

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И Н . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XII, № 6

НОЯБРЬ—ДЕКАБРЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО А К А Д Е М И И Н А У К С С С Р

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)

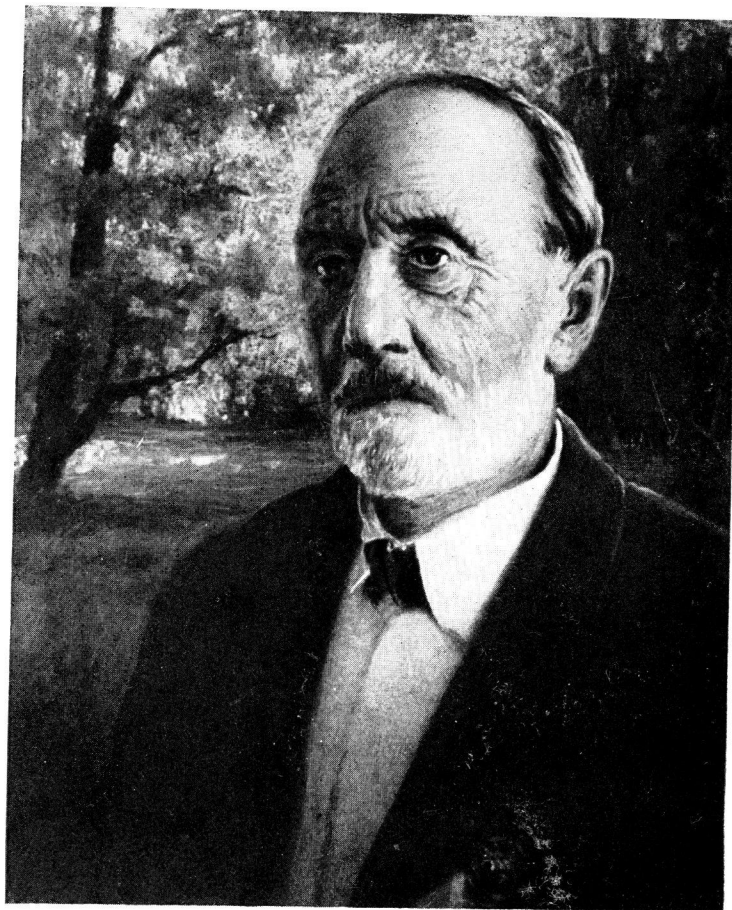
Зам. главного редактора Д. Г. Квасов (Ленинград)

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. Турнаев (Москва)



ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ
МИЧУРИН

С портрета работы В. М. Измайловича

О Б
(Ро

Ве
и твор
чител
логии
Не
мание
между
видно.
Это

ными
с поз
исход
ных п
кретно
сущес

Ис
кал из
лизм
этих

Пр
ность
решат

Из
физиол
римент

Ка
жизнед
по фор
телей

О н
о власт

Уче
друга,

Тол
единств
ского м

◆

W

К СТОЛЕТИЮ СО ДНЯ
РОЖДЕНИЯ И. В. МИЧУРИНА

О ЕДИНСТВЕ УЧЕНИЙ И. П. ПАВЛОВА и И. В. МИЧУРИНА

(Роль экологических факторов в формировании рефлекторной деятельности)

Д. А. Бирюков

(Ленинград)

Поступило 20 VIII 1955

Великий преобразователь растительных организмов И. В. Мичурин и творец гениального учения об условных рефлексах И. П. Павлов значительно укрепили основы материалистической, прогрессивной биологии.

Несмотря на различие объектов исследования, привлекавших внимание Мичурина и Павлова, и отсутствие непосредственного контакта между ними, единство их подхода к изучению организма совершенно очевидно.

Это не вызывает удивления, так как оба ученых были последовательными дарвинистами и обосновывали понимание жизнедеятельности с позиций материалистической диалектики. Для обоих исследователей исходная точка зрения заключалась в принципиальном отказе от формальных представлений об организме и, наоборот, в выдвижении задач конкретного изучения его в развитии и необходимой связи с условиями существования.

