длительно у подопытных телят. В летний период, начиная с июля по ноябрь, количество общего белка у всех групп телят повышалось до 8% и более, но у подопытных телят в ряде случаев более интенсивно. Особенностью в белковом составе сыворотки крови у подопытных телят являлось то, что у них (табл. 10) в первые месяцы жизни (с февраля по май), а затем в январе следующего года количество альбуминов находилось на самом низком уровне (3.35—3.48%), соответствовавшем у контрольных телят содержанию

Таблица 9

Количество общего белка в сыворотке крови (в %)

Группа телят	Исходное	Месяцы года												Среднее
		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	
Первая	8.0	7.98	7.87	6.23	6.17	6.28	8.11	7.72	7.58	7.94	7.32	6.76	6.32	7.19
Вторая	8.0	—	7.47	6.86	6.06	7.05	7.55	7.02	7.54	7.45	6.46	6.98	6.47	7.0
Контрольная . .	8.1	7.62	7.52	7.19	5.80	6.7	8.47	8.03	8.29	7.86	7.54	6.73	6.36	7.32

альбуминов 70—74%. В летние же месяцы у всех телят содержание альбуминов нарастало до 5.17—5.85 г% и при незначительном колебании находилось в одинаковых пределах как у подопытных, так и у контрольных телят.

Изменения в содержании глобулинов обратны изменениям, которые претерпевает содержание альбуминов. В первые месяцы жизни содержание глобулинов у подопытных телят находилось на самом высоком уровне (4.47—4.52%), превышавшем уровень глобулинов у контрольных

Таблица 10

Количество альбуминов в сыворотке крови (в %)

Группа телят	Исходное	Месяцы года												Среднее
		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	
Первая	4.0	3.48	3.35	3.75	3.96	5.39	5.85	4.52	5.22	4.88	5.27	4.43	3.73	4.47
Вторая	4.1	—	4.93	4.16	3.24	4.51	5.17	4.69	5.36	3.37	4.16	4.38	3.44	4.31
Контрольная . .	4.0	4.56	4.74	4.51	3.67	4.42	4.74	5.63	5.71	4.83	4.32	4.32	4.66	4.68

телят на 40—60%. Затем уровень глобулинов у подопытных телят быстро снижался, а с июня по декабрь находился в тех же пределах, что и у контрольных телят (1.88—3.03%).

При исследовании остаточного азота в сыворотке крови разница в его содержании в течение года наблюдалась как у подопытных, так и у контрольных телят (табл. 11). С момента рождения и до июля включи-

Таблица 11

Количество остаточного азота (в мг %)

Группа телят	Исходное	Месяцы года												Среднее
		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	
Первая	25.1	19.7	17.7	15.8	15.2	16.4	17.8	17.6	18.4	21.3	17.7	13.0	16.1	17.2
Вторая	25.5	—	24.6	21.5	18.3	16.9	16.9	14.3	17.5	19.0	13.2	13.1	16.5	17.5
Контрольная . .	25.0	24.0	22.4	22.2	20.7	20.9	21.0	16.0	18.7	18.5	14.7	14.7	16.9	9.4

тельно содержание остаточного азота у подопытных телят составляло 15—19 мг%, т. е. было ниже уровня у контрольных телят на 20—30%. В октябре и ноябре оно, наоборот, повысилось до 21 мг%, т. е. превышало уровень у контрольных телят на 10—15%.

Холод как фактор внешней среды также оказывает некоторое влияние и на минеральный обмен в организме, в частности на фосфорнокальциевый (табл. 12 и 13).

Содержание неорганического фосфора в сыворотке крови у подопытных телят в первые 2—3 месяца (февраль, март, апрель) составляло 4.35—4.99 мг% и было ниже такового у контрольных на 10—20%. В осталь-

Таблица 12

Содержание неорганического фосфора в сыворотке крови (в мг %)

Группа телят	Исходное	Месяцы года												Среднее
		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	
Первая	5.0	4.35	5.32	4.99	5.3	4.7	5.1	4.35	5.2	5.72	6.6	5.4	5.9	5.24
Вторая	5.6	—	5.26	5.43	6.0	5.65	5.25	4.55	4.85	4.84	6.34	5.02	5.9	5.37
Контрольная .	5.4	5.4	5.88	5.05	5.13	4.8	3.99	5.57	5.92	6.29	5.84	4.64	5.62	5.34

ные месяцы до конца года оно более или менее совпадало с уровнем у контрольных телят, находясь в пределах 4.35—6.6 мг%.

Максимальный уровень содержания неорганического фосфора в сыворотке крови (6.39 мг%) наблюдался у контрольных телят в сентябре и октябре, а у подопытных в ноябре (6.34—6.6 мг%).

Содержание неорганического кальция в сыворотке крови у всех телят, начиная со дня рождения и вплоть до декабря, понижалось с 14.1—14.8 до 8—9 мг%. В летне-осенние месяцы (с июля по ноябрь) уровень каль-

Таблица 13

Количество кальция в сыворотке крови (в мг %)

Группа телят	Исходное	Месяцы года												Среднее
		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	
Первая	15.0	14.1	13.8	12.6	11.3	11.8	12.4	12.2	11.0	10.0	10.3	11.3	8.2	11.5
Вторая	15.1	—	14.5	12.3	11.7	10.9	12.0	9.5	10.5	10.6	11.3	11.9	11.4	11.4
Контрольная .	15.0	14.8	14.2	12.6	11.6	11.9	10.5	10.1	8.9	9.1	8.6	11.8	9.2	11.1

ция в сыворотке крови у подопытных телят превышал уровень такового у контрольных на 15—30% и соответствовал 11.2—10.0 мг% (табл. 13).

Фосфорнокальциевый коэффициент нарастает в течение года у всех телят от 0.33—0.37 до 0.64—0.77, причем подвержен большим колебаниям у контрольных телят и меньшим у подопытных. Повышение содержания кальция в сыворотке крови у подопытных телят по сравнению с контрольными в летний период можно объяснить лучшим усвоением первыми минеральных веществ и витаминов из зеленого корма, получаемого на пастбище.

Следует отметить, что телята, подвергавшиеся кратковременному или менее интенсивному воздействию холода в первые месяцы жизни, при наступлении вторичного похолодания в новый осенне-зимний период реагировали более бурным изменением показателей крови.

Таким образом, у телят, воспитываемых в холодном телятнике, под влиянием холода в первые месяцы жизни наблюдается повышение содержания в сыворотке крови глобулинов, каталазного числа в цельной крови и понижение уровня остаточного азота. В летние месяцы у них наблюдается более интенсивное и продолжительное увеличение содержания гемоглобина, эритроцитов, протеазного числа, частично альбуминов и кальция. Все это ведет к своеобразию физиологических и биохимических процессов, выражающихся в лучшем усвоении и использовании питательных веществ, в более быстром и интенсивном развитии отдельных внутренних органов и организма в целом.

ВЫВОДЫ

1. У телят, выращиваемых в холодных телятниках в условиях Литовской ССР, в зимний период происходят значительные изменения в морфологическом и биохимическом составе крови: в первые месяцы жизни (февраль, март, апрель) количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, альбуминов, остаточного азота, неорганического фосфора и частично кальция у них понижается. Каталазное число крови и количество глобулинов в сыворотке крови в данный период повышается.

2. При выходе телят на пастбище в весенне-летний период наблюдается нарастание содержания в сыворотке крови гемоглобина, эритроцитов, общего белка, альбуминов, неорганического фосфора и калия. Это нарастание более интенсивно выражено у телят, выращиваемых в первые месяцы жизни в холодных телятниках.

3. В зимний период телята, выращиваемые в холодных телятниках, давали больший ежесуточный прирост живого веса и в годовалом возрасте весили больше, нежели телята, выращиваемые в теплых телятниках.

ЛИТЕРАТУРА

- Алаев О. И., Ветеринария, 2, 1952.
Бауман В. К. Выращивание цыплят при пониженном температурном режиме. Автореф. дисс., Рига, 1950.
Василец Я. Е., В. Г. Голушко, Ветеринария, 1, 1951.
Горлецкая М. Ф., Учен. зап. Казанск. вет. инст. им. Баумана, 54, 1947; 50, 1949.
Ларчин В. А. Гигиена сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 1950.
Макевнин С. Г. и Л. Б. Айзенбудас, Сов. зоотехн., 10, 1951.
Ростовцев Н. Ф., Сов. зоотехн., 2, 1952.
Селезнева Н. Д., Биолог. журн., 2, в. 4—5, 1933.
Сильяндер А. А., Агробиология, 5, 1948.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АЦЕТИЛХОЛИНОВОГО КОМПОНЕНТА В КАЛИЙНОМ СОКРАЩЕНИИ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ

И. Е. Дяблова

Кафедра фармакологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Поступило 10 VI 1954

В физиологической и фармакологической литературе имеется фактический материал, свидетельствующий, с одной стороны, о том, что холинэргическое возбуждение сопровождается освобождением ионов калия, а с другой стороны, что ионы калия способствуют освобождению ацетилхолина.

Последнее было впервые обнаружено на сердце лягушки (Beznak, 1934) и на примере синапсов верхнего шейного симпатического узла в условиях эзеринизации, предупреждающей ферментный гидролиз ацетилхолина (Brown и. Feldberg, 1935). Возможность такого освобождения ацетилхолина в нервномышечном синапсе скелетной мускулатуры, а наряду с этим возможность сенсибилизации мышцы к ионам калия при помощи веществ, подавляющих активность холинэстеразы, остается до сих пор неясной. Гаддум, используя в качестве тест-объекта прямую мышцу живота лягушки, не получил различий в ее реакции на хлористый калий до и после эзеринизации (Chang а. Gaddum, 1933). Торда и Вольф (Torda а. Wolff, 1946) обнаружили после эзеринизации прямой мышцы живота усиление ее реакции на ионы калия.

В 1946—1947 гг. при изучении нами влияния различных веществ на реактивность той же мышцы к концентрациям ионов калия, вызывающим пороговые сокращения (Дяблова, 1949, 1950, 1951), нами были испытаны как эзерин, так и прозерин, но опыты эти, давшие отрицательные результаты, остались неопубликованными. О том, что в этих опытах не удалось обнаружить самостоятельного влияния прозерина на калийные эффекты, упомянуто, впрочем, в статье Карасика (1947, 1953), в которой среди других вопросов рассмотрены и взаимоотношения между ионами калия и ацетилхолином в процессах возбуждения. В 1948 г. появилась статья Рыболовлева, в которой сообщалось, что подвергнутая воздействию прозерина прямая мышца живота лягушки реагирует на ионы калия более сильными сокращениями (работа Торда и Вольф осталась автору неизвестной). Так как применявшиеся в опытах Рыболовлева концентрации хлористого калия вызывали не пороговые, а довольно значительные сокращения, то несовпадение этих концентраций с применявшимися нами давало достаточное формальное объяснение расхождений в результатах наших опытов и опытов Рыболовлева. Если положительные результаты, полученные Торда и Вольф, а затем Рыболовлевым, объясняются тем, что эзерин и прозерин действительно способствуют реакции мышцы на освободившийся под влиянием хлористого калия ацетилхолин, то одновременно следует признать, что те концентрации хлористого калия, которые вызывают пороговое сокращение мышцы, недостаточны для того, чтобы вызвать освобождение ацетилхолина.

Возможность дифференцировать влияние ионов калия на процессы возбуждения, протекающие в синаптической области скелетной мышцы и вне ее, побудила нас для внесения ясности в этот вопрос повторить свои старые опыты и воспроизвести опыты других авторов.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на изолированной прямой мышце живота лягушки. Мышца выдерживалась без воздействия в течение 2—3 час. в стаканчике, заполненном рингеровским раствором, который подвергался постоянной аэрации. После установления эффективной концентрации хлористого калия и повторной смены рингеровского раствора стаканчик наполнялся раствором, содержащим прозерин 1 : 400 000—500 000 (более крепкие концентрации вызывали сократительную деятельность мышцы, описанную нами в 1948 г.) или салициловокислый физостигмин (эзерин) 1 : 20 000—1 : 100 000. Спустя 15 мин. (а для физостигмина также 30—60 мин.) вновь испытывалась прежняя концентрация хлористого калия. Запись сокращений мышцы производилась в течение 2 мин. на остановленном кимографе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В предпринятом исследовании было подтверждено ранее сделанное наблюдение о колебаниях в реактивности скелетной мышцы к ионам калия: одна и та же концентрация хлористого калия для одних препаратов являлась пороговой, для других — сверхпороговой. С этим



Рис. 1. Сокращение прямой мышцы живота лягушки под влиянием хлористого калия 1:2000 (1 и 2) и 1 : 1400 (3 и 4). 1, 3 — до прозеринизации; 2, 4 — после 15 мин. прозеринизации (концентрация прозерина 1 : 400 000).

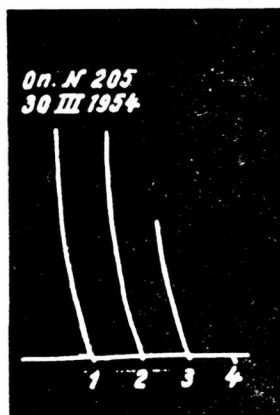


Рис. 2. Сокращение прямой мышцы живота лягушки под влиянием хлористого калия 1 : 1250. 1, 2 — до обработки физостигмином; 3 — после 30 мин. обработки физостигмином 1 : 50 000; 4 — после 30 мин. обработки физостигмином 1 : 25 000.

фактом особенно приходится считаться при оценке данных, полученных в разных лабораториях.

Исследование было начато с воспроизведения наших прежних опытов и им было вновь подтверждено, что прозерин не влияет на эффект пороговых концентраций калия. Однако при использовании концентраций калия, вызывающих достаточно сильные сокращения, предварительная прозеринизация мышцы в 19 опытах из 20 вела к ясному увеличению амплитуды калийного сокращения (рис. 1). Эти данные подтверждают высказанное выше предположение о значении концентрации калия для сенсibilизации, вызываемой прозеринном.

При помощи второго антихолинэстеразного средства — физостигмина — и при более длительном его воздействии получить усиление калийных

сокращений не удалось. В 2 опытах из 10 под влиянием физостигмина отмечалось даже уменьшение калийного эффекта (рис. 2). Эти наблюдения согласуются с данными Гаддума и расходятся с данными Торда и Вольф. Концентрации хлористого калия, которыми пользовались последние авторы, вызывали в наших опытах максимальное сокращение мышцы, т. е. не позволяли выявить эффект сенсibilизации, даже если бы он имел место (однако концентрации, применявшиеся в этом случае нами, были большими, чем в опыте, демонстрирующем прозериную сенсibilизацию к калию, — рис. 1).

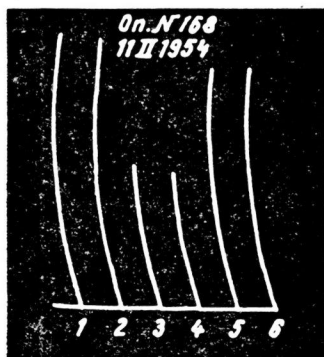


Рис. 3. Сокращения прямой мышцы живота лягушки под влиянием хлористого калия 1 : 1000.

1, 2 — до кураризации; 3, 4 — после 15 мин. кураризации (концентрация кураре 1 : 20 000); 5, 6 — после отмыывания кураре.

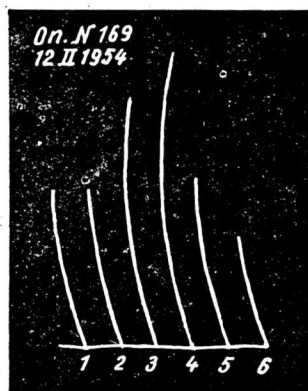


Рис. 4. Сокращение прямой мышцы живота лягушки под влиянием хлористого калия 1 : 1200.

1, 2 — до прозеринизации; 3, 4 — после 15 мин. прозеринизации (концентрация прозерина 1 : 500 000); 5, 6 — после одновременного воздействия прозерина 1 : 500 000 и кураре 1 : 20 000 в течение 15 мин.

Ниже приводятся сводные данные, как известные нам из литературы, так и собственные, позволяющие судить о значении концентраций хлористого калия для выявления эффекта сенсibilизации (см. таблицу).

Для дополнительной проверки предположения, что в феномене прозериновой сенсibilизации к калию принимает участие освобождение ацетилхолина, необходимо было поставить опыты с кураре. Влияние кураре изучалось на сокращениях, вызывавшихся сверхпороговыми концентрациями калия, так как в возникновении последних наиболее вероятно участие ацетилхолина.

Было выяснено, что кураре в концентрациях 1 : 20 000—100 000 снижает амплитуду сокращений, вызываемых сверхпороговыми концентрациями калия (рис. 3). Этот угнетающий эффект кураре обнаружился в 10 опытах из 12. В этих концентрациях кураре угнетает и сенсibilизирующий эффект прозерина к ионам калия (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Действие прозерина на мышечные сокращения, вызываемые ионами калия, как установлено в настоящем исследовании, зависит от концентрации калийных ионов: прозерин усиливает сокращения мышцы, вызываемые сверхпороговыми концентрациями хлористого калия, и не

Концентрации			Эффект сенсibili- зации	По данным исследований
хлористый калий	физостигмин (эзерин)	прозерин		
1 : 666 (сверхпороговые)	1 : 1000—100000	—	Имеется	Torda a. v. olff, 1946
1 : 1384 (превышающие пороговые)	1 : 100 000	—	Отсут- ствует	Chang a. Gaddum, 1933
1 : 1250—1500 (сверхпороговые)	1 : 20000—100000	—	То же	Дябловой, 1954
1 : 2000 (пороговые)	1 : 20000—100000	—	»	Дябловой, 1947, 1954
1 : 1600—2000 (пороговые)	—	1 : 400000—500000	»	Дябловой, 1947, 1954
1 : 1000 (сверхпороговые)	—	1 : 100000	Имеется	Рыболовлева, 1948
1 : 1000—1200 (сверхпороговые)	—	1 : 400000—500000	То же	Дябловой, 1954

Примечание. Различение пороговых и сверхпороговых концентраций калия не во всех случаях сделано по данным кимографической записи, так как в работе Торда и Вольф таковой не приводится. Используемые ими концентрации превышают сверхпороговые концентрации, применявшиеся другими авторами.

влияет на сокращения, вызываемые его пороговыми концентрациями. При рассмотрении причин названного эффекта необходимо учесть, что прозерин является средством, способствующим холинэргическим реакциям мышцы. На прямой мышце живота он может вызывать сократительную деятельность, являющуюся, очевидно, выражением реакции мышцы на освобождающийся ацетилхолин. Сверхпороговые концентрации калия вызывают, вероятно, не только прямое возбуждение мышцы, но и не прямое, т. е. связанное с освобождением ацетилхолина. Это предположение вполне согласуется с давно опубликованными литературными данными, свидетельствующими о способности ионов калия освобождать ацетилхолин в других органах, например в нервном узле, сердце (Brown a. Feldberg, 1935; Beznak, 1934). Таким образом, различие влияния прозерина на эффекты сверхпороговых и пороговых концентраций калия может быть объяснено тем, что лишь первые ведут к освобождению таких количеств ацетилхолина, которые могут быть выявлены предварительной прозеринизацией. Высказанное предположение подкрепляется еще и тем, что кураре снижает амплитуду сокращений, вызываемых сверхпороговыми концентрациями калия, и угнетает прозериновую сенсibiliзацию к калию.

Отрицательные результаты, полученные при применении физостигмина, мы объясняем тем, что последний в отличие от прозерина слабее влияет на холинэргические реакции: физостигмин не вызывает у лягушки фасцикулярных подергиваний, ритмической деятельности прямой мышцы и характеризуется лишь очень слабым антикурарным эффектом.

К обсуждению полученных данных следует привлечь фактический материал, свидетельствующий о том, что ряд фармакологических средств резко сенсibiliзует скелетную мышцу и к пороговым концентрациям ионов калия. Такими средствами являются гуанидин (Harvey, 1940; Дяб-

лова, 1950), аминопиридин, тетраэтиламмоний (Дяблова, 1951) и резорцин (Дяблова, 1950).

Ниже дается сопоставление действия названных веществ и прозерина:

1. Сенсибилизирующий эффект к ионам калия и в том и другом случае подавляется кураре и предупреждается нарушением целостности нервно-мышечного синапса (перерождением двигательных нервных окончаний после перерезки нерва), следовательно, в обоих случаях эффект имеет холинэргическую природу.

2. Препараты группы гуанидина и прозерин вызывают сократительную деятельность скелетной мышцы (ритм прозериновых сокращений гораздо реже и обнаружен лишь на тонической мышце).

3. Прозерин резко подавляет ферментное расщепление ацетилхолина, а гуанидин и вещества сходного действия этим эффектом не характеризуются.

4. Прозерин лишь усиливает сократительные эффекты ацетилхолина, не влияя на его освобождение, а гуанидин и вещества сходного действия, вероятно, способствуют освобождению ацетилхолина.

ЛИТЕРАТУРА

- Дяб л о в а П. Е., Физиолог. журн. СССР, 32, № 5, 647, 1946; Бюлл. exper. биол. и медиц., 25, в. 6, 461, 1948; Докл. АН СССР, 69, в. 1, 109, 1949; Фармаколог. и токсиколог., 13, № 5, 39, 1950; Физиолог. журн. СССР, 37, № 3, 354, 1951.
- К а р а с и к В. М., Физиолог. журн. СССР, 33, № 4, 463, 1947; Фармакология новых лекарственных средств, Л., 151, 1953.
- Р ы б о л о в л е в Р. С., Сб. научн. работ курс. и слушат. III факульт. ВММА, 4, Л., 1948.
- В е з н а к А., Journ. Physiol., 82, 129, 1934.
- B r o w n G. L. u. W. F e l d b e r g, Journ. Physiol., 84, 12, 1935.
- C h a n g H. C. a. J. H. G a d d u m, Journ. Physiol., 79, 265, 1933.
- H a r v e y A. M., Journ. Pharmacol. a. Exper. therap., 63, 494, 1940.
- T o r d a C. a. H. G. W o l f f, Amer. Journ. Physiol., 145, 3, 1946.
-

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

НОВЫЙ СПОСОБ ИССЛЕДОВАНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ СТОЯНИЯ ЧЕЛОВЕКА
(Методика стабилграфии)

Е. Б. Бабский, В. С. Гурфинкель, Э. Л. Ромель, Я. С. Якобсон

Из Лаборатории физиологии Центрального научно-исследовательского института протезирования и протезостроения, Москва

Поступило 6^{го} VI 1953

При спокойном стоянии человека наблюдаются постоянные колебания тела, сопровождающиеся периодическими мышечными сокращениями, поддерживающими равновесие тела. Характер и интенсивность этих колебаний определяют степень устойчивости стояния. Поэтому для исследования последней необходима объективная регистрация колебаний тела.

Наиболее распространенным способом изучения стояния человека является методика кефалографии, при применении которой судят о перемещениях всего тела по перемещениям головы. Последние, однако, не вполне точно отражают колебания тела и не соответствуют им по масштабу. Существенными недостатками кефалографии в ее различных модификациях являются: малая ее чувствительность, большая инертность регистрации, а следовательно и недостаточная точность получаемых кривых. Эти же недостатки присущи и другим методикам исследования акта стояния, при которых применяются рычажные передачи с помощью нитей, укрепляемых на различных частях тела. Также несовершенны способы регистрации колебаний тела при стоянии с помощью подвижных платформ, на которых стоит испытуемый.

Критическая оценка существующих методов привела нас, когда перед нами встала задача исследования устойчивости стояния, к формулированию следующих требований к методике исследования:

1) исследование должно проводиться в нормальных физиологических условиях; во время опыта испытуемый не должен ощущать никакого неудобства от обследования и должен стоять на жесткой, небалансирующей опоре;

2) методика должна обеспечить точность количественного пространственного и временного анализа колебаний тела.

Этим требованиям полностью удовлетворяет разработанная нами методика *стабилграфии*, при которой используется специальный прибор — *стабилограф*.

Этот прибор сконструирован на основе принципов электрического измерения механических величин. Он состоит из двух частей: воспринимающей и регистрирующей. Воспринимающая часть прибора, на которой стоит испытуемый во время исследования, выполнена в виде двух стальных плит, между которыми, по углам их, размещены четыре датчика (размер плит 300 × 350 мм). Каждый датчик представляет собой упругий элемент, испытывающий деформацию при увеличении или уменьшении нагрузки на него и трансформирующий изменения деформации в изменения электрического сопротивления. Могут применяться датчики разных типов: датчик в виде тонкостенного металлического кольца, на стенки которого наклеены проволочные тензометры из константана, или кольцевой датчик конструкции Н. А. Смолянского, в котором проволочные тензометры наклеиваются на стальную ленту, припаянную по горизонтальному диаметру кольца. Могут быть использованы также датчики в виде консольной балочки, на верхнюю и нижнюю поверхность которой наклеиваются проволочные тензометры; балочки укрепляются на нижней доске прибора так, что на свободную часть консоли опирается верхняя доска.

Деформация упругих элементов (колец, балочек) приводит к изменению электрического сопротивления проволочных тензометров, которое может быть зарегистрировано электроизмерительными приборами. Мы применяем обычно проволочные тензометры сопротивлением от 100 до 200 ом. На каждый из четырех упругих элементов

наклеивается не менее двух проволочных тензометров. Последние соединены между собой таким образом, что образуют две мостовые схемы.

Первая мостовая схема составлена так, что проволочные тензометры двух передних колец или балочек образуют два противоположных плеча моста, а проволочные тензометры двух задних колец или балочек образуют смежные им плечи. Во второй мостовой схеме проволочные тензометры, расположенные на переднем и заднем кольцах или балочках одной стороны, образуют два противоположных плеча моста, а тензометры, находящиеся на переднем и заднем кольцах или балочках второй стороны, образуют смежные им плечи. Первая схема предназначена для регистрации колебаний тела в сагиттальном направлении, а вторая — во фронтальном (рис. 1).

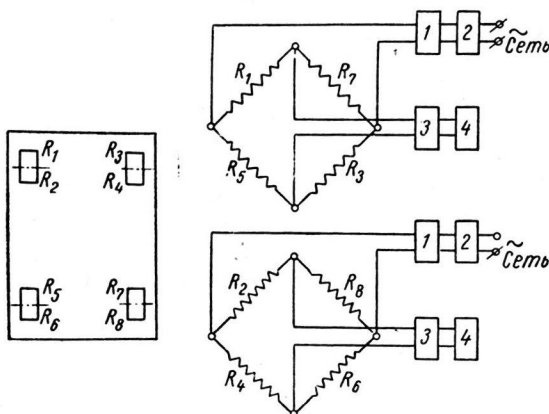


Рис. 1. Принципиальная электрическая схема стабилографа.

Слева — схема распределения проволочных тензометров сопротивления на кольцах или балочках воспринимающего устройства. Справа — схема соединения проволочных тензометров в воспринимающем устройстве для регистрации колебаний тела в сагиттальном (сверху) и во фронтальном (снизу) направлениях. 1 — генератор, 2 — выпрямитель, 3 — усилитель с фазочувствительным мостом, 4 — осциллограф. $R_1, R_2, R_3, R_4, R_5, R_6, R_7, R_8$ — проволочные тензометры сопротивления.

ковые стенки воспринимающего устройства закрыть теплоизолирующим материалом.

Питание мостовых схем осуществляется от генератора с частотной характеристикой 3000—4000 герц. Генератор через выпрямитель включен в городскую сеть.

Регистрирующая часть стабилографа состоит из усилителя и шлейфного осциллографа. Для одновременной регистрации колебаний тела в двух направлениях используется двухканальный усилитель, предназначенный для тензометрических измерений, работающий на принципе амплитудной модуляции, несущей частоты частотой деформации проволочных тензометров. На выходе усилителя помещается фазочувствительный выпрямительный мост.

При описанных мостовых схемах перемещение груза вдоль или поперек воспринимающего устройства приводит к увеличению нагрузки на одну пару датчиков и соответственному уменьшению нагрузки на другую пару датчиков. Поэтому перемещения нагрузки вдоль прибора вызывают дисбаланс первой мостовой схемы, а перемещения нагрузки поперек прибора — дисбаланс второй мостовой схемы. Таким образом, после того как вес тела снят компенсатором, прибор регистрирует только колебания тела, точнее говоря — перемещения проекции общего центра тяжести тела.

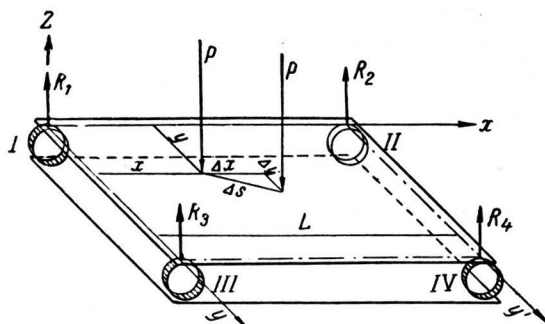


Рис. 2. Схема действия сил на воспринимающую часть стабилографа.

P — вес испытуемого; R_1, R_2, R_3, R_4 — опорные реакции со стороны датчиков;

Δs — перемещение проекции общего центра тяжести тела испытуемого; Δx — то же в направлении оси x ; Δy — то же в направлении оси y .

Легко доказать, что показания стабиллографа не зависят от того, в какой точке прибора приходится проекция общего центра тяжести тела, а также и то, что показания прибора прямо пропорциональны перемещению проекции центра тяжести.

В соответствии с принятой электрической схемой стабиллографа отклонение луча на пленке (А) пропорционально сумме убыли нагрузки на датчики I и III и прироста нагрузки на датчики II и IV (рис. 2):

$$A \cdot K = [(R_1 + R_3) - (R'_1 + R'_3)] + [(R'_2 + R'_4) - (R_2 + R_4)], \quad (1)$$

где K — электрический коэффициент, R_1, R_2, R_3, R_4 — опорные реакции со стороны датчиков до перемещения центра тяжести, а R'_1, R'_2, R'_3, R'_4 — опорные реакции после перемещения центра тяжести.

Делаем допущение, что опорные реакции являются сосредоточенными силами, приложенными в центре каждой опоры. Опорную плиту считаем абсолютно жесткой, свободно опирающейся на датчики. В этом случае из уравнения моментов относительно оси y (рис. 2) имеем:

для первого положения

$$P \cdot x = (R_2 + R_4) L, \quad (2)$$

где P — вес испытуемого, а L — расстояние между опорами в направлении оси x ; для второго положения, когда точка приложения нагрузки P переместилась на величину Δx ;

$$P(x + \Delta x) = (R'_2 + R'_4) L. \quad (3)$$

Из уравнения моментов относительно оси y' , проходящей через датчики II и IV параллельно оси y , имеем:

для первого положения

$$P(L - x) = (R_1 + R_3) L; \quad (4)$$

для второго положения

$$P(L - x - \Delta x) = (R'_1 + R'_3) L. \quad (5)$$

Пользуясь уравнениями (2), (3), (4) и (5), производим подстановку в формулу (1), которая примет после этого следующий вид:

$$A \cdot K = \frac{2P\Delta x}{L} \quad \text{или} \quad A = \frac{2}{KL} \cdot P\Delta x. \quad (6)$$

Таким образом, формула (6) доказывает, что показания прибора прямо пропорциональны перемещению проекции общего центра тяжести тела в соответствующем направлении.

Из формулы (6) видно также, что показания прибора (величина A) не зависят от положения проекции центра тяжести относительно прибора, так как расстояние x в формулу не входит.

В формуле (6) фигурирует вес испытуемого (P), с увеличением которого возрастают показания прибора (для одной и той же величины смещения Δx). Поэтому для определения фактической величины амплитуды колебания общего центра тяжести тела в миллиметрах (Δx) при разном весе испытуемого построен специальный график (рис. 3). Зная вес испытуемого (P), определяют по графику величину коэффициента C , выражающего значение 1 мм амплитуды (A) отклонения луча осциллографа на пленке. Умножив величину A на соответствующий весу тела коэффициент C , получаем числовое значение Δx , т. е. величину смещения проекции общего центра тяжести тела в миллиметрах.

График, приведенный на рис. 3 для прибора, которым мы пользовались, построен на основании следующих расчетов. Из формулы (6) вытекает:

$$\Delta x = \frac{K \cdot L \cdot A}{2P} = CA, \quad (7)$$

где

$$C = \frac{KL}{2} \cdot \frac{1}{P}.$$

Величину электрического коэффициента K находим посредством тарировки прибора, исходя из формулы (6):

$$K = \frac{2P_{\text{тар.}} \cdot \Delta x_{\text{тар.}}}{A_{\text{тар.}} \cdot L}. \quad (8)$$

Величины с индексом «тар.» относятся к измерениям при тарировке. В нашем случае KL равно 90 кг.

Тарировка прибора производится статическим методом. Для тарировки используется стандартный груз, перемещаемый на определенное расстояние вдоль или поперек прибора. Таким образом, имеется возможность контролировать постоянство показаний прибора и определять величину смещения проекции общего центра тяжести тела.

Можно также определить смещение общего центра тяжести тела испытуемого (Δx) по формуле:

$$\Delta x = \frac{A}{P} \cdot \frac{P_{\text{тар.}} \Delta x_{\text{тар.}}}{A_{\text{тар.}}} \quad (9)$$

Формула (9) получена путем подстановки правой части равенства (8) в уравнение (7).

Чувствительность прибора такова, что регистрируются смещения общего центра тяжести тела с большой точностью, достигающей десятых долей миллиметра. При этом прибор мало инерционен, что имеет важное значение, так как точность регистрации любого колебательного процесса в большой степени зависит от инерционности аппаратуры. Собственная частота стабильграфа колеблется от 250 до 300 герц. Нагружение же прибора весом испытуемого несколько снижает частоту колебаний, однако она остается все же достаточно высокой (120—150 герц) — в несколько десятков раз превышающей частоту регистрируемого процесса. Такая высокая собственная частота колебаний стабильграфа в сочетании с линейностью его показаний и большой чувствительностью исключает возможные артефакты в регистрируемых кривых. Это является основанием к тому, чтобы искать в своеобразии этих кривых и их отдельных элементов физиологический смысл. т. е. связывать их с процессами, зависящими от физиологического состояния и деятельности организма человека.

При исследовании, когда испытуемый стоит на площадке стабильграфа, желательно, чтобы его стопы располагались в пределах контуров, начерченных на этой площадке. Это необходимо для получения сравнимых данных при исследовании разных испытуемых.

Запись стабильграммы мы проводим в течение 2 мин., из которых первую минуту испытуемый стоит с открытыми глазами, а вторую минуту — с закрытыми. Моменты закрывания глаз отмечаются на пленке отдельным шлейфом-отметчиком. Иллюстрацией получаемых кривых служит стабильграмма, приведенная на рис. 4.

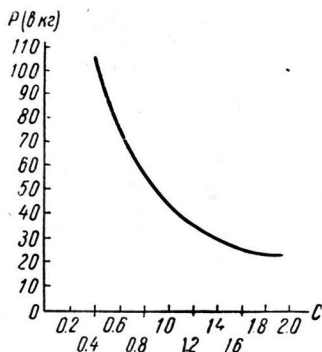


Рис. 3. График, выражающий зависимость коэффициента C (значение 1 мм отклонения луча осциллографа на пленке) от веса испытуемого.

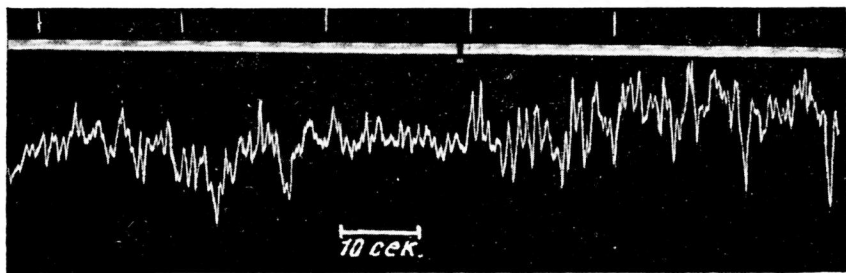


Рис. 4. Стабильграмма, записанная у здорового человека.
Слева — при открытых глазах, справа — при закрытых.

Несложный анализ получаемых по описываемому методу кривых дает возможность определить среднее количество колебаний тела за единицу времени, среднюю продолжительность одного колебания, а также среднюю и максимальную амплитуду колебаний, выраженную в миллиметрах смещения проекции общего центра тяжести тела. Эти величины мы называем стабильграфическими индексами, так как они дают полную количественную, пространственную и временную оценку колебаний тела при

стоянии человека на жесткой, ровной, горизонтальной поверхности, что позволяет характеризовать устойчивость стояния испытуемого.

Не останавливаясь на подробном анализе стабильности, приведем некоторые данные, характеризующие устойчивость стояния здоровых людей. Среднее количество колебаний общего центра тяжести тела как во фронтальном, так и в сагиттальном направлениях равно 21—22 в 1 мин. при наличии вариаций в пределах от 14 до 25 колебаний. Средний период колебаний во фронтальном направлении равен 2.7 сек., а в сагиттальном направлении 2.9 сек. Средняя амплитуда смещения проекции общего центра тяжести тела при спокойном стоянии здоровых людей равна 3.5 мм во фронтальном направлении и 3.8 мм в сагиттальном направлении. Амплитуда максимального смещения общего центра тяжести тела у здоровых людей равна 7.9 мм во фронтальном направлении и 8.6 мм в сагиттальном направлении.

Нами не выявлена какая-либо зависимость между стабильностными индексами, с одной стороны, и весом и ростом испытуемых, с другой.

Методика стабильности дает возможность количественно оценивать изменения устойчивости стояния при закрывании глаз. При этом меняются все стабильностные индексы: количество колебаний тела в минуту, период каждого отдельного колебания и средняя и максимальная амплитуды горизонтального смещения общего центра тяжести тела. Определяя отношение средней амплитуды колебаний (в миллиметрах горизонтального смещения общего центра тяжести тела) при стоянии с закрытыми глазами к средней амплитуде колебаний при стоянии с открытыми глазами, имеется возможность количественного выражения так называемого симптома Ромберга. У здоровых людей это отношение равно, по нашим данным, 1.4—1.7. При некоторых формах патологии это отношение резко возрастает.

Описанная методика свободна от недостатков применявшихся ранее способов исследования стояния, позволяет производить точный количественный анализ колебаний тела и поэтому пригодна для физиологических и клинических исследований акта стояния, в частности при нарушениях центральной и периферической нервной системы и поражениях опорно-двигательного аппарата.

О ТЕХНИКЕ СЪЕМКИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

М. П. Рощевский

Кафедра физиологии человека и животных Уральского Государственного университета им. А. М. Горького, Свердловск

Поступило 30 X 1954

Электрокардиография в практике животноводства и ветеринарии не имеет до настоящего времени достаточно широкого распространения из-за ряда методических и технических трудностей. В частности, отведению потенциалов сердца от поверхности тела мешает волосяной покров, затрудняющий контакт между кожей и электродами. В связи со значительным сопротивлением в этом случае на электрокардиограмме появляется «наводка» от окружающего электрического поля. «Наводка» значительно искажает электрокардиограмму, затрудняя ее анализ.

Для улучшения контакта между поверхностью тела животного и электродами часто сбривают шерсть. При массовых обследованиях лошадей или крупного рогатого скота этот способ не применим. Следует также учитывать, что у коров на выбритом месте легко возникают изъязвления. Игольчатые электроды, применяемые в физиологических лабораториях, для съемки электрокардиограмм также не годятся, так как болезненно переносятся домашними животными.

Многие экспериментаторы для уменьшения сопротивления прибегают к обильному смазыванию мест приложения электродов соевым раствором. Однако и это мероприятие не достигает цели.

Нами при съемках электрокардиограмм на крупном рогатом скоте в течение 2 лет применяются ребристые электроды (рис. 1), которые обеспечивают надежный контакт с поверхностью тела животного.

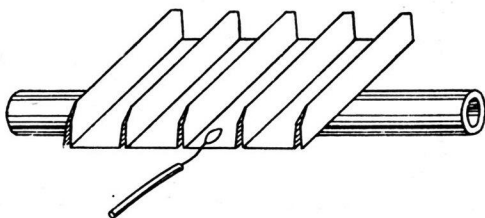


Рис. 1.

Ребристые электроды можно легко изготовить из обычной жести. Между электродом и поверхностью тела животного помещается сырая марля, смоченная солевым раствором незначительной концентрации. Марлю вдавливают в пазы между ребрами электрода. Перед прикреплением электрода его следует несколько раз провести вдоль шерсти, чтобы она расположилась в пазах и чтобы ребра электрода через сырую марлю получили соприкосновение с кожей животного.

Для удобства и безопасности съемки вилки кабеля электрокардиографа (переделанные на пластинчатые) удобно вставлять в гнезда специального коммутатора (рис. 2). При резких движениях животного вилки кабеля свободно выдергиваются из гнезд коммутатора, что спасает электрокардиограф от повреждения.

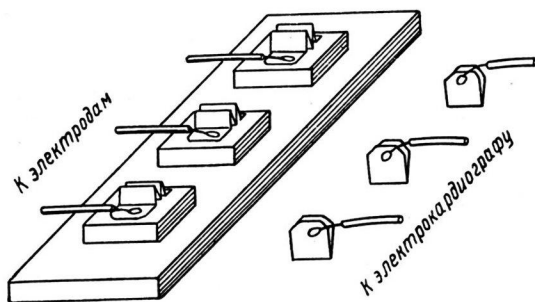


Рис. 2.

Применение ребристых электродов обеспечивает надежный контакт и в большинстве случаев ликвидирует «наводку». Эта техника съемки электрокардиограмм позволяет расширить возможности применения электрокардиографического метода при исследовании домашних животных в производственных условиях.

К МЕТОДИКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

Г. А. Вакслейгер

Кафедра нормальной физиологии Государственного Медицинского института,
Куйбышев

Поступило 1 VI 1952

Методика определения возбудимости дыхательного центра по его реакции на раздражение блуждающего нерва является в настоящее время широко распространенной. «Для суждения о возбудимости дыхательного центра лучшие результаты должны дать определение порогов центростремительных нервов, регулирующих дыхание» (Сергиевский, 1950). Однако результаты исследований в условиях острого опыта трудно использовать для понимания физиологических отравлений у нормальных животных. В целях устранения этого недостатка нами (1947) разработана методика раздражения блуждающего нерва в условиях хронического опыта.