Исследовательский метод Павлова и Мичурина непосредственно вытекал из мировоззрений обоих ученых. Стойкий, неколеблющийся материализм на всех этапах творчества, принцип детерминизма были основой этих взглядов.

Принцип единства теории и практики определял твердую убежденность обоих исследователей в могучей силе эксперимента и стремлении решать практические вопросы на высокой теоретической основе.

Известно, как часто говорил Павлов о значении эксперимента для физиологии и медицины, постоянно подчеркивал, что он является экспериментатором, так же как и Мичурин.

Как следствие из этого вытекало стремление овладеть процессами жизнедеятельности, управлять ими, совершенствовать организм. Даже по форме выражение этой направленности двух великих естествоиспытателей совпадает.

О необходимости получить «власть над ходом дела» говорил Мичурин, о власти над организмом, умении управлять ходом функций писал Павлов.

Учение Мичурина и павловская физиология взаимно обогатили друг друга, внесли новые творческие черты в развитие дарвинизма.

Только это позволило решать узловую проблему биологии, проблему единства организма и среды в плане материалистического диалектического метода.

На основе мичуринской биологии и павловского учения укрепилось важное направление сравнительно-физиологических исследований — экологическая физиология. Следует отметить, что экология, как раздел биологии, существует уже давно и что именно русские биологи (Паллас, Рулье, Северцев и др.) во многом способствовали развитию экологии, экологическое же направление в физиологии возникло лишь в самое последнее время (Быков, Бирюков, Ю. Васильев, Слоним и другие).

Само собой понятно, что эксперимент попрежнему остается основой изучения. Станным кажется недавнее выступление Мак-Милана, заявившего в своей статье, что экологии не свойственен эксперимент.

Организуя наш коллектив на исследования в области экологии высшей нервной деятельности, мы могли убедиться в том, как тесно переплетаются основные положения павловского учения и мичуринской биологии.

Остановившись лишь очень кратко на некоторых теоретических вопросах, мы перейдем далее к изложению экспериментальных результатов, считая факты лучшим средством иллюстрации методологического единства двух великих учений.

Нельзя сказать, что такие термины, как «экологическая физиология», удачны, однако за отсутствием других все же целесообразно пользоваться ими, так как это подчеркивает некоторые важные стороны проблемы организм—среда, до недавнего времени обычно остававшиеся в тени.

Употребляя понятие об экологических влияниях или условиях, мы имеем в виду естественность, натуральность этих влияний.

Нужно сказать, что этот вопрос в физиологии животных является довольно новым, как это ни кажется странным на первый взгляд.

Если остановиться специально на проблемах высшей нервной деятельности, следует признать, что сравнительно-физиологические исследования в этой области пока еще несовершенны и во всяком случае относятся лишь к последнему времени. Основное содержание павловского учения представляют результаты исследований главным образом высшей нервной деятельности собак. Значение натуральности или, как мы говорим, экологической адекватности раздражителей для формирования реакций нервной деятельности у высших и к тому же одомашненных животных, особенно таких, как собака, в большой мере теряется.

Поэтому, подбирая те или иные раздражители для собак (звонок, метроном, вспыхивание лампочки, прикосновение к коже и т. д.), пользуясь, попутно скажем, субъективными приемами для выбора их, экспериментатор, хотя и игнорирует в теоретическом отношении вопрос о значении естественности раздражителей, все же практически не нарушает соответствия раздражителей обычным условиям среды животного, ибо одомашненное животное, конечно, находилось под воздействием тех же внешних раздражителей, которые входили в постоянный обиход человека.

Поэтому, хотя у Павлова встречаются отдельные важные замечания о значении естественной, природной, как говорил он, среды и ее условий, все же вопрос в целом развит не был, несмотря даже на то, что было уделено внимание специальным рефлексам, получившим название натуральных, которые возникали при виде или запахе пищи, хрусте сухарей и т. д.