Блуждающий нерв на шее у собаки (общий вагосимпатический ствол) выводится в кожный лоскут по Аничкову и Карташевскому (1924). Под общим наркозом проводятся два параллельных разреза кожи на шее собаки длиной около 4—5 см каждый, на расстоянии 2.5—3.5 см один от другого. Разрезы ведутся так, чтобы между ними проходила проекция шейного сосудисто-нервного пучка, что легко определяется путем прощупывания пульса сонной артерии. При уменьшении ширины кожного лоскута до 1.5 см мы нередко наблюдали некрозы. Существенно важным является хорошая мобилизация нерва, обеспечивающая свободное выведение его в кожный лоскут. В некоторых случаях для предупреждения давления на нерв приходилось прибегать к иссечению одной из шейных мышц.

Для повышения эффектов раздражения выведенного в кожный лоскут нерва может быть перерезан второй блуждающий нерв. При необходимости сравнения действия обоих нервов мы применяли также выведение их (одновременно или последовательно) в кожные лоскуты на обеих сторонах шеи. После приживления нерва в лоскуте он может быть перерезан дистальнее участка, заключенного в кожный лоскут; как

показывает опыт, возбудимость центрального отрезка нерва в лоскуте после этого длительно сохраняется.

Через 2—3 недели после операции были начаты опыты раздражения нерва электрическим током. Для этого мы накладывали на кожный лоскут специальные электроды (рис. 1). Электроды имеют форму трубки из эбонита или плексигласа, состоящей из двух половинок, соединенных пружинным шарниром. На наружной поверхности одной из половинок укрепляются два контакта для соединения с источником тока, а на внутренней поверхности соответственно — две серебряные или платиновые пластинки, площадь каждой из них 25—50 мм². Между поверхностью кожи лоскута, освобожденной от шерсти, и каждой металлической пластинкой перед началом опыта помещается тонкая прокладка из ваты, смоченной соевым раствором.

Во избежание лишнего движения животного, могущих исказить пневмографическую запись, мы записываем дыхательные движения у собаки, лежащей на боку. Опыт показал, что собаки легко могут быть приучены к сохранению такого положения в течение достаточно продолжительного времени (1—2 час.), оставаясь в полном покое.

В качестве показателя возбудимости дыхательного центра удобна кашлевая реакция, появляющаяся при определенной силе тетанизирующего раздражения блуждающего нерва у ненаркотизированных животных. Возникновение кашля может быть точно установлено как по характерному для него звуку, так и по изменению пневмограммы. Вместе с тем следует учитывать, что раздражения, не вызывающие кашлевой реакции, также могут стимулировать некоторые сдвиги дыхания.

На рис. 2, а и б представлена запись дыхания при нормальном состоянии организма: тетанизирование блуждающего нерва при расстоянии спиралей индукционного аппарата, равным 110 мм, вызывает небольшие изменения ритма и амплитуды дыхания, а при 105 мм появляется кашель.

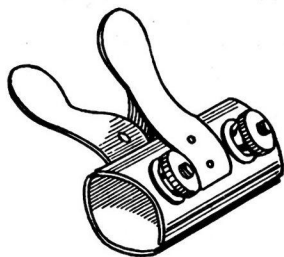


Рис. 1. Схема электрода для раздражения блуждающего нерва в хроническом опыте.

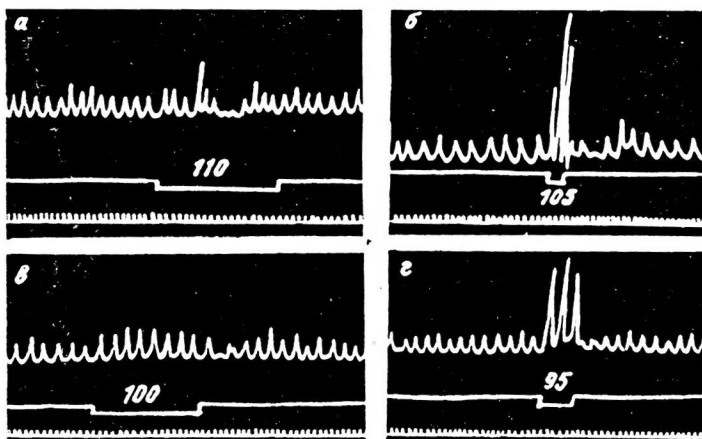


Рис. 2. Изменения дыхания при раздражении блуждающего нерва.

Объяснение в тексте.

Из рис. 2, в и г видно, что после увеличения вредного пространства дыхательных путей (к маске без клапанов добавлена резиновая трубка длиной 0.5 м, диаметром 25 мм) произошло повышение порогов раздражения на 10 мм.

Определение возбудимости дыхательного центра может производиться путем определения порога кашлевой реакции или с помощью измерения порога для первых признаков изменения дыхательных движений.

После применения морфина и наркотических средств пороги раздражения блуждающего нерва значительно повышаются, а при больших дозах кашлевая реакция полностью исчезает: вместо кашля раздражение блуждающего нерва начинает вызывать торможение деятельности дыхательного центра (экспираторные остановки дыхания).

Преимущество предлагаемой методики заключается в том, что она создает возможность многократного исследования возбудимости дыхательного центра на одном и том же животном как при нормальном состоянии его центральной нервной системы, так и при отклонениях от нормы.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков Н. Н. и Е. А. Карташевский. Тр. I Всероссийск. съезда патологов. 1924.
 Сергеевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. М.—Л., 1950.
 Вакслейгер Г. А., Докл. VII Всесоюз. съезда физиол., биохим. и фармакол., 289, 1947.

СЕДИМЕНТОГРАФ

В. А. Вальдман

Кафедра факультетской терапии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Поступило 30 XII 1954

Определение скорости оседания форменных элементов крови — простой метод, четко отражающий нарушения некоторых интимнейших биохимических процессов в организме. Реакция эта представляет большой интерес не только для клиники, но и для физиологии.

Исследователи обычно довольствуются учетом степени оседания эритроцитов к концу первого часа. Однако известно, что оседание эритроцитов происходит не всегда равномерно, поэтому значение имеет и характер кривой оседания во времени. Так, различают типы кривых с быстрым и медленным оседанием, кривые с наибольшей быстрой оседания крови в течение то первого, то второго получаса, равномерно и неравномерно снижающиеся кривые.

Графически кривые скорости оседания эритроцитов обычно составляются путем нанесения на предварительно вычерченную сетку ряда точек соответственно степеням скорости оседания кровяных элементов за каждые 10—15 мин. в течение $1\frac{1}{2}$ —2 час., после чего точки соединяются. Однако такой способ трудоемок и недостаточно точен.

Динамику всей кривой оседания форменных элементов крови легко можно сфотографировать на движущейся светочувствительной бумаге, автоматически воспроизводя непрерывную фотограмму кривой оседания эритроцитов. Такие приборы предлагались и в прошлом, но они страдали рядом недостатков и в практику не вошли.

Седиментограф, прибор для графической регистрации реакции оседания эритроцитов, представляет собой медленно вращающийся барабан, покрытый светочувствительной бумагой и закрытый светонепроницаемым кожухом, несущим цилиндрические камеры для пипеток Панченкова. На кожухе, в местах расположения камер, прорезаны продольные щели для прохождения лучей, падающих от источника света через пипетки с кровью на вращающийся барабан. Световые лучи задерживаются столбиками крови, засвечивая фотобумагу лишь выше уровня оседающей крови и таким образом рисуя кривую скорости оседания эритроцитов.

Прибор конструирован мной в двух вариантах: 1) с часовым механизмом и 2) с электрическим моторчиком (Уорена).

Первая модель прибора (рис. 1). Вращение барабана совершается при помощи часового механизма. На барабан в темном помещении (или при красном свете) надевается фотобумага (размером 13×18 см). Фотобумага прикрывается прозрачным листком целлофана, на котором тушью нанесен трафарет сетки, состоящей из горизонтальных линий миллиметровой и сантиметровой шкалы, от 0 до 100 мм, и из 16 вертикальных линий с равными интервалами, соответствующими 15-минутным периодам вращения барабана, так как полный оборот барабана совершается в течение 4 час. Следовательно, 4 интервала соответствуют 1 часу.

Барабан с фотобумагой закрывается кожухом, несущим на себе 2 или 4 цилиндрических камеры, снабженные заслонками с вынимающимися гильзами для пипеток. Камеры и гильзы имеют щели для пуска на фотобумагу (через щели и через пипетки с кровью) световых лучей. Камеры с пипетками освещаются при открытых заслонках электрическими лампочками, укрепленными вертикально на подставках, установленных против щелей прибора. При засвечивании движущейся фотобумаги регистрируются кривые изменений уровней оседания крови в пипетках.

Вторая модель прибора (рис. 2). Вращение барабана совершается посредством электрического моторчика. 4 маленькие электрические лампочки укреплены стоймя на самом корпусе прибора. Трафарета с сеткой шкалы и отметками времени

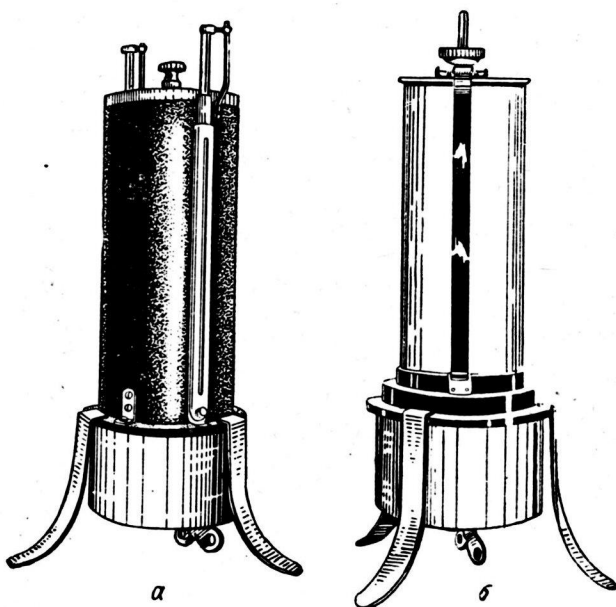


Рис. 1. Седиментограф — модель с часовым механизмом.
а — прибор в действии; кожан с пипетками надет на барабан; б — кожан снят; барабан заряжен фотобумагой, поджатой зажимом.

в этой модели прибора не требуется. На барабане крепится лишь фотобумага. Кожух, надеваемый на барабан, несет на себе 4 камеры с гильзами для пипеток с кровью. Щели камер закрываются заслонками.

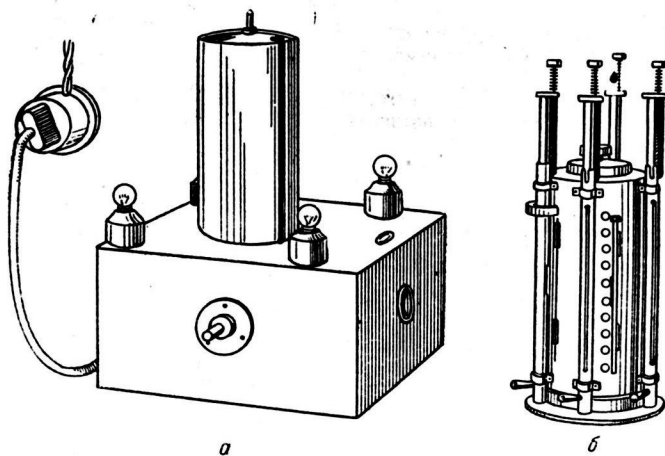


Рис. 2. Седиментограф — модель с электромоторчиком.
а — барабан заряжен фотобумагой; кожан снят;
б — кожан с пипетками.

Помимо кривой оседания крови прибор автоматически фотографирует сквозь щель каждой камеры сетку, состоящую из 1) вертикальных линий, отмечающих время через каждые 15 мин. (путем краткого прерывания источников света), и 2) горизон-

тальных линий миллиметровой и сантиметровой шкалы, получаемых от засвечивания специальной панели с точечными отверстиями. Автоматически фотографируются и цифровые обозначения шкалы.

Полный оборот барабана совершается, как и в первой модели, в течение 4 час. На верхней поверхности прибора имеется циферблат с часовой стрелкой, указывающей время работы прибора. В передней стенке корпуса прибора вмонтирован красный «глазок», светящийся в период работы барабана. На боковых поверхностях корпуса укреплены 2 пружинящих кнопки выключателей для каждой пары лампочек.

При одновременном записывании 2 седиментограмм, т. е. скорости оседания крови в 2 пипетках, продолжительность регистрации кривых может равняться $1\frac{1}{2}$ —2 час.,

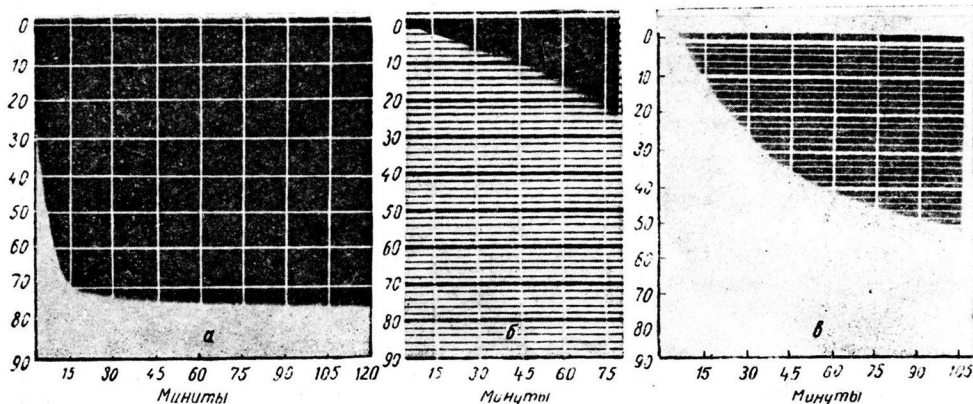


Рис. 3. Седиментограммы.

a — большой липоидным нефрозом; *б* — большой крупозной пневмонией в периоде выздоровления; *в* — большой крупозной пневмонией на высоте заболевания.

при одной седиментограмме (1 пипетка) — 4 час., а при 4 седиментограммах (4 пипетки) — до 1 часа. Таким образом, прибор регистрирует либо 1 четырехчасовую кривую оседания, либо 2 двухчасовые, либо 4 одночасовые седиментограммы на автоматически фотографируемой сетке из горизонтальных и вертикальных линий, указывающих степень и время оседания.

Привожу для иллюстрации 3 различные по типу седиментограммы (рис. 3).

Прибор для графической регистрации оседания эритроцитов оправдал себя на практике. Седиментография применяется у нас в клинике рядом врачей (Е. Н. Курьяновой, П. И. Полковой и др.) на протяжении нескольких лет, в частности — при изучении туберкулеза легких, пневмоний, ревматизма и других заболеваний.

Серии седиментограмм, снятых в течение заболеваний у людей или при наблюдении за подопытным животным, ярче отражает изменения в интимном состоянии организма, чем обычно учитываемые величины оседания эритроцитов за 1 час.

ИЗ ИСТОРИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ФИЗИОЛОГИИ

О ТРУДАХ РУССКИХ ИССЛЕДОВАТЕЛЕЙ ПО ФИЗИОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ДО 1890 г.

В. Н. Андреева

Кабинет истории отечественной физиологии Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР

Поступило 10 XII 1954

История развития физиологии пищеварения в нашей стране связана с именем академика И. П. Павлова и его учеников, внесших огромный вклад в эту область физиологической науки. Присуждение И. П. Павлову нобелевской премии в 1904 г. за работы по пищеварению было свидетельством всемирного признания заслуг школы русских физиологов во главе с И. П. Павловым.

Работам И. П. Павлова по физиологии пищеварения посвящен ряд исследований. В этих исследованиях, к сожалению, не освещена большая работа по физиологии пищеварения, сделанная в России предшественниками великого русского физиолога.

Наиболее значительной сводкой работ по физиологии пищеварения является книга Б. П. Бабкина «Внешняя секреция пищеварительных желез» (изд. 1914 и 1927 гг.). В этой книге старым работам иностранных авторов уделено большое внимание, тогда как исследования русских врачей и физиологов остались в тени. Бабкин процитировал только 9 исследований (не считая первых работ И. П. Павлова), выполненных в России в 40—80-х годах (В. А. Басов, 1842; Ф. Ф. Навроцкий, 1868; Н. О. Бернштейн, 1869; А. П. Доброславин, 1870; Ф. В. Овсянников и С. И. Чирьев, 1871; М. И. Афанасьев, 1877; А. А. Нечаев, 1882; П. Д. Кувшинский, 1888; С. Г. Метт, 1889).

В последние годы стало известно о забытой работе Лебедева (1876) и о диссертационных трудах Н. М. Якубовича (1848), П. П. Асташевского (1878)¹ и И. И. Курбатова (1879).²

Таким образом, до сих пор было известно лишь небольшое количество отечественных исследований по физиологии пищеварения, опубликованных до 1890 г. Создается ложное впечатление, что до этого в России не занимались физиологией пищеварения и что у И. П. Павлова интерес к этой области возник и развился только под влиянием работ иностранных ученых, другими словами, что И. П. Павлов явился продолжателем исследований, выполненных за рубежом.

¹ К в а с о в Д. Г. Материалы для истории физиологии пищеварения в России. Физиол. журн. СССР, 1953, т. 39, стр. 122.

² За х а р о в В. И., В. А. Б а с о в (1812—1879). М., 1953, 199 стр. (см. стр. 61—65).

Изучая историю физиологии пищеварения в России в XIX в., мы пришли к иному заключению.

На протяжении всего XIX в., в особенности во второй его половине, русские исследователи с большим успехом разрабатывали многие важные вопросы физиологии пищеварительного тракта, учитывая их значение прежде всего для клинической медицины.

Об этом труде русских исследователей свидетельствуют многочисленные статьи и диссертации, опубликованные в журналах и отдельных сборниках или вышедшие отдельными изданиями.

Мы смогли обнаружить около 200 отечественных исследований по вопросам пищеварения и всасывания, опубликованных до 1890 г. Наглядное представление о количестве исследований по отделам физиологии пищеварения в разные десятилетия (до 1890 г.), дает следующая сводная таблица:

Годы	Отделы физиологии пищеварения						
	физиология полости рта	физиологии желудка	физиологии кишечника	физиологии поджелудочной железы	физиологии печени	общий отдел	общее количество работ по годам
До 1860	2	4	—	—	1	3	10
1860—1869	5	5	4	3	5	3	25
1870—1879	19	8	10	7	2	5	51
1880—1889	3	54	13	12	11	15	108
Всего работ по отделам	29	71	27	22	19	26	194

Обращает на себя внимание неуклонный рост количества работ по пищеварению с начала 60-х годов. Особенно большой интерес исследователи проявляли к физиологии пищеварения в желудке. Рост количества физиологических работ по пищеварению с 60-х годов и увлечение экспериментом не были случайным явлением, они явились отражением общего повышения интереса к естественным наукам в России в этот период.

Многие из работ отечественных исследователей, опубликованных в середине прошлого века и посвященных физиологии желудочно-кишечного тракта, имеют не только исторический, но и значительный научный интерес и для современных исследователей.

Даем краткое описание некоторых из них.

Физиологии пищеварения в *ротовой полости* посвящена диссертация Н. М. Якубовича «О слюне» (*De saliva*), опубликованная в Юрьеве (Дерпте) в 1848 г. на латинском языке. Содержание этой работы, а также ее значение для развития физиологии слюнных желез освещено в статье Д. Г. Квасова.¹

В 1868 г. была опубликована статья Ф. Ф. Навроцкого (Варшава) «О влиянии нервов на отправление слюнных желез». В опытах на животных (собаки, кошки, кролики, лошади) он изучал влияние нервов на отделительную функцию слюнных желез. Ф. Ф. Навроцкому удалось наблюдать отделение слюны из стеноноса протока при раздражении центрального отрезка блуждающего нерва.

¹ Квасов Д. Г. Материалы для истории физиологии пищеварения в России. Физиолог. журн. СССР, 1953, т. 39, стр. 122.

Очень большой интерес представляет диссертация Павла Асташевского «О сравнительной диастатической способности слюны у различных животных» (1878, Казань). Автор определял сравнительную диастатическую силу слюны у разных видов животных (у собак, кошек, овец, лошадей, свиней, кроликов, хомяков, сусликов и крыс), а также выяснял степень участия наиболее крупных слюнных желез в приготовлении слюнного фермента (птиалина). К сожалению, эта интересная работа (так же, как и многие другие) не цитируется современными исследователями по пищеварению.

Несомненный интерес представляют опубликованные в 70-х годах диссертация и статьи И. П. Коровина, посвященные отделению слюны и ее ферментативной активности у новорожденных и грудных детей. Вопреки мнению прежних исследователей, которые считали, что у новорожденных детей слюна не выделяется, Коровин доказал, что «... собирание слюны возможно с первых минут после рождения ребенка». Сравнивая амилалитическое действие настоев *parotis* и *pancreas* умерших детей, И. П. Коровин показал, что в отличие от настоев *parotis* амилалитическая способность настоев поджелудочной железы начинает развиваться со 2-го месяца жизни.

В 1873 г. Ф. В. Овсянников и С. И. Чирьев опубликовали исследование о влиянии раздражения различных чувствительных нервов на слюноотделение, развитием которого является работа Я. Я. Стольникова «О влиянии раздражения электрическим током *n. ischiadici* на отделение слюны» (1875), где описан случай обильной саливации после фарадизация седалищного нерва у больного с невралгией этого нерва. Упоминая исследования Ф. В. Овсянникова и С. И. Чирьева (1873), автор замечает, что основной механизм здесь специфически секреторный, а не сосудистый, как сначала думал Ф. В. Овсянников.

В 1880 г. Ф. В. Овсянников и В. Н. Великий наблюдали выделение слюны из околоушной железы при раздражении *n. auriculo-temporalis*, *n. lingualis*, *n. glossopharyngeus* и шейной части *n. sympathicus*, а также чревного нерва и различных соматических нервов: бедренного, седалищного и других. Кроме того, они получили слюноотделение при механическом раздражении желудка и тонкой кишки. Последний факт многократно подтверждался некоторыми советскими физиологами.

Как видно из приведенного краткого обзора, некоторые исследования по физиологии пищеварения в ротовой полости и сейчас сохраняют большое научное значение.

Значительное количество весьма ценных работ было сделано и по физиологии пищеварения в *желудке*. Прежде всего необходимо отметить две работы, выполненные в конце XVIII и в самом начале XIX в. Это диссертация Алексея Протасова (впоследствии видного академика) «О деятельности человеческого желудка» на латинском языке (*De actione ventriculi humani in ingesta*), напечатанная за границей в 1763 г., и диссертация С. А. Немирова «О физиологии и патологии желудка», опубликованная на латинском языке в Москве в 1804 г. (*Diss. inaug. medica sistens physiologiam et pathologiam ventriculi*), которая является первой диссертацией по физиологии пищеварения, защищавшейся в России.

В 40-х годах прошлого столетия появилась знаменитая работа В. А. Басова.¹ Тогда же И. Жемчужин в своем учебнике «Анатомия и физиология человека и животных» (1846) упоминает о собственных исследованиях по физиологии желудочного пищеварения у лошади. В начале 60-х годов появились работы И. Равича (1862) и В. Шумовского (1864), в кото-

¹ Басов В. А. Замечания об искусственном пути в желудок животных. 1842 (см. «Список работ»).

рых авторы экспериментальным путем пытались выяснить механизм двигательной функции желудка. В опытах с перерезкой и раздражением п. vagi И. Равич стремился показать, что вагус является двигательным нервом для желудка. В. Шумовский в своей работе относил п. vagus к числу нервов, несущих в себе и чувствительные, и двигательные волокна.

Физиологи и клиницисты в своих экспериментальных исследованиях уделяли внимание изучению влияния различных веществ и физических факторов, а также состояния организма на отделение и состав желудочного сока. Влияние высокой и низкой температур было изучено в опытах Н. Засецкого (1879), С. Костюрина (1879), П. Н. Вилижанина (1887), В. С. Груздева (1889), влияние фармакологических средств, алкоголя, курения табака освещено в исследованиях В. К. Анрепа (1882), Л. Вольберга (1880), Н. А. Бубнова (1883), С. К. Кликовича (1886), Я. Б. Чудновского (1886), Е. Б. Блюменау (1889).

Привлекает также внимание целая серия работ, вышедших из клиники В. А. Манассеина,¹ посвященных специальному изучению влияния бодрствования и сна, покоя, движения и физической нагрузки на содержание соляной кислоты и переваривающую способность желудочного сока (П. В. Буржинский, 1887; К. Э. Вагнер, 1888; Н. С. Ждан-Пушкин, 1889; С. Л. Раппопорт, 1889). Все эти исследования были проведены на здоровых людях. Авторы их пришли к заключению, что переваривающая способность желудочного сока во время сна снижается, что, по их мнению, зависит от уменьшения отделения соляной кислоты. Это явление, наблюдавшееся не только во время сна, но также во время физической работы и долгой ходьбы, связывалось с уменьшением деятельности «мозговых секреторных нервов желудка», с «притуплением» чувствительности окончаний п. vagi в желудке и уменьшением раздражительности местных выделительных центров желудка (Вагнер). Было также найдено, что во время сна ослабляется не только секреторная, но также двигательная функция желудка и всасывание в нем (Вагнер).

Из работ по физиологии кишечника, а также поджелудочной железы и печени, обращают на себя внимание следующие исследования. В. В. Пашутин, будучи еще студентом, в 1865 г. изучал в лаборатории И. М. Сеченова влияние блуждающих нервов на движение кишечника. Он подтвердил недавно перед ним описанный факт, что блуждающий нерв усиливает, а чревный тормозит движение кишек. Влияние блуждающего и чревного нервов (а также влияние кровообращения) на движение кишек позднее было подробно изучено Н. С. Кишкиным (1885).

Из исследований по физиологии панкреатической железы наибольший интерес представляет известная работа А. Я. Данилевского «О специфических действующих телах натурального и искусственного соков поджелудочной железы» (1862). А. Я. Данилевскому впервые удалось выделить из ткани, а затем и из сока поджелудочной железы вещество, растворяющее фибрин в щелочной среде. Тем самым была доказана способность панкреатического сока переваривать белки.

Пищеварительной функции печени также посвящен ряд работ, из них можно особо отметить экспериментальные исследования Я. М. Шмулевича (1871), Н. Конькова (1874), П. Спиро (1880) и А. Вейса (1883).

Одним из важнейших вопросов физиологии пищеварения является проблема всасывания в желудочно-кишечном канале, в решение которой русские исследователи внесли много нового.

Всасыванию в желудке посвящены работы Ф. Фишера (1865), В. К. Анрепа (1880) и Н. Н. Меморского (1884). Ф. Фишер в своей работе,

¹ Клиника пропедевтики внутренних болезней Военно-медицинской академии.

изучая всасывание вытяжки чилибухи в желудке домашних животных (у лошадей, телят, поросят, кошек и собак), пришел к выводу, что процесс всасывания в желудке не зависит от блуждающего и чревного нервов. В статье В. К. Анрепа «О всасывании желудком» интересна ее методическая часть, где дается описание предложенного им способа изоляции желудка от 12-перстной кишки, который впоследствии применялся и другими исследователями, например Н. Н. Меморским. Последний в своей диссертации «Экспериментальное исследование о всасывании в желудке» изучал способность желудка к всасыванию солей (иодистый калий, железосинеродистый калий), виноградного сахара и пептонов, изучал пути, по которым происходит всасывание, а также определял количество веществ, которые всосались за известный промежуток времени. В результате своих исследований Н. Н. Меморский пришел к выводу, что «желудок человека, как и желудок собаки, обладает очень небольшой всасывательной способностью», и далее: «... всасывание всех пищевых веществ, поступивших в наш организм, происходит исключительно в кишках. Роль же желудка состоит только в подготовке некоторых веществ к такому состоянию, в котором они делаются способными к всасыванию» (стр. 57).

Вопросам всасывания в кишечнике посвящены работы С. П. Боткина (1860), А. Ф. Шнейдера (1871), А. Перевозникова (1876), Б. А. Деманта (1881), Ф. К. Заварыкина (1882, 1884), Ю. И. Крамштыка (1883), А. Н. Лебедева (1885), С. Я. Суренянца (1888), П. П. Федорова (1889) и других. Наиболее интересной из этих работ является диссертация А. Перевозникова «К вопросу о синтезе жира в животном организме» из лаборатории И. Р. Тарханова, в которой автор экспериментальным путем, на собаках, показал, что образование жира из глицерина и жирных кислот происходит в ворсинках кишечного эпителия. Было также показано, что синтез жира может совершаться в клеточной протоплазме при участии кишечного сока или без него и что при отсутствии условий, разлагающих жир на глицерин и жирные кислоты, всасывание его не происходит.

Знакомство с работами прежних авторов позволяет установить, что многие факты и явления, которые в XX в. стали предметом специального изучения, были подмечены русскими исследователями значительно раньше. Это относится, например, к вопросу о влиянии механического раздражения и растяжения желудка на желудочную секрецию. Так, в 1880 г. В. К. Анреп в работе «О всасывании желудком» обращает внимание читателя на тот факт, что во время введения зонда в желудок и извлечения его из желудка возникает обильное отделение желудочного сока, продолжающееся 5—10 мин.

Явление увеличения сокоотделения при растяжении желудка было отмечено также в упоминавшихся исследованиях П. В. Буржинского, Н. С. Ждан-Пушкина, С. Л. Раппопорта, которые применяли растяжение желудка вдвиганием в него воздуха через зонд, для того чтобы получить отделение желудочного сока в тех случаях, когда он плохо отделялся.

Здесь же заметим, что В. К. Анреп, описывая методику опытов в статье «Влияние некоторых фармакологических средств на отделение желудочного сока» (1882), особо указывает на необходимость соблюдения определенных условий для получения чистого желудочного сока у собак. Так, автор отмечает, что, прежде чем начинать исследование, следует приучить собаку к станку. В комнате, где проводится опыт, не должно быть посторонних объектов, могущих повлиять на животное и изменить сокоотделение. Опыты на одном и том же животном должны проводиться в одинаковое время дня. Это методическое замечание свидетельствует о том, что уже в те годы экспериментаторы эмпирически установили явление рефлексорного торможения отделения желудочного сока под влиянием внешних агентов, а также влияние постоянства обстановки

и времени опыта. По существу они натолкнулись на факты, демонстрирующие влияние коры больших полушарий на желудочную секрецию.

В исследованиях по физиологии пищеварительного тракта выдающееся место занимали научные учреждения Петербурга, из которых вышло 135 экспериментально-физиологических, клинко-физиологических и обзорных работ. Подавляющее количество этих исследований было выполнено в клиниках и на кафедрах Военно-медицинской академии. Особенно заметную роль в этом отношении сыграли лаборатории знаменитого терапевта С. П. Боткина и известного клинициста В. А. Манассеина. Вышедшие из этих лабораторий работы имели не только большой теоретический, но и научно-практический интерес. Из лаборатории С. П. Боткина вышли работы Я. Я. Стольникова (1880), А. А. Нечаева (1882), М. Чельцова (1886), Д. Соколова (1888), С. С. Боткина (1889) и многие другие, а также известные исследования И. П. Павлова (1878, 1879), П. Д. Кувшинского (1888), С. Г. Метта (1889).

Из клиники В. А. Манассеина вышло большое количество работ по физиологии желудочного и кишечного пищеварения, по физиологии усвоения и обмена веществ, а также (упомянутые выше) исследования по изучению влияния бодрствования и сна, покоя, движения и физической нагрузки на содержание соляной кислоты и переваривающую способность желудочного сока. Ценные указания для диететики здоровых и больных людей были даны в работах П. В. Буржинского (1886), Г. Тер-Григорьянца (1886), А. Могилянского (1889).

Таким образом, уже тогда стало обнаруживаться столь характерное для русской физиологии единение теории с клинической практикой.

Данные отдельные экспериментальных исследований были использованы как в терапевтической, так и в хирургической клинике. В печати появилось немало работ, посвященных оперативным вмешательствам на желудке и кишечнике человека. Большинство из них имеет чисто клинический или клинко-казуистический характер, почему эти работы и не были включены в приведенный ниже список. Мы поместили только диссертацию И. И. Курбатова («Об искусственном пути в желудок. *Gastrostomia*, 1879), который, будучи учеником В. А. Басова, по его поручению собрал все опубликованные в литературе данные по образованию искусственной желудочной фистулы. По данным И. И. Курбатова, в России первая гастростомия была произведена В. Ф. Снегиревым в 1877 г. Это была первая попытка осуществить оперативное вмешательство на желудке человека.

В развитии науки важную роль играет историческая преемственность, прогресс науки в большой степени обуславливается работой предшественников. Изучение первых работ по пищеварению имеет большой исторический интерес. Оно дает возможность проследить развитие русской физиологической мысли с первых ее шагов. В многочисленных трудах отечественных исследователей, выполненных в начале и середине XIX в., мы имеем предисторию исследований великого русского физиолога И. П. Павлова и его школы по физиологии пищеварительного тракта.

Ниже мы приводим список работ русских исследователей по физиологии пищеварения, опубликованных до 1890 г. Список работ содержит 194 названия русских исследований и подразделен нами на 6 отделов: 1) общий отдел, куда вошли работы общего и обзорного характера; 2) физиология пищеварения в ротовой полости; 3) физиология пищеварения в желудке; 4) физиология пищеварения в кишечнике (секреторная и моторная функции его, всасывание); 5) физиология поджелудочной железы; 6) физиология желчеобразования (печень).

Для того, чтобы более ясно представить историю развития исследований по определенным отделам физиологии пищеварения, работы сгруппированы в каждом отделе по десятилетиям (60-е, 70-е, 80-е годы), за исключением тех работ, которые были опубликованы до 1860 г. и из-за сравнительно небольшого их количества, помещены

в одном разделе. В каждом десятилетии фамилии авторов представлены в алфавитном порядке. В «Общем отделе» все работы независимо от года издания помещены в алфавитном порядке авторов.

СПИСОК РАБОТ

Общий отдел

- Айканов А. М. К вопросу о питании больных яичными, щелочными альбуминами. Дисс., СПб., 1889, 72 стр.
- Бернштейн Н. О. Руководство к частной физиологии. Одесса, 1868, в. 2, 312 стр. (см. стр. 30—80).
- Булыгинский А. Д. Химизм пищеварения. Московск. врачебн. вестн., 1873—1874, № 2, стр. 20—27; № 3 стр. 34—44; № 6, стр. 91—99; № 14, стр. 240—245; 1874—1875, № 2, стр. 28—34; № 6, стр. 92—97; № 7, стр. 111—114.
- Буржинский П. В. Материалы к диететике острых вкусовых веществ. Дисс., СПб., 1886, 47 стр.
- Важеевский И. О бактериальных формах желудочно-кишечного канала у человека. Бактериоскопич. исслед. Харьков, 1885, 123 стр.
- Глебов И. Физиология аппетита или голода. Сб. «В воспоминание 12 января 1855 года». Учено-литературные статьи профессоров и преподавателей Московск. унив., изд. по случаю его столетн. юбил., М., 1855, 23 стр.
- Данилевский А. Я. О консервировании питательных веществ. Сб. судебн. медицины, СПб., 1874, т. 3, стр. 153—214.
- Жемчужин И. Анатомия и физиология человека и животных. Сатласом рисунков. СПб., 1846, 272 стр. (см. стр. 13—62).
- Кистяковский В. Ф. Материалы для физиологии пищеварения и усвоения белковых веществ. Киев, 1873, 38 стр.
- Коган А. Я. Перемежающееся острое голодание. Русск. медицина, 1886, № 26, стр. 439—440; № 27, стр. 457—460.
- Крутецкий Н. Материалы для изучения влияния постной и скоромной пищи на обмен азота, фосфора и серы. Дисс., СПб., 1886, 42 стр.
- Манассейн В. А. Материалы для вопроса о голодании. Дисс., СПб., 1869, 108 стр.
- Манассейн В. А. Добавочные материалы для вопроса о голодании. Мед. вестн., 1871, № 38, стр. 297—300; № 39, стр. 305—308.
- Миллер Н. Ф. Анатомические и физиологические особенности детского организма. М., 1885, 263 стр. (см. стр. 60—89).
- Могиланский А. М. Материалы для диететики алкоголя. Влияние алкоголя на усвоение и обмен азота и усвоение жиров. Дисс. СПб., 1889, 60 стр.
- Мороховец Л. З. Законы пищеварения. Дисс., СПб., 1881, 58 стр.
- Петров В. А. Голодание в различные периоды роста животных. Русск. медицина, 1886, № 37, стр. 615—616; № 38, стр. 632—633; № 39, стр. 649.
- Пешехонов И. Влияние тимола на некоторые животные ферменты. Воен.-мед. журн., 1873, ч. 117, отд. 6, стр. 49—72.
- Стольников Я. Я. Физиологическое значение пептонов. Сб. «Новейшие исследования по различным отраслям медицинских наук» под ред. К. Ф. Славянского, СПб., 1880, стр. 385—400.
- Субботин В. Материалы для физиологии жировой ткани. Киев, 1869, 69 стр.
- Тер-Григорьянц Г. К вопросу о влиянии обильного питья воды на азотистый обмен и усвоение азотистых частей пищи у здоровых людей. Дисс., СПб., 1886, 47 стр.
- Троицкий И. В. Курс лекций о болезнях детского возраста. Киев, 1887, в. 1, общ. часть, 183 стр. (см. стр. 8—22).
- Филомафитский А. М. Физиология, изданная для руководства своих слушателей. М., ч. 1, 1836, 448 стр. (см. стр. 269—448).
- Фортунов А. К вопросу о действии горьких средств. (Влияние цетрарина на отделение слюны, желудочного сока, желчи и сока поджелудочной железы). Дисс., СПб., 1884, 43 стр.
- Челъцов М. О. О влиянии extr. fluid. cascarae sagradae на отделение пищеварительных соков. Ежегод. клинич. газ., 1886, № 21, стр. 418—423; № 22, стр. 444—451.
- Челъцов М. Влияние condurango на отделение пищеварительных соков. Ежегод. клинич. газ., 1888, №№ 16 и 17, стр. 301—309.

Физиология пищеварения в ротовой полости

До 1860 г.

- Якубович Н. М. De saliva (О слюне). Diss. inaug. physiologica, Dorpat., 1848, 60 стр. (На латинском языке).
 (Якубович Н. М.) Jacobowitsch N. Ueber den Speichel. Annal. d. Chemie u. Pharm., 1851, т. 3, стр. 156—183.

1860—1869

- Вильмс. Исследование слюны. Воен.-мед. журн., 1863, ч. 88, стр. 400—409.
 Виноградов Н. О слюне. Мед. вестн., 1863, № 25, стр. 223—235.
 Красильников В. А. Материалы для физиологии желудочного пищеварения. Дисс., СПб., 1864, 54 стр.; то же, Мед. вестн., 1864, № 19, стр. 173—177; № 20, стр. 181—184; № 21, стр. 183—189; № 22, стр. 201—206; № 23, стр. 209—213. (См. №№ 19, 20, 21).
 Навроцкий Ф. Ф. О влиянии нервов на отправление слюнных желез. Тр. I съезда русск. естествоиспыт., СПб., 1868, стр. 36—49.
 Рейх М. Опыты над иннервацией подчелюстной железы у собаки. Прот. засед. Общ. русск. врачей в СПб. за 1866—1867 гг., СПб., стр. 180—181.

1870—1879

- Асташевский П. Сравнительная диастатическая способность слюны у различных животных. Арх. ветерин. наук, 1877, кн. 3, отд. 7, стр. 154—155.
 Асташевский П. О сравнительной диастатической способности слюны у различных животных. Дисс., Казань, 1878, 70 стр.; то же, Изв. Казанск. унив., Казань, 1878, март—апрель, уч. зап., стр. 209—278.
 Василевский С. О влиянии температуры на деятельность слюны и желудочного сока. Совр. лечебник, 1874, май, стр. 41—55.
 Василевский С. О влиянии спирта на деятельность слюны и желудочного сока. Совр. лечебник, 1874, май, стр. 66—67.
 Ковалевский Н. Положение вопроса об отношении кислорода к образованию слюны и опыты д-ра Н. Соковнина по этому вопросу. Казань, 1877, 19 стр.
 Коровин И. П. Об отделении слюны и ее диастатической способности у новорожденных и грудных детей. Прот. засед. Общ. русск. врач. в СПб. за 1872—1873 гг., стр. 35, 37—39, 226; то же, Мед. вестн., 1873, № 16, стр. 145—146.
 Коровин И. П. О ферментативном влиянии на крахмал настоев pancreas и parotis у грудных детей. Мед. вестн., 1873, № 13, стр. 115—116.
 Коровин И. П. К вопросу об уподоблении крахмалистой пищи грудными детьми. Дисс., СПб., 1874, 48 стр.
 Левберг Д. О неодинаковом диастатическом действии слюны на различные крахмалы. Прот. засед. Общ. русск. врач. в СПб., за 1873—1874 гг., стр. 227, 230—240.
 Оболенский П. Н. О мушине нижнечелюстной железы. Журн. для норм. и патол. гистолог., фармаколог. и клинич. мед., 1871, т. 1, стр. 242—259.
 (Овсянников Ф. И. Чирьев.) Owsiannikow Ph. u. S. Tschiriew. Über den Einfluss der reflectorischen Thätigkeit der Gefässnervenzentra auf die Erweiterung der peripherischen Arterien und auf die Secretion in der Submaxillardrüse. Mélanges Biologiques tirés du bulletin de l'Académie des Sciences de St.-Petersbourg, 1871, т. 8, стр. 651—665.
 Овсянников Ф. В. совместно с С. И. Чирьевым. Сообщение о влиянии раздражения центральных отрезков чувствительных нервных волокон на периферическую кровеносную систему и на слюноотделение. Тр. СПб. общ. естествоиспыт., 1873, т. 4, в. I, стр. LVI—LVII.
 Павлов И. П. О рефлекторном торможении слюноотделения. Тр. СПб. общ. естествоиспыт., 1877, т. 8, стр. 84—85; то же, Pflüg. Arch., 1878, т. 16, стр. 272—292.
 Пашутин В. В. Некоторые опыты над ферментами, превращающими в глюкозу, крахмал и тростниковый сахар. Воен.-мед. журн., 1871, ч. 110, стр. 1—67.
 Пашутин В. В. О действии слюны на крахмал. (Предв. сообщ.). Мед. вестн., 1871, № 23, стр. 81.
 Пашутин В. В. Разрушение птialина вследствие действия его на крахмалистые вещества. Воен.-мед. журн., 1871, ч. 112, стр. 293—308.
 Пелшинский А. Исследование относительно лечения свищей стенонова протока. СПб., 1876, 33 стр.
 Стольников Я. Я. О влиянии раздражения электрическим током n. ischiadici на отделение слюны. Прот. засед. Общ. русск. врач. в СПб. за 1875—1876 гг., в. 1, стр. 271—272.