Вопрос стал приобретать первостепенное, решающее значение лишь при сравнительно-физиологических исследованиях. Затрагиваемая нами тема о значении естественности раздражителей или условий реакции не заняла центрального положения в представлениях физиологов не только потому, что, выполняя исследования на собаках, они проводили их по существу в условиях обычной для этих животных среды. Имеются более глубокие причины этого. Они стали очевидны с тех пор, когда, перенося

исследования уже на совсем иные объекты (например на птиц, рыб), экспериментаторы осуществляли опыт по аналогии с тем, как это делалось на собаках. Здесь игнорирование необходимости учитывать роль естественных, экологически адекватных условий было явным и уходило корнями в методологическую направленность исследователей.

Если вопрос о значении экологической адекватности раздражителей оценить философски, мы соприкасаемся в данном случае с проблемой качества раздражителей. Эта проблема еще далеко не достаточно обсуждалась в физиологии. Указанное имеет свои исторические причины. Период расцвета физиологии, падающий на XIX ст., связывается со значительным распространением среди физиологов механистических концепций.

Как известно, механицизм, оперируя лишь количественными представлениями, исключает категорию качества. На аналитическом этапе развития физиологии такие односторонне-количественные представления временами удовлетворяли, однако они становились совершенно недостаточными по мере дальнейшего углубления и расширения знаний. Не случайно поэтому Павлов, создатель аналитико-синтетической физиологии (Павлов сам говорил о синтетической физиологии, повидимому, под влиянием К. А. Тимирязева, впервые применившего этот термин), уделял вопросу о качестве раздражителей и реакций серьезное теоретическое внимание. Среди его многочисленных высказываний по этому поводу особо выделяется по своей содержательности и вместе с тем краткости одно из них: «Ответная реакция организма... определяется качеством раздражителя, силой и местом раздражения». И. В. Мичурин многократно высказывался о решающем значении качества условий среды, качества тканей или частей растения при воспитании растительных организмов. Широко известны его многочисленные эксперименты в этом отношении. Мичурин оказался здесь столь проникательным, что в то время, когда физиологи оценивали различия между юным организмом и взрослым животным главным образом с количественной стороны, он правильно решал вопрос, считая эти различия в основном качественными. Именно поэтому, говоря об особенностях свойств каждого сорта плодовых растений, он подчеркивал, что они «есть результат наследственной передачи и комбинации влияния внешних факторов как в эмбриональный период построения семени, так и в постэмбриональный период дальнейшего развития сеянца из семени» (т. 1, 653).

Эти теоретические положения привели Мичурина к заключению, шедшему вразрез с мнением других, что именно юный период в жизни растения представляет период наибольшей пластичности.

Теория стадийного развития Т. Д. Лысенко по существу исходит из постулирования неотрывной связи между развитием организма и изменением его качественных свойств: «Развитие растения состоит из разнокачественных этапов, стадий развития» (Т. Д. Лысенко).

В силу всего сказанного нельзя признать правомерными исследования сравнительно-физиологического порядка, проводимые на основе аналогизирования с экспериментами на собаках. Это приводило к немалому числу неправильных заключений о характере функций различных животных. Это же было причиной полного пренебрежения такого рода раздражителями, которые практически не воспринимаются экспериментатором, но заведомо активны у некоторых животных. Достаточно в виде примера назвать ультразвуки или ультрафиолетовую радиацию.

Результаты экспериментальных исследований в нашей лаборатории с особой наглядностью показывают, сколь прогрессивно изучение высшей нервной деятельности животных на основе представлений об организме и среде, вытекающих из учения Мичурина и Павлова.

На основании собранных фактов мы пришли к убеждению, что не только скорость и прочность образующихся временных связей, но подчас и сама возможность возникновения их у некоторых видов животных определяется качеством раздражителей.

Приведем некоторые результаты наших наблюдений.