Шиманский О. К физиологии подчелюстной железы. Рассуждение. Варшава. 1873, 35 стр.; то же в сборн. «Работы, произведенные в физиологической лаборатории Варшавского университета под руководством Ф. Ф. Навроцкого», Варшава, стр. 124—157; то же (реф.), Мед. вестн., № 33, стр. 332.

1880—1889

Кульчицкий И. А. К вопросу о тонком строении слюнных желез. Прот. VII съезда естествоиспыт. и врач., секция анат. и физиолог., СПб., 1883, стр. 1—3; то же, Arch. slav. de biologie, Paris, 1886, т. I, стр. 601—604.

Навалихин И. Г. и студ. П. И. Кытманов. Окончание нервов в железистых элементах слюнных желез. (С 1 табл. рисунков). Прот. засед. общ. естествоиспыт. при Казанск. унив., Казань, 1886, прилож. № 1, стр. 3—6.

Овсянников Ф. В. и В. Н. Великий. Сообщение о результатах исследования над иннервацией слюнных желез. Тр. СПб. общ. естествоиспыт., 1880 т. 11, в. 2, прот., стр. 185—186.

Физиология пищеварения в желудке

До 1860 г.

Басов В. А. Замечания об искусственном пути в желудок животных. Засед. Московск. общ. испыт. природы 17 ноября 1842 г. (реф.), Bull. Soc. imp. Nat. Moscou, 1842, стр. 906; то же, Зап. по части врачебных наук, изд. при Мед.-хир. акад. в СПб., 1843, кн. 2, стр. 83—88, с 3 рис.

(Немиров С. А.) Nemirov Sergius. Dissertatio inaug. medica sistens physiologiam et pathologiam ventriculi. (О физиологии и патологии желудка). Дисс., М., 1804, 20 стр. (На латинском языке).

Полюта Г. А. Теория и механизм рвоты. Рассуждение. Харьков, 1856, 39 стр. (Протасов А.) Protassow Alexius. De actione ventriculi humani in ingesta. (О деятельности человеческого желудка). Diss. Argentorati, 1763, 36 стр. (На латинском языке).

1860—1869

Бернштейн Н. О. Рассуждение об отправлениях легочно-желудочного нерва. Дисс., М., 1860.

Красильников В. А. Материалы для физиологии желудочного пищеварения. Дисс., СПб., 1864, 54 стр.; то же, Мед. вестн., 1864, № 19, стр. 173—177; № 20, стр. 181—184; № 21, стр. 189—193; № 22, стр. 201—206; № 23, стр. 209—213. (См. № 22, 23).

Равич И. О влиянии блуждающего нерва на движения желудка. Мед. вестн., 1862, № 8, стр. 65—68; № 9, стр. 79—80; № 10, стр. 81—84.

Фишер Ф. Дополнительные опыты над всасыванием в желудке домашних животных. Воен.-мед. журн., 1865, ч. 94, отд. 5, стр. 23—58.

Шумовский В. М. Исследование двигательных механизмов пищеварительного канала. Воен.-мед. журн., 1864, ч. 91, отд. 2, стр. 166—193.

1870—1879

(Анрен В. К.) V. v. Anger. Neue Erscheinungen der Nicotinvorgiftung. Arch. f. Anat. u. Physiolog., 1879, стр. 167—191 (дополн. том).

Василевский С. См. отдел «Физиология пищеварения в ротовой полости». Засецкий Н. О влиянии потенции на пищеварительную силу желудочного сока и на кислотность мочи. Воен.-мед. журн., 1879, ч. 134, отд. 2, стр. 11—20; то же, Врачебн. вед., 1879, стр. 801.

Костюрин С. Влияние горячей воды на слизистую оболочку желудочно-кишечного канала у собак. Воен.-мед. журн., 1879, ч. 134, отд. 2, стр. 97—105 (с 2-мя рис.).

Курбатов И. И. Об искусственном пути в желудок. (Gastrostomia). Дисс., М., 1879, 88 стр., 1 рис.

Манассеин В. А. Химические материалы для учения о лихорадке. Воен.-мед. журн., 1872, ч. 113, отд. 2, стр. 77—154.

Рыжков М. О переваривании сушеного мяса желудочным соком. Дисс., СПб., 1875, 58 стр.

Щербаков А. Я. К вопросу о действии искусственного желудочного сока на фибрин. (Предв. сообщ.) Изв. Казанск. унив., 1878, № 9—10, стр. 714—716.

1880—1889

Алянский Влияние острых говяжьих костей на желудочно-кишечный канал собак и изменение их в этом последнем. Врач., 1884, № 20, стр. 332—333; № 21, стр. 349—350; № 23, стр. 385—386; № 24, стр. 398—400.

- Андреев В. К. О всасывании желудком. Врач, 1880, № 46, стр. 751—754.
(Андреев В. К.) В. v. A n g e r. Neue Erscheinungen der Nicotinvergiftung. Arch. f. Anat. u. Physiol., Leipzig, 1880, стр. 209—226.
- Андреев В. К. По поводу сообщения А. М. Дохмана «О действии некоторых пищеварительных ферментов и проч.». Дневн. казанск. общ. врачей, 1881, стр. 77.
(Андреев В. К.) В. v. A n g e r. Die Aufsaugung im Magen des Hundes. Arch. f. Anat. u. Physiol., Leipzig, 1881, стр. 504—514.
- Андреев В. К. Влияние некоторых фармакологических средств на отделение желудочного сока. (Предв. сообщ.). Врач, 1882, № 34, стр. 559—562.
- Блюменау Е. Б. К вопросу о действии алкоголя на отправления желудка у здоровых. (Предв. сообщ.). Врач, 1889, № 42, стр. 922—923.
- Блюменау М. Б. О количественном определении соляной кислоты в желудочном соке по способу Sjöqutist'a. Врач, 1889, № 9, стр. 223—224; № 10, стр. 243—244.
- Боткин С. С. Желудочный сок при скорбуте. Ежегод. клинич. газ., 1889, № 25, стр. 449—458; № 26, стр. 473—482; № 27, стр. 504—510; № 28, стр. 526—535.
- Боткин С. С. Колебания в составе желудочного сока при острых лихорадочных заболеваниях. Ежегод. клинич. газ., 1889, № 29, стр. 545—553; № 30, стр. 572—573; № 31, стр. 632—640.
- Бубнов Н. А. О влиянии гидрата окиси железа и солей закиси железа на искусственное желудочное пищеварение и на гниение в присутствии панкреатической железы. Ежегод. клинич. газ., 1883, № 39, стр. 617—620; то же — продолжение, Ежегод. клинич. газ., 1884, № 1, стр. 13—16; № 2, стр. 25—30; № 3, 45—48; № 4, стр. 58—63; № 5, стр. 77—80.
- Буржинский П. В. К вопросу о колебании кислотности желудочного сока под влиянием сна и бодрствования. Врач, 1887, № 47, стр. 905—907.
- Вагнер К. Э. Материалы к клиническому изучению колебаний в свойствах желудочного сока. (Влияние покоя, движения, физической работы и сна). Дисс., СПб., 1888, 84 стр.
- Васильевский Ф. А. О присутствии в моче пепсина и трипсина. Врач, 1887, № 7, стр. 159—161.
- Вилижанин П. Н. О влиянии высокой внешней температуры на отделение желудочного сока и сока поджелудочной. Ежегод. клинич. газ., 1887, №№ 16 и 17, стр. 300—310.
- Вольберг Л. Влияние солей и алкалоидов на процессы желудочной ферментации. Воен.-мед. журн., 1880, ч. 138, отд. 2, стр. 173—188, 189—222.
- Головачев А. Материалы для изучения процесса желудочного пищеварения. Дисс., М., 1880, 80 стр.
- Груздев В. С. О влиянии потения на свойства желудочного сока и на кислотность мочи. Врач, 1889, № 20, стр. 455—461.
- Гумилевский К. Иннервация желудка и кишек. (Предв. исслед.) Учен. зап. Казанск. ветерин. инст., Казань, 1887, т. 4, в. 3, стр. 131—156.
- Дохман А. М. О действии некоторых пищеварительных (продажных) ферментов и о терапевтическом их значении. Дневн. Казанск. общ. врачей. 1880, № 20, стр. 309—317; № 22, стр. 339—340; № 23, стр. 364—367; № 24, стр. 397—405.
- Ждан-Пушкин Н. С. Влияние бодрствования и сна на выделение и переваривающую способность желудочного сока. Врач, 1889, № 6, стр. 164—165, № 7, стр. 191—192; № 8, стр. 204—207.
- Засядко Н. С. О флороглюцин-ванилине как новом реактиве на свободную соляную кислоту желудочного сока и о двух случаях чрезмерного отделения последней. Мед. обозр., 1888, № 9, стр. 829—835.
- Каменский Д. А. Случай постоянного выделения желудочного сока. Врач, 1889, № 21, стр. 474—475.
- Кликович С. К. О влиянии некоторых лекарств на искусственное желудочное пищеварение. Ежегод. клинич. газ., 1886, № 10, стр. 217—221; № 12, стр. 250—256; № 13, стр. 270—277; № 14, стр. 292—298.
- Курлов М. Г. и К. Э. Вагнер. О влиянии желудочного сока человека на болезнетворные зародыши. Врач, 1889, № 42, стр. 926—928; № 43, стр. 943—950.
- Липский А. А. Сравнительная оценка препаратов пепсина. Русск. мед., 1886, № 35, стр. 583—584.
- Меморский Н. Н. Экспериментальное исследование о всасывании в желудке. Дисс., М., 1884, 59 стр.
- Меморский Н. Н. О всасывании из желудка пищевых лекарственных веществ. Тр. Общ. русск. врачей в Москве, 1885 (1884, 2-е полугод.), стр. 52—63.
- Меморский Н. Н. О переходе пищевых веществ из желудка в кишки. Тр. Общ. русск. врачей. В Москве, 1885 (1884, 2-е полугод.), стр. 138—141.
- Навалихин И. Г. Окончание нервов в пристенных клетках пепсиновых желез желудка. Прот. засед. общ. естествоиспыт. при Казанск. унив., Казань, 1886, прилож. № 2, стр. 9—10.
- Нечаев А. А. Об угнетающем влиянии на отделение желудочного сока: атропина, морфия, хлорагидрата и раздражения чувствительных нервов. Дисс., СПб., 1882, 66 стр.

- Нешель В. Е. К вопросу о желудочном пищеварении. Врач, 1885, № 10, стр. 145—146.
- Нешель В. Е. Клинические материалы к вопросу о диететике желудка. Дисс., СПб., 1885, 35 стр.
- Павлов И. П. и Е. О. Шумова-Симановская. Отделительный нерв желудочных желез собаки. Врач, 1889, № 15, стр. 352—353.
- Пель А. В. К вопросу об исследовании желудочного сока распознавания ради. (Предв. сообщ.). Врач, 1887, № 13, стр. 277.
- Погожев П. О сократительности кардии при прохождении пищевого куска из пищевода в желудок. Летоп. Хирург. общ., 1884, № 2, стр. 63—70.
- Подвысоцкий В. В. О способе получения наибольшего количества пепсина из слизистой оболочки желудка. Врач, 1886, № 13, стр. 229—230; то же, Мед. обозр., 1887, № 1, стр. 85—86.
- Попов В. Н. О реакциях с красящими веществами на свободные кислоты желудка. Тр. физиол. лабор., Московск. унив., М., 1888, т. 1, стр. 316—328.
- Пуриц К. Н. О новой качественной реакции на свободную соляную кислоту в желудочном соке. Врач, 1889, № 21, стр. 473—474.
- Пуриц К. Н. Некоторые данные к вопросу о состоянии желудочного сока при расширении желудка. Врач, 1889, № 22, стр. 489—481.
- Путерен М. Д. О микроорганизмах в желудке грудных детей. Врач, 1888, № 21, стр. 402—406; № 22, стр. 430—431.
- Путерен М. Д. Материалы для физиологии желудочного пищеварения у грудных детей в первые 2 месяца жизни. Дисс., СПб., 1889, 40 стр.
- Раппопорт С. Л. О влиянии бодрствования и сна на выделение и переваривающую способность желудочного сока. Врач, 1889, № 5, стр. 129—131; № 6, стр. 168—171.
- Рачинский Н. И. К вопросу о микроорганизмах пищеварительного канала. Дисс., СПб., 1888, 44 стр.
- Родзаевский Д. К. Влияние акта введения пищи в течение суток на температуру тела вообще и желудка в частности, с температуртографией нормального человека. Воен.-мед. журн., 1882, ч. 144, отд. 3, стр. 115—122, 163—178, 273—280, 281—288; то же, там же (продолж.), ч. 145, отд. 3, стр. 87—94, 222—240, 237—244, 260—280; то же (реф.), Мед. обозр., 1883, т. 20, № 10, стр. 551—552; то же, Med. Wochenschr., St.-Petersburg, 1885, № 28, стр. 237—238; № 29, стр. 245—246.
- (Родзаевский Д. К.) Rodzajewski D. Ueber Digestionsdauer im Magen, als diagnostische Methode, besonders. bei nervöser Dyspepsie nach Prof. Leube. Petersburg. Med. Wochenschr., 1885, № 32, стр. 267—269; № 33, стр. 277—280.
- Рясенцов И. М. К вопросу о действии искусственного желудочного сока на фибрин. Воен.-мед. журн., 1881, ч. 140, отд. 2, стр. 257—274.
- Рясенцов И. М. По поводу сообщения Дм. Дохмана «О действии некоторых пищеварительных (продажных) ферментов и о терапевтическом их значении». Докл. Казанск. общ. врачей, Казань, 1881, стр. 56—59.
- Соколов Д. А. К вопросу о физиологических особенностях желудочно-кишечного канала новорожденных. Ежегод. клинич. газ., 1888, № 29, стр. 611—614; №№ 30 и 31, стр. 644—647.
- Чельцов М. О влиянии острых ароматических веществ (пряностей) на желудочное пищеварение, отделение желудочного сока и желчи. Ежегод. клинич. газ., 1886, № 16, стр. 321—325; № 17, стр. 343—347; № 18, стр. 369—375.
- Чельцов М. О значении горьких средств в пищеварении и усвоении азотистых веществ. Дисс., СПб., 1886, 78 стр.
- Чудновский Я. Б. О влиянии холода и курения табака на желудочное пищеварение. Русск. мед., 1886, № 34, стр. 567—570.
- Шполянский Г. О. К вопросу о пребывании пищи в желудке здоровых и больных людей и о влиянии на эту продолжительность искусственно вызванного потения. Врач, 1885, № 43, стр. 717—719.
- Щербаков А. И. К вопросу о распознавании свободных кислот в желудочном соке. Врач, 1889, № 41, стр. 901—902.

Физиология пищеварения в кишечнике

Общая физиология кишечника (двигательная и секреторная функции кишечника, всасывание)

1860—1869

- Боткин С. П. О всасывании жира в кишках. Дисс., СПб., 1860, 45 стр.; то же. Воен.-мед. журн., 1860, ч. 78, отд. 2, стр. 443—486.
- Вишневский А. В. Влияние поваренной соли на образование, всасывание и выделение крахмального сахара. Мед. вестн., 1866, № 30, стр. 345—349.

Пашутин В. В. О движении кишек у кошки при раздражении блуждающих нервов. Мед. вестн., 1865, № 14, стр. 125—127.

Успенский П. И. Влияние поваренной соли на всасывание белка желудочно-кишечным каналом. Мед. вестн., 1866, № 29, стр. 333—337.

1870—1879

Доброславин А. П. Материалы для физиологии кишечного сока. Воен.-мед. журн., 1870, ч. 107, отд. 2, стр. 80—117.

Забелин И. В. О влиянии водного экстракта спорыньи на трансудат в полость кишечного канала. Журн. для норм. и патолог. гистолог., фармаколог. и клинич. мед., 1872, т. 6, стр. 191—193.

Коньков Н. К вопросу о действии слабительных (ol. crotonis tigllii u ol. ricini). Журн. для норм. и патолог. гистолог., фармаколог. и клинич. мед., 1872, т. 6, стр. 267—275.

Коньков Н. К вопросу о действии слабительных (серноокислый натр и магнезия). Журн. для норм. и патолог. гистолог., фармаколог. и клинич. мед., 1872, т. 6, стр. 313—337.

Коровин И. П. Сообщение об исследованиях над экскрементами. О ферментативной деятельности кишечных испражнений у новорожденных. Прот. засед. Общ. русск. врачей в СПб. за 1872—1873 гг., СПб., стр. 226—227.

Пашутин В. Некоторые опыты над пищеварительными процессами. (Предв. сообщ.). Мед. вестн., 1870, № 35, стр. 281—286.

Перевозников А. К вопросу о синтезе жира в животном организме. Воен.-мед. журн., 1876, ч. 127, отд. 2, стр. 72—90; то же, СПб., 1880, 23 стр.

Фортунатов Г. О. О всасывании жира и гистологическом строении ворсинок тонких кишек. Тр. СПб. общ. естествоиспыт., 1876, т. 7, стр. CXVIII—CXIX.

Хорват А. К учению о движениях кишек. Совр. мед., 1873, № 23, стр. 358—362; № 24, стр. 374—377; № 25, стр. 390—392.

Шнейдер А. Ф. Пути всасывания жира в кишках. Дисс., М., 1871, 75 стр.

1880—1889

Гумилевский. О всасывании в тощей кишке. Учен. зап. Казанск. ветерин. инст., Казань, 1886, т. 3, стр. 199—215.

Гумилевский. Несколько слов о секреторном свойстве эпителия ворсинок тонких кишек. Учен. зап. Казанск. ветерин. инст., Казань, 1887, т. 4, стр. 157—164.

Демант В. А. О физиологическом действии человеческого кишечного сока. Тр. Общ. русск. врачей в Москве, М., 1881, стр. 88—89.

Заварыкин Ф. К. О всасывании жира в тонких кишках. Тр. Общ. русск. врачей в СПб. за 1882—1883 гг., 1883, в. 2, стр. 234—244.

Заварыкин Ф. К. О механизме всасывания жира в тонких кишках. Русск. мед., 1884, № 1, стр. 5—6; № 2, стр. 35—38; то же (реф.), Мед. обозр., 1884, т. 21, № 6, стр. 625—626.

Златковский Н. О влиянии потения на усвояемость азотистых частей коровьего молока кишечником здорового человека. (Предв. сообщ.). Врач, 1881, № 1, стр. 9—11.

Кишкин Н. С. К физиологии кишечной перистальтики в зависимости ее от кровообращения и иннервации. Дисс., М., 1885, 165 стр.

Крамштык Ю. И. О содержании жира в испражнениях детей на первом году жизни и о всасывании жира в их кишечном канале. Дисс., Изв. Варшавск. унив., Варшава, 1884, № 2, 33 стр. с 7 табл.

Лебедев А. Н. О всасывании жиров. Мед. обозр., 1883, т. 20, № 12, стр. 880—882.

Лебедев А. Н. О всасывании в кишках посторонних жиров. (Экспер. исслед.). СПб., 1885, 40 стр.

Суренянц С. Я. О путях всасывания солей в тонких кишках. Тр. физиолог. лабор. Московск. унив. 1887 г., М., 1888, стр. 171—178.

Федоров П. П. О всасывании белков в кишечном канале. Экспер. исслед. Дисс., М., 1889, 84 стр.

Чернов В. Е. О всасывании жира взрослыми и детьми во время лихорадочных заболеваний и вне их. Дисс., СПб., 1883, 69 стр.

Физиология поджелудочной железы

1860—1869

(Бернштейн Н. О.) N. O. Bernstein. Zur Physiologie der Bauchspeicheldrüse. Arbeiten aus des Physiologischen Anstalt zu Leipzig 1869. Leipzig. 1870, стр. 1—36.

- Данилевский А. Я. О специфически действующих телах натурального и искусственного соков поджелудочной железы. Мед. вестн., 1862, № 28, стр. 271—276; № 30, стр. 291—296; № 32, стр. 311—314; № 34, стр. 327—333; № 36, стр. 343—347; № 38, стр. 367—369; то же, дисс., Харьков, 1863, 54 стр. См. также: Virch. Arch., 1862, т. 25, стр. 279—307.
- Дьяконов К. Опыты переваривания белковых веществ в соке поджелудочной железы. Мед. вестн., 1865, № 41, стр. 385—387; № 43, стр. 401—402; № 44, стр. 413—416; № 45, стр. 422—428.