Получен был большой материал по образованию условных рефлексов у разнообразных рыб. У костистых рыб (горбылей, карпов) оборонительные условные рефлексы на свет вырабатывались на 6—8-м сочетании (Н. Н. Тимофеев, Ф. П. Ведяев); у придонной рыбы (морского ерша) условный рефлекс на свет не вырабатывался совсем, даже после 345 сочетаний (А. В. Бару). У ската хвостокола, живущего в неглубоких бухтах, условный звуковой оборонительный рефлекс образовался после 5—8 сочетаний; у шиповатых скатов, ведущих глубоководный, донный образ жизни, для образования такого же рефлекса необходимо применять несколько десятков сочетаний (А. В. Бару).

У зайцев при сочетании зрительного раздражения в виде движущегося в поле зрения предмета с тактильным раздражением только определенного участка кожи (область шеи сверху) или при звуковом раздражении характера причмокивания, издаваемого сосущим животным, возникали крайне быстро (при 3—4-м сочетании) весьма выраженные и прочные дыхательные условные рефлексы. Они оказались типичными только для зайцев, получить подобные рефлексы у кроликов не удалось (В. И. Климова).

При изучении влияния на дыхательные движения у диких уток различных запаховых раздражителей отмечалось, что совершенно не вызывали каких-либо изменений мята, деготь, уксусная кислота, эфир и др.; только запах розмарина вызывал отчетливое учащение дыхания.

У этих же уток звук метронома каких-либо изменений в пнеймограмме не вызывал, однако реакция на «манок» (имитирующий криканье селезня) оказалась столь выраженной и прочной, что на ее основе был образован условный дыхательный рефлекс (В. Г. Осипова).

Среди разнообразных обонятельных раздражений, которые мы применили в опытах на речных бобрах, наиболее заметные изменения дыхательных движений наступали при действии запаха бобровой струи, в то время, когда изменения пнеймограммы при действии ацетона, эфира, хлороформа были более слабо выражены (Д. А. Бирюков и Н. И. Аринчин).

Среди самых разнообразных звуков, влияние которых изучалось на лисах пнеймографическим путем, шелест и писк мыши заняли совершенно особое место. Воздействие ими неизменно сопровождалось выраженными изменениями пнеймограммы (Н. Г. Голева).

Интересно отметить, что Трэвис и Мализен (1936), наблюдая угнетение «спонтанной» электрической активности головного мозга крыс, наблюдали наибольшую реакцию при воздействии писка крысы.

Наблюдая за двигательными реакциями медвежонка, мы имели возможность убедиться, что резко тормозящие и возбуждающие влияния произвели звуки медвежачьего же рычания, записанные предварительно на магнитофоне. Звучание же звукогенератора, и даже превосходящей силы, подобного влияния не оказывали, вызывая обычную ориентировочную реакцию (М. И. Яковлева и Т. М. Загоруйко).

Приведу еще один факт, показывающий, насколько точно устанавливается соотношение функций и условий среды в пределах даже одного анализатора. Оказалось, что наибольшая выраженность электрической реакции среднего мозга лягушки наблюдается при освещении глаза синими и зелеными лучами по сравнению с равноэнергетическими желтыми и красными. Это показывает, что зрительный анализатор лягушки наиболее приспособлен к восприятию синезеленой части спектра, что

находится, повидимому, в соответствии с экологическими условиями ее обитания (Г. М. Загорulyко).

В последнее время была поставлена задача выяснить характер интероцепции в сравнительно-физиологическом ряду в зависимости от адекватности раздражителей. Соответствующие опыты при испытании механических, тепловых и химических раздражителей показали (контролем были сердечно-сосудистая и дыхательная реакции), что наиболее выражен эффект со стороны интероцепторов желудка у кошек, лис и кроликов, в меньшей степени — у крыс и птиц; у амфибий и рыб не удалось установить рефлекторной реакции на сердечно-сосудистой системе, она проявилась лишь на дыхании (Н. Н. Тимофеев).

Эти результаты показывают в плане обсуждаемой темы, что вопрос об адекватности раздражителей сохраняет свое значение и для интероцепторов. Если учесть, что мы не приводим здесь большого количества фактов, опубликованных ранее, то на основании всего вместе взятого мы можем, таким образом, совершенно утвердительно заявить, что характер реакции животного на то или иное воздействие среды определяется не только физической или химической его характеристикой, но в решительной степени зависит от того, сколь тесно входит в естественную среду обитания животного этот раздражитель.

Это общее положение требовало дальнейшего экспериментального изучения, так как оно тесно связано с некоторыми важными вопросами. В первую очередь из них следует назвать вопрос о силе раздражения, имея в виду физиологическую интерпретацию этого понятия.

По результатам опытов на собаках сложилось прочное убеждение, что раздражители звуковые сильнее световых. Имелась тенденция считать это общим правилом. Следовало ожидать на основании изложенного выше, что это утверждение в сравнительно-физиологическом разрезе подлежит пересмотру. Действительно, факты свидетельствуют, что вопрос о соотносительной физиологической силе раздражений должен быть решаем конкретно для представителей каждого вида в зависимости от того, какова степень экологической адекватности применяемого раздражения.

Ф. П. Ведяев изучал двигательные-оборонительные условные рефлексы на одновременный комплексный раздражитель у голубей. В качестве комплексного раздражителя применялось действие света в сочетании с звучанием зуммера. Изолированное применение компонентов комплекса без подкрепления выяснило, что на свет рефлекс сохраняется значительно дольше, чем на зуммер. Это дало основание признать действие света более сильным физиологическим раздражением по сравнению с зуммером. Указанное связано, как можно полагать, с экологией голубей, у которых зрительный анализатор является ведущим.

В последнее время это было подтверждено весьма точным методом электрофизиологических наблюдений. Удалось установить, что угнетение «спонтанной» электрической активности затылочной области полушарий мозга у голубей наступает в наибольшей степени при световом раздражении по сравнению с звуковым (Г. М. Загорulyко).

Если в опытах с условными рефlekсами до этого была установлена большая физиологическая сила именно светового раздражения, то в полном соответствии с этим оказалось и особенно сильно выраженное угнетение спонтанных электрических колебаний. Реакция угнетения в ответ на световое раздражение не угасала при применении до 20 раздражений в одном опыте и после 100 и более повторных применений раздражителя в течение нескольких опытных дней.

При действии звуковых раздражений (метроном, звонок) уже после 10—20 применений наблюдается значительное ослабление реакции вплоть до ее отсутствия в отдельных опытах.

В свете этих фактов получают объяснение наблюдения некоторых авторов, показавших наиболее эффективное угнетение «спонтанной» электрической активности при тактильных и звуковых раздражениях у кошки (Ринберг и Джаспер, 1937).

Повидимому, мы имеем основание сопоставлять эти факты, считая, что выявившаяся во всех случаях избирательность животного к каким-то определенным раздражениям, а значит и физиологическая сила их, обусловлена тесным отношением именно этих раздражителей к обычным для животного условиям обитания.

Важность вопроса об избирательной способности каждого растительного организма к условиям внешней среды подчеркнул в последнее время Т. Д. Лысенко. Весьма важно, что эту избирательную способность Лысенко рассматривает применительно к органам наряду с избирательностью организма и клеток. «Избирательная способность организма, органов и клеток есть результат исторической приспособленности предшествующих поколений к условиям внешней среды» (Т. Д. Лысенко).

Такое понимание вопроса конкретизирует задачи исследований и вместе с тем подчеркивает необходимость аналитико-синтетического изучения в противовес одностороннему синтезу, против которого решительно восставал И. П. Павлов, так же, как в свое время он преодолевал односторонний аналитический подход к организму физиологов-механистов.

Мы до сих пор останавливались главным образом на фактах, показывающих значение экологической адекватности раздражителей. Некоторые данные, полученные позже (а из них особенно важны те, которые явились результатом электрофизиологических исследований), показывают, что влияния экологических факторов идут довольно далеко и охватывают также и собственно центральные процессы.