1870—1879

- Афанасьев М. И. О секреторных нервах поджелудочной железы. Воен.-мед. журн., 1877, ч. 129, отд. 2, стр. 231—250; то же (реф.), Мед. обозр., 1877, т. 8, стр. 700.
- (Афанасьев М. и И. П. Павлов) Afanassieff M. und I. Pavloff. Beiträge zur Physiologie des Pancreas. Pflüg. Arch., 1878, т. 16, стр. 173—189.
- Лебедев (студ.). Сообщение об иннервации панкреатической железы. Тр. СПб. общ. естествоиспыт., СПб., 1876, т. 7, стр. XCV—XCVI.
- (Павлов И.) Pavloff I. Folgen der Unterbindung des Pancreasganges bei Kaninchen. Pflüg. Arch., 1878, т. 16, стр. 123—130.
- (Павлов И.) Pavloff I. Weitere Beiträge zur Physiologie der Bauchspeicheldrüse. Pflüg. Arch., 1878, т. 17, стр. 555—568.
- Павлов И. П. Новые методы наложения панкреатической фистулы. Тр. СПб. общ. естествоиспыт., 1879, т. 11, в. 1, стр. 51—52.
- Подольский И. Фермент поджелудочной железы, действующий на белки. Pflüg. Arch., 1876, в. 13, стр. 422—444; то же (реф.), Арх. ветерин. наук, 1877, кн. 1, отд. 7, стр. 8.

1880—1889

- Кувшинский П. Д. О влиянии некоторых пищевых и лекарственных средств на отделение панкреатического сока. Дисс., СПб., 1888, 52 стр.
- Кувшинский П. Д. О влиянии некоторых пищевых и фармацевтических средств на отделение панкреатического сока. Ежегод. клинич. газ., 1888, № 14, стр. 262—270; № 15, стр. 284—285; № 16, 17, стр. 320—329; № 18, стр. 343—357; № 19, стр. 377—384.
- Левашов С. К вопросу об образовании цимогена и трипсина в поджелудочной железе. Ежегод. клинич. газ., 1885, № 20, стр. 343—356; № 21, стр. 276—380.
- Метт С. Г. К иннервации поджелудочной железы. Дисс., СПб., 1889, 35 стр.
- Метт С. Г. Материалы к учению о действии нервов на отделение поджелудочной железы. (Предв. сообщ.). Врач, 1889, № 15, стр. 353.
- Никольский В. Заметка о добытии трипсина. Прот. засед. Общ. естествоиспыт. при Казанск. унив. за 1883—1884 г., Казань, 1884, приложение № 69, стр. 1—9.
- Павлов И. П. Иннервация поджелудочной железы. Ежегод. клинич. газ., 1888, № 32, стр. 667—675; № 33, стр. 692—698; № 34, стр. 720—727.
- Павлов И. П. Отделительный нерв поджелудочной железы. Врач, 1888, № 11, стр. 211.
- Павлов И. П. и Г. А. Смирнов. Возрождение поджелудочной железы у кролика. Врач, 1889, № 12, стр. 285.
- Соколов В. О поджелудочной железе в разных фазах ее деятельности. Дисс., СПб., 1883, 48 стр.; то же, Арх. ветерин. наук, 1883, т. 13, кн. 4, отд. 2, стр. 133—178; то же (реф.), Мед. вестн., 1883, № 52, стр. 847.
- Стольников Я. Я. Материалы к вопросу о функции поджелудочной железы при лихорадке. Дисс., СПб., 1880, 59 стр.
- Хлезко К. О строении поджелудочной железы при условиях ее покоя и деятельности. (Предв. сообщ.). Врач, 1883, № 21, стр. 323—324.

Физиология желчеобразования (печень)

До 1860 г.

- Калениченко И. О. Современные физиолого-патологические исследования желчи. Воен.-мед. журн., 1856, ч. 67, стр. 49—72.

1860—1869

- Бец В. О механизме кровообращения в печени. Рассуждение. Киев, 1863, 15 стр.
- Захарьин Г. А. К физиологии печени. Московск. мед. газ., 1865, № 18, стр. 165.

- Х р ж о н щ е в с к и й И. К анатомии и физиологии печени. (Предв. сообщ.). Воен.-мед. журн., 1864, ч. 91, отд. 6, стр. 160—164.
- Х р ж о н щ е в с к и й И. О строении печени и ее отделительной деятельности. Воен.-мед. журн., 1866, ч. 96, отд. 2, стр. 141—172.
- Щ е р б а к о в А. Случай анализа человеческой желчи. Воен.-мед. журн., 1863, ч. 88, отд. 2, стр. 262—266.

1870—1879

- К о н ь к о в Н. Материалы для фармакологии мышьяка. Совр. лечебник, 1874, январь, стр. 1—33.
- Т а р х а н о в И. Р. Об образовании желчных пигментов в животном теле и роли печени в этом процессе. Воен.-мед. журн., 1875, ч. 124, отд. 2, стр. 38—56.

1880—1889

- А л е к с е е в И. О всасывании желчи в кишечном канале. К учению об Icterus. Дисс., СПб., 1882, 63 стр.
- А ф а н а с ь е в М. И. Об иннервации отделения желчи с некоторыми указаниями на происхождение желтухи. Дисс., СПб., 1881, 172 стр.
- В е й с А. К физиологии желчи. Дисс., М., 1883, 182 стр.
- В и л и ж а н и н П. Н. Материалы к физиологии и патологии отделения желчи при некоторых условиях. Ежегод. клинич. газ., 1886, № 29, стр. 569—578; № 30, стр. 589—595; № 31, стр. 625—627; № 32, стр. 642—649.
- Д о х м а н А. М. Материалы к учению о желчи. О влиянии температуры на отделение желчи. Мед. обозр., 1886, т. 26, № 14, стр. 162—174.
- К л и к о в и ч С. К. и С. В. Л е в а ш о в. К вопросу о влиянии щелочных средств на состав желчи. Ежегод. клинич. газ., 1882, № 19, стр. 297—299; № 21, стр. 346—350; № 22, стр. 368—373.
- Л е в а ш о в С. В. К методике наложения фистул. Ежегод. клинич. газ., 1883, № 4, стр. 52—63.
- С п и р о П. Материалы для изучения образования желчи. Зап. Новороссийск. общ. естествоиспыт., 1880, т. 7, в. 1, стр. 1—49, с 7 табл.
- Ч е л ь ц о в М. К вопросу о влиянии винного спирта на отделение желчи. Ежегод. клинич. газ., 1889, № 20, стр. 353—357.
- Ш м у л е в и ч Я. М. Желчь, источники ее. Прот. засед. Общ. русск. врачей в СПб. 1868—1869 гг., СПб., стр. 302—303.
- Ш м у л е в и ч Я. М. Об образовании и отделении желчи. СПб., 1871, 75 стр.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

СОВЕЩАНИЕ ПО ПРОБЛЕМЕ МЕЖНЕВРОННЫХ СВЯЗЕЙ В ИНСТИТУТЕ ФИЗИОЛОГИИ им. И. П. ПАВЛОВА АКАДЕМИИ НАУК СССР

Поступило 2 III 1955

С 27 по 29 января 1955 г. в Институте физиологии им. И. П. Павлова АН СССР (Ленинград) состоялось совещание, посвященное проблеме межневронных связей.

Во многих докладах были освещены общие вопросы нервной теории и межневронных связей. Значительная часть докладов была посвящена межневронным отношениям в центральной нервной системе.

В начале совещания выступил акад. *К. М. Быков*, который подчеркнул актуальность обсуждаемых вопросов. Он указал, что для получения ясного представления о процессах, происходящих в межневронных структурах необходима совместная разработка этого вопроса морфологами и физиологами. Имеющийся в настоящее время обширный гистологический материал о структурах синапсов, по мнению *К. М. Быкова*, все еще недостаточно увязан с их функцией; вместе с тем настало время установить, какова физиологическая специфика синаптических образований. *К. М. Быков* считает, что задачей ближайшего будущего является разработка совместно с биохимиками новых методических приемов.

Первый доклад — «К морфологии межневронных связей» *Н. Г. Колосова* — был посвящен ряду спорных вопросов современного учения о синапсах. *Н. Г. Колосов* сообщил результаты исследований строения синапсов в различных отделах нервной системы в норме, при различных экспериментальных условиях и при патологических процессах у человека, а также в процессе исторического и индивидуального развития. Он привел также данные о наличии различной формы чувствительных окончаний в вегетативных ганглиях, в частности на капсулах симпатических нейронов. *Н. Г. Колосов* остановился на значении протоплазматического перифибриллярного вещества в периекстраллярных аппаратах и указал на его изменения при патологических процессах. Докладчик подчеркнул, что в проблеме межневронных отношений ведущая роль принадлежит нервной теории, морфологические основы которой согласуются с павловским учением о рефлекторной деятельности нервной системы и с данными клиники. По мнению *Н. Г. Колосова*, попытка заменить нервную теорию рефлекторной с предложением считать анатомо-физиологической единицей рефлекторную дугу, с точки зрения морфологических фактов, не может способствовать развитию науки. Наряду с этим он отметил, что современные положения нервной теории нуждаются в дальнейшем развитии, а межневронные связи требуют углубленного изучения.

В прениях по докладу *Н. Г. Колосова Т. А. Григорьева* указала, что его концепция о наличии рецепторов как обязательной принадлежности нервных клеток вегетативных ганглиев таит в себе опасность создания какой-то системы над нервной системой.

Ю. М. Жаботинский и *И. А. Робинзон* отметили необходимость дальнейших доказательств того, что перикапсулярные окончания вегетативных ганглиев являются рецепторами.

И. Ф. Иванов в докладе «О путях изучения вегетативного отдела нервной системы» заявил, что попытка подменить нервную теорию представлением о рефлекторной дуге как анатомо-физиологической единице нервной системы не может способствовать успеху нейрогистологических исследований. Не имея существенных преимуществ перед нервной теорией, такое представление способно лишь закрепить метафизическую переоценку стабильности межневронных отношений. Вместе с тем *И. Ф. Иванов* подчеркнул, что никто из сторонников нервной теории не считает, что нервон может функционировать изолированно от всех связей, однако это не дает еще основания отвергать нервную теорию как принцип структурной организации.

Докладчик подробно остановился на вопросах, связанных с изучением вегетативных отделов нервной системы. Он считает, что так называемый «автоматизм» неко-

торых органов нельзя рассматривать только как деградирующий пережиток филогенетически древних типов нервной регуляции — он совершенствуется вместе с общей эволюцией вегетативной нервной системы.

И. Ф. Иванов осветил также вопрос об онтогенетическом развитии межнейрональных и иннервационных отношений, которое сопровождается конструктивной перестройкой нейронов. Последняя, по его мнению, может происходить как постепенно (физиологическая дегенерация), так и в виде быстро протекающих изменений нейрофибрилярного аппарата, симулирующих необратимые дегенеративные изменения.

Он также ознакомил конференцию с новыми гистохимическими методиками для изучения активности кислой фосфатазы и наличия в тканях ортофосфатов.

Ряд докладов был посвящен строению нейронов и межнейронным отношениям в центральной нервной системе.

С. А. Саркисов выступил с докладом «Некоторые особенности межнейронных связей в центральной нервной системе и их физиологическое значение». Он представил материалы об особенностях строения нейронов мультиполярных, пирамидных, веретенообразных, звездчатых и других нервных клеток и их связей в разных системах анализаторов. Анализ структуры нейронов спинномозговых узлов, спинного и продолговатого мозга и подкорковых узлов позволил выявить особенности строения нейронов на разных уровнях нервной системы и усложнение дендритных и аксональных структур в фило- и онтогенезе.

В механизме временных межнейронных связей высших отделов центральной нервной системы докладчик особое значение придает аксодендритическим связям и шишковидным образованиям дендритов, которые наиболее многочисленны и многообразны в коре больших полушарий. В докладе показано, что шишки чрезвычайно чувствительны к прекращению притока крови и другим воздействиям.

Г. И. Поляков в докладе «О соотношениях основных типов нейронов в коре мозга человека» подчеркнул, что для понимания структурной организации коры человека и животных как рефлекторного прибора существенное значение имеет знание точных топографических взаимоотношений разных типов и форм нейронов, так как от этого зависит характер распространения возбуждения в коре.

В работе была сделана попытка установить качественные и количественные изменения состава нейронов определенных слоев и подслоев в некоторых областях и полях коры. Произведенные подсчеты выявили значительное количественное преобладание нейронов в верхних слоях коры над нижними слоями. Этот факт является выражением превосходства развития комплекса верхних слоев коры над комплексами нижних слоев. Высокий процент нейронов с коротким аксоном свидетельствует о сильном развитии в коре мозга человека тончайших структурных механизмов, приспособленных для выполнения межнейронных связей и переключений раздражений с одних групп нейронов на другие.

А. Д. Зурабашвили в докладе «Об основных вопросах синапсо-архитектоники коры больших полушарий» отметил, что синапсо-архитектоника имеет задачу, выяснить особенности топографии и строения аксосоматических и аксодендритных синапсов, а также структуру дендритных отростков и межклеточной сети волоконцев. По данным докладчика, синаптические образования всех отделов центральной нервной системы человека по сравнению с такими же образованиями у млекопитающих и птиц более мелкие, но многочисленней и гуще расположены.

В докладе приведены некоторые детали строения синапсов спинного и головного мозга в виде «синаптического снопа», «дендритного футляра» и синаптических очажков в местах дендритных бифуркаций. Концевые образования обнаружены не только на телах клеток и дендритах коры, но и в межклеточном пространстве. А. Д. Зурабашвили считает, что аксодендритные связи являются наиболее ранними структурами. Ему удалось проследить изменения дендритов от начальных ирритативных явлений до полного распада при ишемии или электросудорогах.

А. Н. Миславский в прениях отметил, что некоторые положения А. Д. Зурабашвили являются непонятными, так как он в число синапсов включает и сеть тончайших волоконцев, располагающихся межнейронально. Остается неясным, какова физиологическая роль этой сети, и, если эта система проводит раздражение, то, следовательно, параллельно проводящим путям с синапсами имеется путь диффузных проводений, что подрывает стройную нейронную теорию.

В докладе «Структура и развитие синаптических связей в зрительной области коры головного мозга» Т. И. Энтин привела материалы о развитии синаптического аппарата зрительной области коры головного мозга кошки в эмбриональном и в постэмбриональном периодах. Развитие синаптического аппарата в зрительной области коры головного мозга кошки протекает параллельно с усложнением структуры нервных клеток, и формирование межнейронных связей в коре происходит главным образом в течение постэмбриональной жизни животных.

Доклад Е. Г. Школьник-Яррос был посвящен особенностям межнейронных связей зрительного анализатора у млекопитающих и человека. В корковом ядре зрительного анализатора выявлены три разновидности звездчатых клеток.

При усложнении коркового ядра анализатора в филогенезе возможность контактов между нейронами резко возрастает вследствие увеличения количества пирамидных и звездчатых клеток и разветвление их отростков.

В докладе «Синаптический аппарат спинного мозга эмбрионов кролика в период развития безусловной двигательной рефлекторной реакции» *Е. И. Калинина* привела данные по развитию синапсов спинного мозга в связи с развитием рефлекторных реакций. Она показала, что в период, непосредственно предшествующий появлению локальной двигательной рефлекторной реакции в ответ на различные раздражения у 15—17-дневных эмбрионов кроликов, во всех областях спинного мозга обнаруживаются только одиночные синапсы. Количество синапсов нарастает к 19-му дню эмбрионального развития, когда появляется первичная генерализованная двигательная рефлекторная реакция. Непосредственно перед рождением наряду с усовершенствованием двигательной реакции отмечается сильное развитие синаптического аппарата.

С. А. Шибкова в докладе «О межнейронных отношениях в сетчатке» привела новые материалы о наличии в сетчатке рыб, млекопитающих и человека афферентных окончаний, расположенных в ткани сетчатки и на стенках ее кровеносных сосудов.

Некоторые ганглиозные клетки сетчатки имеют дендриты, заканчивающиеся рецепторными аппаратами, которые осуществляют, по мнению докладчика, местную рецепцию.

Б. А. Долго-Сабуров в докладе «О дальнейшем развитии нейронной теории» разобрал ряд вопросов, связанных с нейронной теорией и межнейронными связями. Он указал, что современное понимание строения и функции нейрона требует существенного расширения прежней нейронной теории.

Б. А. Долго-Сабуров считает, что нервные клетки необходимо изучать в связи с сосудами и что эти сосуды и их иннервационные механизмы являются обязательным компонентом межнейронных связей. Докладчик обратил внимание на то, что в различных отделах центральной нервной системы значительная часть межклеточных синапсов оканчивается на капиллярах. Ему удалось наблюдать терминальные ветви одного и того же волокна, заканчивающиеся на теле нейрона и на капилляре. На основании этих данных *Б. А. Долго-Сабуров* делает вывод, что синапсы волокон проводящих путей спинного и головного мозга передают импульсы не только нервной клетке, но и кровеносным сосудам, обеспечивающим трофику нейрона в целом. Он также отметил, что дендриты некоторых нервных клеток центральной нервной системы, вступая в теснейший контакт с расположенными вблизи капиллярами, образуют на их поверхности контактные афферентные аппараты связи, которые, повидимому, получают импульсы со стороны сосудистого русла, являясь истинными ангиорецепторами. Нейрон, устанавливая своими отростками межнейронные и нервнососудистые связи, только в единстве с глеей и с окружающими его сосудами, является структурным и физиологическим элементом рефлекторной дуги. Прежнее содержание нейронной теории и понятие о нейроне как о единственной структуре все менее и менее отвечает уровню современной науки.

В. П. Курковский в прениях по докладу *Б. А. Долго-Сабурова* указал, что нельзя отождествлять дендриты клеток коры с периферическими отростками клеток спинномозговых чувствительных узлов. Он считает, что нельзя судить о первичности поражения рецепторов в измененных условиях существования организма без учета состояния чувствительных нервных клеток.

В ряде выступлений (*П. К. Анохин, Е. К. Плечкова, Ю. М. Жаботинский, И. А. Робинзон* и др.) было высказано сомнение в возможности иннервации дендритами нервных клеток близлежащих кровеносных сосудов в пределах центральной нервной системы и указано, что для этого требуются дальнейшие доказательства.

С. И. Щелкунов в докладе «Эволюционные основы нейронной теории строения нервной системы» на ряде примеров показал эволюцию нервной системы, в частности нейронов.

По мнению докладчика, нейронная теория исторически обоснована и отображает эволюцию клеточного строения нервной системы. Различное толкование нейронной теории объясняется тем, что исторический принцип несколько забыт и она рассматривается в значительной степени с формальных позиций.

В докладе «К вопросу о становлении межнейронных связей в периферической нервной системе» *В. В. Куприянов* осветил развитие периферических нервных элементов в стенках сосудов малого круга кровообращения, в бронхах и в сердце эмбрионов человека и кошки. Морфологический субстрат рефлекторных дуг в течение утробного периода претерпевает существенные изменения. У 8—9-месячных эмбрионов человека встречаются только простые формы контактов между нейронами, а синаптические образования в течение утробного периода отсутствуют. Типичную для плода и новорожденного генерализованную реакцию в ответ на локальное раздражение *В. В. Куприянов* объясняет существованием синцитиальных связей между нейронами в этот период, а появление перичеселлярных аппаратов после рождения связывает с формированием рефлекторных дуг.

На вопросах эволюции нервной системы у низших позвоночных остановился в прениях *Н. А. Ливанов*, который отметил важность изучения эволюционного развития нервной системы и недостаточность представленных в этом направлении материалов.

Г. А. Коблов в докладе «Строение нейрона, его связей и попытка морфо-физиологического анализа нейрона», базируясь в основном на морфологических данных, сделал ряд заключений физиологического порядка. Он предположил, что в нейронах имеются условия для встречи импульсов различных и одинаковых характеристик с различным исходом — от усиления до взаимного уничтожения, вследствие чего отпадает необходимость признания специальных тормозящих окончаний. Он высказал также мысль, что связи между нейронами могут устанавливаться не только нейритами, но и дендритами, и что возможна передача с отростка на отросток в невритиле вегетативных узлов и мозга. *Г. А. Коблов* считает, что периферическое вещество синапсов представляет участок, где вследствие увеличения массы возбудимой субстанции происходит усиление импульса, что способствует передаче его в окончаниях. В докладе подчеркнуто, что нет оснований выделять учение о синапсах из общего учения о нейроне.

На совещании было заслушано несколько физиологических докладов. *М. В. Сергиевский* посвятил свой доклад вопросу о периферических рефlekсах. Он пришел к выводу, что взаимодействие между внутренними органами может осуществляться по типу периферических рефlekсов. Они входят в состав высших нервных форм регуляции. При нарушениях связей с центральной нервной системой периферические рефlekторные аппараты принимают на себя регуляцию деятельности внутренних органов. *М. В. Сергиевский* полагает, что периферические рефlekсы связаны либо с рефlekторной дугой, центrostремительные и центробежные нейроны которой полностью принадлежат вегетативной системе, либо с рефlekторной дугой, центrostремительный нейрон которой расположен в межпозвоночном узле, а центробежный является симпатическим.

По мнению *М. В. Сергиевского*, в осуществлении взаимодействия между внутренними органами в естественных условиях существования аксон-рефlekсы двигательных симпатических нейронов не принимают никакого участия.