Приведу следующее. При изучении тормозной функции у котов мы не без удивления убедились в их способности к весьма тонким, более высоким звуковым дифференцировкам, чем у собак. Коты весьма быстро и полно дифференцировали, например, звучание метронома с частотой от 198 до 204 в 1 мин. (А. А. Маркова).

Столь высоко развитое торможение является, повидимому, результатом постоянного упражнения этой функции при пищедобывательных рефлексах вида в естественных условиях.

Еще более выражено проявлялась роль экологического фактора как условия, определяющего специфику центральных процессов, в наших исследованиях экспериментальной каталепсии.

Встретив необходимость анализа состояний мышечного оцепенения, так называемой каталепсии, мы стояли перед задачей получения надежной модели этого явления.

Наблюдения состояния каталепсии уходят началом еще к опытам Швентера (1636) и Кирхера (1646), однако и по ныне они вызываются приемами, применявшимися этими авторами, в частности используется переворачивание животного, сильное прижатие его, насильственное обездвиживание животного. Для наших целей это представляло неудобство, так как лишало возможности проследить развитие и динамику каталепсии и затрудняло проведение аппаратурной регистрации различных функций.

Мы исходили из того, что у кур в связи с их экологией наблюдается в некоторой степени естественная оцепенелость. Одним из действующих факторов в этом случае является смена дневного освещения на сумеречное. В этих условиях куры, относящиеся к дневным животным, располагая в основном только колбочковым зрением, впадают в некоторую естественную для них оцепенелость (каталепсию).

В связи с этим было использовано влияние ритмического освещения на кур без применения каких-либо воздействий. Оказалось, что этого было достаточно, чтобы получить развитие выраженной катаlepsии (Д. А. Бирюков и И. Г. Карманова). На основании изложенного можно утверждать, что не только характер первичной реакции на тот или иной раздражитель, но и основные физиологические процессы в головном мозгу, в данном случае торможение, приобретают те или иные особенности в зависимости от экологических факторов среды и поведения животного. Необходимо подчеркнуть, что экологически обусловленные особенности жизнедеятельности отражаются не только на аналитической части рефлекса, они определяют также скорость, прочность и даже возможность образования рефлекса в зависимости от того, на какую деятельность образуется рефлекс. Имеется в виду различная степень физиологической тренированности того или иного органа, определяющаяся характером и условиями жизнедеятельности.

Мы в свое время приводили полученные в этом направлении факты. Так, например, двигательный условный рефлекс в виде поднятия одной лапы у голубя получить не удастся, а у кур он возникает легко. Мы поставили тогда это в связь с пищедобывательным использованием лап, имеющим место у кур и отсутствующим у голубей. Этот факт после первого сообщения о нем (Т. В. Секретарева, 1948) был подвергнут повторному исследованию. На основании опытов на лягушках, голубях, морских свинках, кроликах (Климова, Бару, Нехорошев, Ломовцева, Тепляков и др.) можно с полной уверенностью утверждать, что образование условного локального движения одной конечности у названных выше животных невозможно.

Мы объясняем это только тем, что подобный двигательный акт хотя и может быть вызван в порядке безусловнорефлекторном, вместе с тем не входит в обычный жизненный обиход животных. Вероятно, если бы мы не останавливали опытов после 200—400 сочетаний и довели количество их до 2—2½ тысяч, как это сделал в свое время Тюмянцев, мы «воспитали» бы временную связь, однако какова была бы ее приспособительная роль?

Следует сказать, что даже у лягушки и тем более у морской свинки, кролика наблюдались как бы эквиваленты образуемой условной реакции. Это проявлялось в принятии животным при действии условного раздражителя своеобразных, оборонительных поз (Климова, Ломовцева).

Таким образом, речь идет не об отсутствии способности образовывать двигательные временные связи, а о невозможности образовать истинный условный рефлекс в виде деятельности, в природных условиях не присущей животным, в данном случае—поднятия одной лапы. В связи с этим вызывает удивление статья Г. И. Бокова, опубликованная в №3 журнала Высшей Нервной деятельности за 1955 г.

Пользуясь методикой Баяндурова и ошибочно настаивая на необходимости применения сверхпорогового раздражения, он получал, конечно, не локальный рефлекс, а реакцию переступания, взлета и т. д. Это достаточно очевидно и из его кривых.

Что же касается рассуждений автора с общебиологической точки зрения, это производит впечатление недоразумения. Автор ссылается на наши работы только 1948 года и возможно не знаком с большим количеством исследований нашей лаборатории, проведенных как раз с «соматическими» рефлексами, по его терминологии, т. е. по пищевой двигательной и оборонительной методикам (Карамян, Карманова, Ведяев, Иванова, Фанарджан и другие).

Дальнейшие исследования показали, что условные рефлексы, двигательные и сердечные, у диких животных и птиц возникают в среднем

скорей, чем у домашних. Это особенно наглядно выступает, когда сравниваются сходные животные, например кролик и заяц, курица и куропатка.

Интересные результаты были получены в наблюдениях последовательного торможения после применения дифференцировочного раздражителя на кроликах при изучении сердечных условных рефлексов. Это торможение оказалось очень кратким: от 5 сек. и не больше 20 (Е. А. Корнева). Между тем по нашим же наблюдениям (Ф. П. Ведяев) и наблюдениям других (О. П. Малиновский), последовательное торможение на пищевых двигательных рефлексах достигало 1—2 мин. Имеются основания считать, что такая краткость последовательного торможения сердечных условных рефлексов зависит от биологических особенностей функций сердца.

Иного характера факты, относящиеся к изучению дыхательных рефлексов, показали, наоборот, чрезвычайно выраженную способность лис тормозить, задерживать дыхательные движения на сроки, длительностью до 20 сек. Есть основания поставить эту особенность, которую мы не встречали у многих других обследованных животных, в связь с условиями пищедобывания лисиц.

Наряду с этим у лисиц обнаружилась способность быстрого образования условных дыхательных рефлексов (8—15 сочетаний, Н. Г. Голева).

Если сравнивать скорость образования дыхательных условных рефлексов у представителей разных видов с достаточно специфичной экологией, мы получаем значительные различия. Например, медленно возникали или совсем не образовывались условные дыхательные рефлексы у кур, кроликов, морских свинок по сравнению с голубями, зайцами, лисицами.

Все эти факты, проявляясь в разной форме, свидетельствуют вместе с тем об одном: они говорят о различной легкости (скорости) образования условных рефлексов на разные эффекторные системы — органов движения, дыхания, сердца, в зависимости от степени упражняемости этих эффекторов, связанной с экологией животных.

Т. Д. Лысенко отмечал, что организмы не только тесно связаны с условиями внешней среды, но и «пригнаны» определенным образом к среде. Я думаю, это очень удачно выражает сущность тех фактических наблюдений, о которых мы сообщаем.

Таким образом, видно, что вопросы экологического соответствия раздражителей, воздействующих на организм, могут найти более широкое поле для анализа, чем это показали наши первоначальные опыты по изучению роли качества раздражителей в образовании условного рефлекса.

Во всяком случае факты, добытые в связи с получением экспериментальной каталепсии путем применения адекватных раздражителей, говорят об этом. Это тем более существенно, что мы в данном случае сталкиваемся с явлениями, стоящими на грани физиологии и патологии. Нельзя здесь не вспомнить об опытах вызывания так называемой аудиогенной эпилепсии у крыс (Сервит, Крушинский и другие).

Возможность экспериментального подхода к проблеме наследования и закрепления некоторых форм условных рефлексов также свидетельствует о широком значении вопросов экологии.

В полном согласии с представлениями И. В. Мичурина, касаясь вопросов наследования временных связей, И. П. Павлов вполне определенно высказал убеждение о возможности наследственного закрепления некоторых приобретаемых форм временных связей.