К. М. Быков и *В. С. Шевелева* в докладе «О наличии неоднократного перерыва нейронов в симпатической нервной системе», используя метод регистрации биоэлектрических потенциалов с одновременным применением никотина, показали, что вопреки представлениям *Ленгли*, центробежный путь в периферической симпатической нервной системе может иметь неоднократный перерыв. Так, часть нервных волокон, входящих в состав шейного симпатического ствола и оканчивающихся на клетках верхнего шейного симпатического узла, составляют аксоны клеток, находящихся в одном из расположенных ниже симпатических ганглиев. Таким образом, эти волокна, являясь по отношению к верхнему шейному симпатическому узлу преганглионарными, по отношению к нижнерасположенным ганглиям являются постганглионарными.

Эти наблюдения согласуются с морфологическими данными ряда авторов (*Н. Г. Колосов*, *Ливен* и др.) о наличии второго перерыва в ганглиях вегетативной нервной системы.

В докладе «Влияние фармакологических веществ на межнейронные связи» *В. В. Закусов* привел результаты исследований о влиянии фармакологических веществ на течение безусловных и условных рефlekсов. Установлены различия в чувствительности межнейронных контактов к фармакологическим веществам. Найдены различия действия наркотиков и аналептиков на передачу возбуждения к двигательным нейронам спинного мозга с афферентных и нисходящих путей. Обнаружено, что наркотики, аналептики и холинэргические вещества оказывают неодинаковое влияние на течение рефlekторной реакции при нанесении раздражений на разные рецепторные зоны.

Многие фармакологические вещества оказывают влияние первоначально на течение условных и экстероцептивных безусловных рефlekсов. Более устойчивыми к различным фармакологическим веществам оказались интероцептивные безусловные рефlekсы.

В. В. Закусов отметил, что нейронная теория и рефlekторное учение *И. П. Павлова* создали реальные условия для изучения действия фармакологических веществ на нервную систему.

Н. М. Щербаков в докладе «О взаимоотношениях различных отделов нервной системы при нервно-мышечной деятельности» на основании исследования изменений возбудимости при раздражении кристаллом соли таламической области лягушек по *Сеченову* на фоне действия различных фармакологических веществ сообщил факты о сложном взаимодействии симпатического и парасимпатического отделов нервной системы при мышечной деятельности.

Многие докладчики и выступавшие в прениях отметили как недостаток, что конференция приняла слишком морфологический уклон и что отсутствовали физиологические доклады по общим вопросам нейронной теории и межнейронных связей. В отдельных докладах были сделаны попытки, частью недостаточно обоснованные, построить физиологические концепции почти исключительно на основании морфо-

логических наблюдений. Это, например, относится к некоторым положениям доклада Г. А. Коблова, на что указали В. Е. Делов и Е. К. Плечкова.

В докладе «О теории строения нервной системы в свете современных морфологических фактов» Т. А. Григорьева подвергла резкой критике неврону теорию строения нервной системы. По мнению докладчика, невронная теория, приписывающая неврону анатомическую, функциональную и генетическую самостоятельность с самого момента своего возникновения не объясняла, а лишь постулировала закономерности, специфические для нервной системы. В настоящее же время невронная теория остается бессильной для вскрытия истинной сущности таких явлений, как направленное проведение импульсов, как обязательное участие глии в нервных структурах и в нервных процессах, как невозможность существования нейронов вне связей и гибель их при явлениях ретроградной или транснейрональной дегенерации, если соответственные связи нарушены и не восстановлены.

Структурным и функциональным элементом нервной системы Т. А. Григорьева считает рефлекторную дугу, составленную цепью определенным образом сочлененных друг с другом нейронов, связанных на свободных концах с элементами органов и включающую кроме нейронов глию и кровеносные сосуды. По мнению докладчика, глия принимает участие в синаптической передаче и в трансформации нервного импульса.

Т. А. Григорьева считает, что рефлекторная теория в морфологии, как и в физиологии, в настоящее время представляет истинную теорию, объясняющую все факты в области строения и функционирования нервной системы и открывающую дорогу к новым достижениям.

Доклад Е. К. Плечковой «К вопросу о гистофизиологии межнейронных связей — синапсов» был посвящен ряду спорных вопросов.

Е. К. Плечкова основательно критиковала утверждения Г. А. Коблова, что все отростки нейронов вегетативных ганглиев функционально однозначны, так что любые нейрит и дендрит могут образовать синаптические связи с другими нейронами. Е. К. Плечкова указала, что вопрос о гистофизиологии синапсов очень запутан и некоторые исследователи (Н. Г. Колосов, Г. А. Коблов) допускают недостаточно обоснованное толкование функции морфологических структур, расположенных вблизи тел нейронов вегетативных ганглиев. Базируясь на гистохимических исследованиях В. В. Португалова, она считает, что материальным субстратом медиаторных процессов на периферии в нервных окончаниях является глия и допускает, что глиальные элементы принимают участие в специфической функции нервных элементов.

Ряд докладчиков и выступавших в прениях (А. Н. Миславский, Л. И. Смирнов, С. И. Щелкунов, Ю. М. Жаботинский, Г. А. Коблов и др.) привели существенные возражения против непосредственного участия глиальных элементов в передаче или трансформации нервного импульса.

К. А. Лавров в докладе «О некоторых вопросах строения и биологических свойств структуры нервной системы позвоночных» привел материалы о сложном процессе развития нервных волокон, их окончаний в постнатальном периоде в центральной и периферической нервной системе и о совершенствовании их строения и усложнения взаимоотношений между нейронами и между нейронами и иннервируемыми тканями. По данным докладчика, в филогенезе в центральной нервной системе сначала возникают нелокализованные контакты, а локализованные синапсы достигают максимального развития у млекопитающих животных и человека, однако и здесь сохраняется форма нелокализованных контактов не только на ранних стадиях онтогенеза, но и во взрослом состоянии. В докладе приведены материалы по трансплантации нервной ткани из различных отделов нервной системы от зародышей и взрослых млекопитающих в переднюю камеру глаза; этим методом выявлен ряд особенностей спинномозговых и вегетативных ганглиев, коры больших полушарий, спинного мозга и т. п.

К недостаткам совещания в ряде выступлений (Н. А. Крымова, И. А. Робинзон) было отнесено почти полное отсутствие специальных докладов по патологии нейронов и межнейронных соединений.

Только в докладе Д. Ю. Гусейнова «К патоморфологии межнейронных связей (синапсов) нервной системы» были приведены материалы по патоморфологии межнейронного синаптического аппарата вегетативной нервной системы при острых и хронических заболеваниях; при последних наблюдается увеличение размеров вегетативных узлов.

А. Н. Анохина представила данные об иннервации коронарных сосудов сердца и мозга, особенно в отношении строения находящихся в их стенке нервных клеток и их периделлюлярного аппарата.

По докладам развернулись оживленные прения, но в кратком отчете нет возможности коснуться всех выступлений и всех вопросов, подвергшихся обсуждению.

К. М. Быков отметил, что хотя в представленных материалах остается еще много неясного, но все же высказанные новые ценные мысли открывают путь для дальнейших исследований. В отношении спора по вопросу о том, нужна ли невронная теория или ее надо заменить рефлекторной теорией, К. М. Быков считает, что это спор не по существу, рефлекторный процесс происходит в нейронах, это его субстрат, и в то же

время нейрон, конечно, характеризуется и своими функциональными свойствами.

К. М. Быков остановился также на вопросе о трофике самой центральной нервной системы, в том числе и ее высших отделов, находящихся под влиянием импульсов, идущих с периферии от различных рецепторов. Эти регистрируемые в центре импульсы имеют сложный характер и пускают в действие не только самый нейрон, как таковой, но и весь очень сложный аппарат его снабжения. Для доказательства значения аппарата снабжения им были приведены данные, показывающие, что при выработке нового условного рефлекса на движение сначала образуется рефлекс не на сокращение мышцы, а на дыхание и обмен, а затем уже на специфическую реакцию.

Вопрос о нейронной теории подвергся дискуссии, особенно в связи с критикой этой теории Т. А. Григорьевой.

Большинство выступавших в прениях (А. Н. Миславский, Л. И. Смирнов, В. Е. Делов, А. Г. Кнорре, З. С. Кацнельсон, Н. А. Ливанов и др.), считали, что понятие нейрона как морфологической структуры необходимо сохранить, как и нейронную теорию.

В заключительном слове Т. А. Григорьева указала, что она не предполагает ликвидировать понятие «нейрон», а только считает, что он представляет лишь тканевой элемент нервной системы и участвует в нервных процессах обязательно в составе рефлекторной дуги. В выступлениях было подчеркнуто, что нейрон является понятием морфологическим, а рефлекторная дуга — понятие функциональное, динамическое, и нейронная теория не может быть заменена рефлекторной теорией и не должна ей противопоставляться.

А. Г. Кнорре указал, что как нейрон немислим вне рефлекторной дуги и входит в состав ее как одно из звеньев, так и рефлекторная дуга немислива вне матеряльного субстрата, т. е. нейронов.

З. З. Кацнельсон отметил, что при критике нейронной теории на совещании по существу нейрон оценивался с позицией представлений 19 века о персонафикации клетки вообще, в то время как сейчас никто не представляет нейрон, как обособленную замкнутую трофическую единицу.

В ряде выступлений был затронут вопрос о возможности размножения нервных клеток в центральной и периферической нервной системе. И. Ф. Иванов считает, что в настоящее время накоплено достаточно фактов, вынуждающих пересмотреть вопрос о неспособности нейронов размножаться. О возможности деления нервных клеток говорил и К. Г. Коблов. Л. И. Смирнов указал, что деление нервных клеток симпатических ганглиев известно давно, но только недавно ему впервые удалось наблюдать размножение нервных клеток зрительных бугров и коры головного мозга крысы, погибшей во время припадка, вызванного электрическим током. Л. И. Смирнов высказал мысль, что для размножения нервных клеток центральной нервной системы необходим, повидимому, какой-то особый тип раздражения.

П. К. Анохин привел существенные соображения физиологического порядка против возможности деления нервных клеток в центральной нервной системе. К этой точке зрения присоединилась и Т. А. Григорьева.

Совещание подвело итоги проведенной работы в области межнейронных связей и в принятой резолюции наметило пути для дальнейших исследований в этой области.

Ю. М. Жаботинский.

ГАГРИНСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

Ленинград

С 10 по 22 января 1955 г. в Абхазии, в Гагре, состоялась конференция, посвященная проблеме торможения в центральной нервной системе. Конференция была организована Академией Наук Грузинской ССР по инициативе известного советского ученого акад. И. С. Беритова. Основная задача конференции состояла во всестороннем обсуждении всех известных направлений в понимании природы процесса торможения. Предполагалось, что на конференции не будет иметь места сообщение такого фактического материала по торможению, которое не вносит нового в понимание механизма тормозных процессов в мозгу. Важность такой задачи не требует доказательств.

В конференции приняли участие специалисты физиологических институтов и кафедр Тбилиси, Ленинграда, Москвы, Киева, Днепропетровска, Ростова, Одессы, Казани, Смоленска, почти исключительно электрофизиологи. К сожалению, ряд специалистов, в частности — по физиологии высшей нервной деятельности, не смогли своевременно прибыть на конференцию.

Было заслушано 11 докладов. В один день заслушивалось не больше двух докладов, которые обсуждались на заседании следующего дня. Обсуждение докладов, которое проводилось до полного исчерпания (если не выяснения) всех спорных положений, проходило весьма активно. Одних вопросов докладчики получили 260. По докладам состоялось 67 выступлений; некоторые выступления мало чем отличались по обстоятельности от докладов.

Насколько целесообразно такое детальное обсуждение отдельных проблем в узком кругу специалистов? Следует признать его весьма целесообразным. Современные громадные конференции, насчитывающие сотни участников, со строго ограниченным временем докладов и широкой тематикой, не могут заменить узких совещаний для решения и обсуждения некоторых сложных и специальных проблем современной науки.

Заседания конференции открыл небольшим вступительным словом председатель Оргкомитета акад. И. С. Беритов (Бериташвили). Затем проф. Д. С. Воронцов (Киев) принес поздравления Ивану Соломоновичу Бериташвили от имени всех участников конференции по случаю его семидесятилетия, исполнившегося 31 декабря 1954 г. После этого состоялись доклады проф. П. О. Макарова (Ленинград) и проф. Ф. Н. Серкова (Одесса).

Макаров сделал доклад на тему «Динамика возбудимости и адекватности в акте торможения». Им были охарактеризованы некоторые понимания природы торможения, имевшие место в прошлом и отчасти дошедшие до нашего времени, кратко изложена монистическая теория торможения Н. Е. Введенского, специально подчеркнуто «качественное» различие нервных импульсов, которое, по мнению докладчика, может объяснить происхождение тонусоподобных сокращений, особо выделено понятие адекватности раздражения (известное по его прежним работам) и приведены материалы о возникающем через немногие миллисекунды изменении возбудимости одного глаза при кратком дозированном засвете другого. Для объяснения столь быстрого взаимодействия симметричных частей зрительного анализатора докладчик допустил механизм индукции.

Многие положения доклада вызвали серьезные возражения. К сожалению, свое несогласие со взглядами докладчика некоторые из выступавших в прениях выражали в неоправданно резкой форме (Воронцов). К тому же вызвавшая наиболее скептическое отношение идея индискретной, слитнотонической сигнализации (против нее высказались Беритов, Голиков, Воронцов), а также распространенные понимания механизма субординации Л. Лапики и перизелектрона Н. Е. Введенского, требуют возражений, основанных на тщательно проверенных фактах, а не только одной негативной критики.

Вместе с тем, для нашего времени представляется устаревшей мысль о неограниченной изменчивости импульсов в нервных проводниках, развивавшаяся Макаровым, мысль, с помощью которой он стремился объяснить и феномен тонусоподобных сокраще-

ний (на периферии) и некоторые формы центральных торможений. Чем собственно «деформированные» (в парабиотическом участке или в нервном центре) импульсы, сохраняющие свой «деформированный» вид в нормальных проводниках, отличаются от «тормозящих» импульсов, с которыми, как фикцией, боролась школа Н. Е. Введенского?

Надо признать неудачной мысль докладчика о том, что рефрактерность «создается» вторым стимулом, как и формулировку, имевшую значение в свое время, что абсолютная рефрактерная фаза есть продукт конфликта двух возбуждений. Разве первый стимул не меняет функциональное состояние ткани и разве это изменение не может быть объективно зарегистрировано?

Настойчивые стремления докладчика выдвинуть фактор «адекватности» раздражения и подчеркнуть его значение в развитии центрального торможения (а также и возбуждения) должны получить положительную оценку. Но он обедняет понятие адекватности, связывая его с экономичностью раздражения и — соответственно, с порогом возбудимости. В действительности, для ц. н. с. могут оказаться адекватными и стимулы, энергетически дорогие, если они биологически полезны. Весьма вероятно, что в процессе эволюции многие сложные раздражители фиксируются организмом, как адекватные, без учета их прямой энергетической стоимости.

Вообще, в докладе Макарова специфика центральных нервных отношений, приводящих к торможению, не нашла убедительного и широкого освещения, что в прениях отметил и Беритов. Так, ему не удалось привести необходимых доказательств роли «дифференцированной возбудимости» в деятельности ц. н. с. Не получил достаточного объяснения и механизм индуктивной связи между правой и левой половинами зрительного анализатора. А попытка рассмотреть закономерности ц. н. с. через призму нервно-мышечного препарата — при всей своей важности, не может быть признана даже отдаленно достаточной.

Не останавливаясь на изложении небольшого доклада Ф. Н. Серкова, за что приносим ему извинения, охарактеризуем доклады Д. С. Воронцова и доц. П. Г. Костюка (Киев). В докладе Воронцова «О природе центрального торможения» часть критическая, в основном направленная в адрес учеников и последователей акад. А. А. Ухтомского, тесно переплеталась с частью позитивной — изложением собственных взглядов на механизмы тормозных процессов. Докладчик утверждал, что пессимальное торможение и торможение парабиотического типа отождествлять нельзя, чтобы не оказаться в противоречии с фактами. Так, по словам Воронцова, пессимум в мышце и в ц. н. с. может исчезать с очень большой скоростью (до 30 мсек.), а парабиотический блок исчезает весьма медленно. Затем, растворы хлористого кальция (опыты в лаборатории докладчика) и анод постоянного тока (опыты в лаборатории Л. Л. Васильева) действуют на нервно-мышечные пластинки, развивающие пессимальное торможение от частых раздражений, по иному, чем на нервно-мышечные пластинки, «утомленные» редкими (с ритмом один раз в сек.) импульсами. В последнем случае допускается парабоз пластинки. По мнению Воронцова, в основе пессимума лежит не парабоз, а потеря... катодом тока действия раздражающей силы. Он также отрицает пессимальную природу центральных тормозных актов, считая, удивительным образом, что для этого нет необходимых условий частоты и силы раздражения с рецепторов, поскольку последние (в том числе и пропорценторы мышц?) быстро адаптируются к раздражителю. Но в ц. н. с. в норме нет будто бы и условий для «парабоза», понимаемого догматически. Чтобы объяснить торможение спинномозговых рефлексов, принимается существование синапсов двойного рода на мотоневроне (частично и на промежуточных нейронах): одни синапсы возбуждают, другие — тормозят. Какова природа тормозящего действия синапсов? Отвергается роль химических медиаторов (ацетилхолина), допускается механизм электротонической поляризации. По мысли Воронцова, ток действия пресинаптического нервного окончания, приводящий к торможению, вызывает аналектротоническую поляризацию нейрона, а следовательно влечет падение его возбудимости. Делается ряд искусственных допущений об электрофизиологической структуре «тормозящих» и «возбуждающих» синапсов. Объективно признается, что судьба рефлекторного возбуждения решается не в нейронах, а в синаптических образованиях на их поверхности. В докладе также отрицается существование парабиотических явлений в коре больших полушарий, а феномены, описанные в лабораториях И. П. Павлова, характеризуются, как имеющие только внешнее сходство с парабиотическими фазами Н. Е. Введенского, будучи «очевидно» другой природы.

Доклад Воронцова вызвал оживленные прения. Надо сказать, что он не удовлетворил участников конференции, хотя мнения их по отдельным вопросам значительно разошлись. Много возражений было высказано по поводу представления о «тормозящих» синапсах. Здесь вместе с воскрешением шеррингтоновской схемы реципрокной иннервации (на это указал проф. Н. Н. Дзидзишвили), имевшей когда-то большое значение, но давно утерявшей его, докладчик высказал столько произвольных догадок о распространении поляризационных токов по поверхности нейрона, что взгляды его на механизм синаптического действия, как сказал Беритов, «надо принимать на веру». В своем выступлении проф. Н. А. Юденич (Смоленск) сообщил ряд фактов

о том, что нервные импульсы и растворы ацетилхолина в разное время теряют свое раздражающее действие на мышцу: в одних условиях раньше перестает раздражать ацетилхолин, в других — нервный импульс, но не смог все-таки сделать более обоснованным тезис докладчика об исключительно «электротонической» природе раздражающего действия синапсов. Отрицать всякое значение в развитии торможений и возбуждений в нервной ткани химических образований, в частности — ацетилхолина, в настоящее время нельзя. Принимать старую ацетилхолиновую гипотезу передачи возбуждения, конечно, сейчас нет оснований, но это не значит, что химические агенты не имеют значения в координационной деятельности центров. Значение их огромно, но ждет еще своих исследователей. На очереди стоит задача связать ацетилхолин с определенными звеньями возбуждательного процесса, создать физиологическую электрохимию ацетилхолина и других химических стимуляторов, помня, что чисто физическое понятие электротона, взятое у Дюбуа-Реймона и Германа, только физическая трактовка раздражения нервных клеток не могут дать разгадки сложнейшего биологического феномена торможения.

Отрицание Воронцовым парабиотической природы пессимального торможения следует оценивать, как тяжелое недоразумение. Быстро исчезающий пессимум просто нельзя не рассматривать, как форму парабиоза. Парабиотический блок, вызванный, напр., катодом постоянного тока, может исчезать, как мы в свое время показали, с огромной скоростью (так называемая альфа-стадия полного парабиоза). Если же альтерирующий агент имеет большую величину, то парабиотический блок углубляется и исчезает достаточно медленно (так наз. бета-стадия полного парабиоза). При этом вовсе не нужно требовать, чтобы нервный проводник после восстановления проводимости сразу по всем функциональным показателям (в частности по резистентности и по лабильности) возвратился к норме. Как раз пороговый, функциональный, мгновенно исчезающий парабиоз и имеет огромное значение, как основа разнообразных форм торможения, для физиологии ц. н. с. Значит ли это, что в мозгу не может быть других торможений, кроме парабиотических, или — что то же, пессимальных? Думаем, что нет.

Нет оснований, вместе с Воронцовым, локализовать торможение только в синапсах нервных цепей. Процесс торможения не может не развиваться в соме нейрона, а также в корневой части (холмике) аксона. Сому нервной клетки с ее сложнейшими образованиями — аппаратом Гольджи, тигроидными включениями, митохондриями и др., нельзя рассматривать как функциональный вакуум. Синапсы, при всем их громадном значении, — не единственный аппарат торможения в ц. н. с. Специфику синапсов трудно отрицать, но она, скорее всего, будет зависеть от т о п о г р а ф и и их на теле нейрона и на дендритах, а также от количества возбужденных и возбужденных синаптических образований, от особенностей фигуры, так сказать, общего синаптического поля нейрона. Другими словами, синапсы будут специфически тормозящими или возбуждающими только для данных условий, теряя эту специфичность в новых условиях.

Таким образом, можно считать, что Д. С. Воронцов, пытаясь потрясти теорию парабиотического торможения Н. Е. Введенского применительно к ц. н. с. (включая и кору больших полушарий), не смог этого сделать и потому, что критика его часто была основана на неправильном, устаревшем, догматическом понимании этой теории, и потому его конструктивные предложения были малоудачными, если не сказать неудачными.

Доклад П. Г. Костюка «Торможение в односинаптической рефлекторной дуге» был посвящен характеристике развития торможения в двунервных проприоцептивных дугах, интенсивно сейчас изучаемым в английских и шведских электрофизиологических лабораториях. Должны быть отмечены прекрасное изложение и хорошая документация материала. Применяя одиночное раздражение афферентных волокон, киевский исследователь стремился показать на основе электрофизиологических данных, что в торможении рефлекторной реакции лежат два различных процесса — прямое торможение, аналектротонического характера, и вторичное торможение, которое является фазой в развитии возбуждения в конечном двигательном нейроне, совпадающей с нисходящей частью отрицательного электротехнического потенциала. Докладчик рассматривал передачу импульса в синапсах, в том числе и в «тормозящих», как чисто электротонический процесс, но, во всяком случае в устном докладе, был весьма осторожен в формулировании общих положений. Положения его были также внимательно обсуждены.

На тему «О природе внешнего и внутреннего торможения» большой доклад сделал И. С. Бериташвили (Беритов). Докладчик стремился охарактеризовать механизмы различных форм коркового торможения, выявленных акад. И. П. Павловым, на основе данных современной электрофизиологии головного мозга. Сопоставляя данные электрофизиологии с гистологическим строением коры, он допустил, что в пирамидных нейронах (и близких к ним по строению) торможение обуславливают дендриты с их шипиками и синаптическими образованиями. При этом предполагается, что дендриты не обладают способностью проводить возбуждение. Процесс возбуждения в них, возникающий при стимуляции синапсов, является строго местным. Локальная

электроотрицательность, связанная с очагами местного возбуждения в дендритах, приводит к генерации электрического тока, который, действуя по оси дендрита на тело нейрона, анаэлектротонически угнетает его и этим блокирует распространение возбуждения, возникающего в синапсах тела нервной клетки, на аксон. Для возникновения внешнего торможения (отождествляемого в докладе с так наз. «общим торможением» в ц. н. с.), по мнению И. С. Беритова, необходима активация сплетения апикальных дендритов в верхних слоях коры. Этим самым создается угнетение всей ассоциационной и всей эфферентной системы коры. Если эта активация дендритного сплетения ограничена определенным участком коры, то ассоциационные и эфферентные нейроны коры испытывают локальное торможение.

С дендритами, как апикальными, так и базальными, пирамидных клеток связывается и развитие внутреннего торможения в коре. При этом допускается, что в структуру условнорефлекторных дуг входят «первные круги», т. е. кругообразные цепочки нейронов, описывавшиеся многими невропатологами, в коре большого мозга. Вращение импульсов возбуждения в этих кортикальных нервных кругах в конечном итоге приводит к активации, к возбуждению дендритов, что в результате обусловит торможение условного рефлекса.

С точки зрения «дендритной гипотезы», внешнее и внутреннее торможение имеют одну и ту же физико-химическую природу, но между ними имеется и чрезвычайное различие в происхождении. Внутреннее торможение возникает с образованием временных связей, а внешнее (или общее) получается в связи с активацией дендритов в каждой прирожденной рефлекторной дуге.

Ближайшим образом к докладу Беритова примыкает доклад старшего научного сотрудника тбилисского Института физиологии А. Н. Ройтбака под названием «Дендриты и процесс торможения». Настаивая на том, что дендриты должны функционально отличаться от остальных частей нейрона и в связи с особенностями строения, и потенциальными свойствами, и по причине позднего развития в онтогенезе, докладчик утверждал, что «догматическое» положение о наличии у них физиологической проводимости требует пересмотра. Дендриты, в особенности дендриты верхнего слоя коры, способны только к местному, непроводящемуся возбуждению.

Сообщается о реакции коры на искусственные электрические раздражения. Методика опытов заслуживает самой положительной оценки. Так, указывается, что электрический удар вызывает в наркотизированной коре отрицательное колебание биопотенциала с минимальной длительностью 10 мсек. и с амплитудой до 1.3 мв. Частые электрические раздражения влекут появление в коре отрицательного потенциала, который может, не колеблясь, держаться многие секунды. Этот отрицательный потенциал распространяется по коре со скоростью до 0.5 м/сек. Если в верхних слоях коры регистрируется отрицательный потенциал, то одновременно в нижних (V и VI) слоях, а также в белом веществе, обнаруживается положительный потенциал. Докладчик называет отрицательный потенциал верхних слоев коры дендритным, считая, что он генерируется дендритами и их синапсами, пришедшими в возбужденное состояние. Положительная поляризация нижних слоев коры, по его мнению, указывает на состояние торможения тел нейронов, расположенных в этих слоях, возникшее под влиянием тока апикальных дендритов. Такое допущение подтверждается тем, что раздражение верхнего слоя коры тормозит «первичные ответы» коры на раздражение периферических рецепторов, увеличивает пороги вызова двигательных реакций при раздражении моторной зоны коры и угнетает «спонтанную» электрическую активность корковых клеток.

Доклады акад. Беритова и Ройтбака вызвали живую дискуссию. Новая концепция торможения, развитая Беритовым, несомненно, является шагом вперед по сравнению с нейропилльной гипотезой этого исследователя. Она принимает единство субстрата для тормозного и возбуждательного процессов — один и тот же нейрон, она устраняет искусственное наделение «нейропиля» функцией анаэлектротонической поляризации нервных клеток нейронов, она свободна от необходимости рассчитывать распространение электротонических токов в тканевой жидкости с нейропиля на нейрон. Но вместе с тем дендритная гипотеза содержит слишком много произвольных допущений и упрощений. Конечно, заслуживает внимания стремление тбилисских физиологов объяснить тонкую структуру нейрона, а также понять особенности клеточного строения коры. Однако нам представляется, что возбуждение и торможение опираются на разнообразные морфологические структуры, как и на множество химических и физических процессов. Едва ли физиологический процесс в коре жестко связан кортикальной микроструктурой в отношении таких универсальных процессов, как возбуждение и торможение. Также слабо обосновано с физической стороны представление о дендритном токе, избирательно проходящем вдоль оси дендрита к соме нервной клетки, хотя электротоническая поляризация дендритной поверхности почти не признается докладчиками. Не проще ли допускать импульсное взаимодействие сомы нейрона с дендритами, за что говорят наблюдения многих современных электрофизиологов? Заметим, что весьма искусственной представляется связь внутреннего торможения с вращением импульсов по нервным кругам. С длительностью и интенсивностью вращения импульсов в последних можно только связывать развитие запре-

дельного торможения. Сам же основной вопрос о природе внутреннего торможения в докладах не получает решения. Специальный интерес вызвал доклад проф. Н. В. Голикова (Ленинград) под названием «К теории торможения», где излагались взгляды автора и его сотрудников, развиваемые в настоящее время в Физиологическом институте им. А. А. Ухтомского. Основные положения доклада нашли свое отражение в статье, опубликованной в «Вестнике Ленинградского университета» (1954). Поэтому мы их освещать здесь не будем. Укажем только, что докладчик, стремясь к развитию известной мысли акад. А. А. Ухтомского о том, что относительный физиологический покой — плод сложной выработки и организации физиологической активности, выдвинул предположение о существовании «активного покоя», или «адаптации», как особой формы угнетения, рассматривая ее, как начальную стадию парабитического изменения нервной ткани. В сущности, в докладе допускалось существование четырех физиологических состояний в нервной системе: а) обычного, так сказать — банального, покоя, б) адаптации [или активного покоя], в) возбуждения и г) торможения. Решающее значение в развитии координационных актов, а следовательно и торможения, Голиков придавал изменениям лабильности (подвижности), с чем можно согласиться только с рядом оговорок. Выводы ленинградского физиолога, так же как и его предпосылки, встретили немало возражений уже потому, что они находились в противоречии с положениями предыдущих докладчиков. Много существенных замечаний содержало выступление проф. С. П. Нарикашвили (Тбилиси), хотя оппонент не во всем был прав, догматически трактуя некоторые идеи школы парабитоза.

Совершенно произвольную попытку применить понятие периелектротона к объяснению весьма разнообразных тормозных феноменов (пессимум икроножной мышцы, вагусное торможение сердца, индукционные отношения между корой большого мозга и подкоркой) сделал проф. И. А. Аршавский (Москва) в своем докладе «О природе торможения в свете данных анализа его в процессе онтогенеза». Доклад подвергся весьма серьезной критике. Совершенно не удовлетворила присутствующих методическая сторона исследований, проведенных под руководством И. А. Аршавского и нашедших отражение в его докладе.

Со вниманием был выслушан доклад одного из учеников акад. А. А. Ухтомского доц. П. Е. Моцного (Днепропетровск) «Материалы к характеристике центрального торможения». Докладчик поделился результатами многолетней работы по изучению функциональных параметров спинномозговых рефлекторных дуг. Много труда затратил он на изучение сдвигов скорости аккомодации в мозгу под влиянием одиночного тормозящего залпа импульсов с контралатерального нерва. Торможение в двигательных клетках рефлекторной дуги сгибательного рефлекса докладчик оценивает как каталектотонический блок, при котором вследствие снижения функциональной подвижности и увеличения скорости аккомодации относительно медленно нарастающее местное возбуждение не может достигнуть быстро растущего порога возбудимости и поэтому не переходит в возбуждение распространяющееся. Важное значение в развитии торможения в конечных двигательных клетках Моцный приписывает анодному снижению возбудимости премоторных клеток.

Последний доклад на конференции сделал проф. А. Б. Коган (Ростов). В докладе «О значении электрофизиологических показателей в исследовании природы центрального торможения» рассматривалась электрическая активность коры. Специально докладчик остановился на характеристике медленных «сонных» волн, их происхождении и отношении к торможению. Доклад Когана, как и сообщение Моцного, получили самую положительную оценку аудитории.

В заключение сообщим о докладе ленинградского биохимика Г. Е. Владимирова «Биохимия торможения», о котором мы не упоминали выше, так как он стоял на конференции несколько особняком. Владимиров сообщил весьма ценные факты о состоянии обмена веществ в мозгу при различных формах торможения (наркоз, сон, условное торможение коры). Он нашел, что при торможении обмен веществ существенно снижается по сравнению с покоем, тогда как при возбуждении обмен веществ опять-таки по сравнению с уровнем покоя увеличивается. Опыты проводились на крысах, которые подвергались замораживанию.

Оценка биохимических данных докладчика была разной. Некоторые участники заседания конференции не считали возможным придать им какое-либо физиологическое значение (Воронцов), что, конечно, совершенно неверно. Следует пожалеть, что других докладов по биохимии торможения и возбуждения в мозгу, или, как мы позволим себе сказать, по э к с ц и т о х и м и и, на конференции не было.

Подводя итоги, нужно сказать, что гагриянская конференция 1955 г. проделала большую и ценную работу. Были обсуждены многие сложные стороны проблемы центрального торможения, подвергнуты оценке распространенные в советских физиологических лабораториях концепции и понятия, подчеркнута острая необходимость дальнейшего совершенствования методов исследования. Вместе с тем, конференция не пришла к определенным решениям и единому мнению. Все участники ее были согласны с положением, обоснованным еще в трудах И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского, что торможение — активный процесс, непременный участник

центральных координаций, срочно заявляющий о себе на короткий или длительный срок, но в вопросах классификации тормозных феноменов, основных форм тормозного процесса, о природе и механизмах центрального торможения, о физико-химической и биохимической сущности его физиологи Ленинграда, Тбилиси, Киева и других городов договориться не смогли. Ими понимаются и оцениваются во многом по-разному парабоз, как повреждение, и функциональный, мгновенно компенсирующийся парабоз, кат- и анэлектротоническая природа угнетения, роль дендритов и синапсов, значение химических медиаторов, сдвиги обмена веществ, изменения аккомодации и хронаксии, место адекватности и адаптации, феномен перизэлектротона, резистентность, возбудимость, лабильность нейронов и другие величины и факторы, определяющие функциональную деятельность нервных центров и влияющие на развитие и протекание центрального торможения.

Такое отсутствие взаимопонимания на конференции, указывая на сложность проблемы торможения, зовет к дальнейшим исследованиям. Исследования эти, используя современную совершенную электрофизиологическую технику, не могут не опираться на фундамент фактов и идей, оставленных нам Н. Е. Введенским в области общей физиологии нервной системы, и И. П. Павловым в области физиологии больших полушарий головного мозга.

Д. Г. Квасов.



А. И. КРЕСТОВНИКОВ

НЕКРОЛОГ

А. Н. КРЕСТОВНИКОВ

1885—1955

3 марта 1955 г. на 71 году жизни скончался член-корреспондент Академии Медицинских Наук СССР известный физиолог профессор Алексей Николаевич Крестовников.

А. Н. Крестовников родился в 1885 г. в крестьянской семье. Рано начав трудовую жизнь и не имея возможности учиться в средней школе, Алексей Николаевич стал работать сельскохозяйственным рабочим. Затем он переехал на жительство в Москву и работая там вначале чернорабочим, а затем переписчиком, в то же время упорно занимался самообразованием. В возрасте 20 лет он сдал экстерном экзамены за полный курс гимназии и, получив аттестат зрелости, поступил на Естественное отделение Московского университета.

Окончив в 1912 г. Университет Алексей Николаевич начал работать в лаборатории И. П. Павлова. В 1913—1914 гг. он состоял сотрудником Высших курсов физического образования им. П. Ф. Лесгафта. Во время первой мировой войны с 1914 г. до марта 1918 г. А. Н. был в армии и работал в качестве химика-бактериолога в организациях Красного Креста. После окончания мировой войны деятельность Алексея Николаевича в течение 37 лет с 1918 по 1955 г. протекала на курсах по физическому образованию Научно-исследовательского института им. Лесгафта и выделившемся из него Государственном ордена Ленина и ордена Красного Знамени Институте физической культуры им. П. Ф. Лесгафта. Работая в Институте Алексей Николаевич с 1923 г. одновременно учился в Ленинградском медицинском институте, который закончил в 1923 г.

На курсах по физическому образованию Научно-исследовательского института им. Лесгафта в Институте физической культуры им. Лесгафта Алексей Николаевич вначале работал старшим ассистентом Л. А. Орбели. Когда же в 1927 г. Л. А. Орбели оставил кафедру физиологии в Институте, на его место был избран А. Н. Крестовников. За 37 лет педагогической работы у А. Н. учились по физиологии сотни людей, ныне занимающихся в различных концах нашей великой страны физическим воспитанием советских граждан.

Начав свою научную работу по физиологии у И. П. Павлова, А. Н. Крестовников опубликовал весьма ценную работу по вопросу о механизме образования условных рефлексов. В этой работе он показал, что если индифферентный раздражитель применяется после начала действия безусловного пищевого раздражителя, то условный рефлекс не образуется.

В дальнейшем (в лаборатории Л. А. Орбели) он обнаружил, что раздражение симпатических нервов влияет на окислительные процессы в мышце и на деятельность дыхательного и сосудодвигательного центров.

Важнейшее значение имеют работы А. Н. Крестовникова по физиологическому обоснованию физического воспитания. Будучи не только физиологом, но и спортсменом, Алексей Николаевич возглавил и объединил вокруг себя большой коллектив сотрудников, который на протяжении почти 30 лет изучал самые различные разделы физиологического обоснования физических упражнений. Трудно назвать какой-либо раздел физиологии физической культуры, который бы не разрабатывался А. Н. Крестовниковым и его сотрудниками. Кровообращение, морфологический и биохимический состав крови, дыхание, обмен веществ, выделительные функции и биохимический анализ крови и мочи являлись предметом многолетних его исследований. Особенно большое внимание в своей научной работе он уделил механизмам нервной, в особенности условнорефлекторной, регуляции физиологических функций и роли анализаторов при мышечной деятельности. Его по праву называли основателем нового раздела советской физиологии — физиологии спорта.

Работы А. Н. Крестовникова теснейшим образом были связаны с запросами физического воспитания и спорта. В своей научной деятельности Алексей Николаевич откликался на все актуальные вопросы, встававшие перед советским спортом. Во

время отечественной войны он и его сотрудники приняли активнейшее участие в научном обосновании и организации лечебной физической культуры.

За свою жизнь А. Н. Крестовников опубликовал свыше 200 научных работ, в том числе две монографии — в 1939 г. «Физиология спорта» и в 1951 г. — «Очерки по физиологии физических упражнений». Последняя монография получила широкое признание и распространение и за рубежом. Она переведена и издана на болгарском, румынском, чешском и немецком языках.

Большие заслуги Алексей Николаевич имеет как автор учебников для физкультурных вузов. В 1938 г. им был выпущен учебник «Физиология человека», в 1946 г. вышел в свет учебник «Физиология человека» под ред. М. Е. Маршака, в котором А. Н. Крестовниковым написаны 7 из 20 глав; в 1954 г. для физкультурных вузов был издан новый учебник «Физиология человека», составленный им вместе с коллективом своих сотрудников.

Велика роль А. Н. Крестовникова и в подготовке научных кадров. Под его руководством выполнено и защищено свыше 30 диссертаций. Многие его ученики работают или вели ранее работу в качестве заведующих кафедрами и научными лабораториями (И. П. Байченко, А. Б. Гандельсман, Г. С. Ган, Н. Н. Лозанов, С. П. Сарычев, С. В. Шестаков, Я. А. Эголинский, А. И. Аропкий и др.).

Наряду с педагогической и научной работой Алексей Николаевич всегда вел и большую общественную работу. Комитет по делам физической культуры и спорта при Совете Министров СССР постоянно привлекал Алексея Николаевича к работе для решения различных вопросов, связанных с организацией научной и педагогической работы и в физкультурных учреждениях. В течение многих лет он состоял членом Высшей аттестационной комиссии.

Высоко оценивая заслуги Алексея Николаевича, партия и правительство наградили его орденами и медалями.

Память о талантливом ученом физиологе и патриоте Советской страны А. Н. Крестовникове надолго останется в сердцах его друзей и учеников.

Н. В. Зимкин.



СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
В. Я. Кряжев. О замещающей функции второй сигнальной системы . . .	305
Б. Д. Асафов, А. М. Зимкина, А. И. Стенанов. Об особенностях ориентировочной реакции на звуковые раздражения слепых . . .	314
В. М. Касьянов. Изменения безусловного рефлекса в связи с условно-рефлекторной деятельностью . . .	321
В. А. Конюхова. Об условных рефлексах у свиней . . .	326
Н. И. Петровская. Влияние судорожного припадка на высшую нервную деятельность . . .	334
Б. Х. Гуревич и М. С. Колесников. Определение типа нервной системы животных в условиях их свободного передвижения . . .	339
П. Е. Мощный. О биоэлектрических явлениях в центрах спинного мозга при торможении . . .	346
В. М. Каменская. Электрофизиологический анализ тонуса скелетных мышц человека . . .	353
А. К. Подшибякин. Об изменении электрических потенциалов во внутренних органах и связанных с ними «активных точках кожи» . . .	357
А. Л. Бызов. Динамика лабильности сетчатки лягушки . . .	363
Е. Л. Голубева. Изменения моторики дыхательного акта после пневмоэктомии . . .	373
Д. М. Гзгзян. Изменения секреторной и двигательной деятельности желудка после кровопотери и наложения жгута . . .	380
Л. И. Леушина. О сезонной перестройке двигательного прибора у амфибий . . .	388
Л. В. Итина. Влияние факторов внешней среды на гликогеновый запас печени лягушки . . .	395
В. В. Ковальский, Ю. И. Раецкая, В. И. Толчеева и З. С. Чулкова. Приспособительные изменения дыхательной функции эритроцитов при асфиксии у новорожденных . . .	401
Е. М. Казакова. К вопросу о морфологическом и биохимическом составе крови у телят, выращиваемых в неотапливаемых помещениях . . .	410
П. Е. Дяблова. Фармакологический анализ ацетилхолинового компонента в калийном сокращении скелетной мышцы . . .	418

Методики физиологических исследований

Е. Б. Бабский, В. С. Гурфинкель, Э. Л. Ромель, Я. С. Якобсон. Новый способ исследования устойчивости стояния человека (Методика стабилографии) . . .	423
М. П. Рощевский. О технике съемки электрокардиограммы у домашних животных . . .	427
Г. А. Вакслейгер. К методике определения возбудимости дыхательного центра . . .	428
В. А. Вальдман. Седиментограф . . .	430

Из истории отечественной физиологии

В. Н. Андреева. О трудах русских исследователей по физиологии пищеварения, опубликованных до 1890 г.	433
--	-----

Научные конференции и съезды

Ю. М. Жаботинский. Совещание по проблеме межнервных связей в Институте физиологии им. И. П. Павлова Академии Наук СССР . . .	447
Д. Г. Квасов. Гагринская конференция . . .	453
Н. В. Зимкин. <u>А. Н. Крестовников</u> . . .	459

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. Фотографии 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., Физиол. журн. СССР, 19, 137, 1935; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

6. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть перемашинным 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.