Конечно, вся проблема наследования приобретаемых временных связей животным организмом сложна и решать ее для животных значительно

сложней, чем для растений, но надо понимать, что без постулирования возможности этого наследования лишается смысла учение Павлова о приспособительном значении условных рефлексов.

Если бы приспособительность временных связей ограничивалась только периодом индивидуального развития и не закреплялась бы филогенетически, невозможно было бы понять, как осуществляется эволюция вида.

Таким образом, исследование условий превращения индивидуальной, онтогенетической временной связи в видовой, филогенетический постоянный безусловный рефлекс является центральным вопросом проблемы. Возможность получения в лаборатории необычайно стойких, практически не угасающих приобретенных рефлексов, нам кажется, представляет один из экспериментальных подходов к вопросу. Такие переходные или, как может быть правильней их было бы называть, промежуточные рефлексы мы получаем, когда условия раздражения и характер рефлекторной реакции в высокой степени экологически соответственны. Так мы получили условный дыхательный рефлекс у зайцев при воздействии упоминавшегося уже звука, воспроизводящего причмокивание при сосании, сопровождаемого тактильным раздражением кожи шеи за ушами. Несмотря на многочисленные попытки угасить эту реакцию путем тысячекратного применения условного раздражителя на протяжении 2½ лет, рефлекс сохранялся (В. И. Климова).

Практически совпали с этим результаты опытов, проведенных на лисах. Выводок лисят был взят из норы. При поступлении в лабораторию у них были исследованы рефлексы на дыхание со стороны разных анализаторов.

Различные звуковые раздражители, в том числе писк мыши, вызывали ориентировочные реакции, довольно быстро угасавшие. Однако после того как пищавшая мышь была пущена в клетку и лиса ее съела, мышинный писк приобрел значение постоянно действовавшего раздражителя, не угасавшего и неизменно вызывавшего дыхательный условный рефлекс (Н. Г. Голева).

Эти и подобные факты привели нас к необходимости провести сравнительно-физиологическое исследование так называемых натуральных условных пищевых рефлексов. Были повторены известные опыты И. С. Цитовича на щенятах и воспроизведены впервые на крольчатах (В. И. Климова).

Не останавливаясь подробно на интересных результатах этих исследований, следует подчеркнуть, что их общий итог укрепляет наш взгляд на природу описанных выше промежуточных между условными и безусловными рефлексов. В отличие от принятых мнений эти опыты показали, что в натуральном условном рефлексе есть и врожденные и приобретаемые компоненты. Таким образом, не все в натуральном рефлексе только воспитывается, как думали об этом Цитович, Кряжев и др. Повидимому часть из воспитанного постепенно наследственно закрепляется и приобретает безусловный характер.

Мы привели факты, показывающие, как плодотворно стимулируют исследования по эволюции высшей нервной деятельности экологические представления, вытекающие из учений Павлова и Мичурина.

Эколого-физиологические исследования свидетельствуют, что функции высшей нервной деятельности, как и все функции организма, формируются средой — условиями жизни.

Теоретическая формула о единстве организма и среды, прозвучавшая впервые в физиологии еще в XIX ст. из уст И. М. Сеченова, получает все возможности быть раскрытой в эксперименте на основе мичуринского и павловского учений.

Следует помнить о некотором ограничении значения экологической адекватности в эволюции. Если на относительно низких уровнях развития роль этих факторов безусловна, то у высших ее значение падает, вплоть до того, что у человека формирование высшей нервной деятельности обязано не столько биологическим условиям, сколько социальной среде.

Своеобразная функция второй сигнальной системы, речевых условных связей, присущих только человеку, лучше всего иллюстрирует эту смену ведущих влияний — биологических на социальные.

К ВОПРОСУ О ЦЕНТРАЛЬНОМ ТОРМОЖЕНИИ¹

К. М. Быков

Ленинград

Изучение истории науки является очень полезным, в особенности при рассмотрении коренных вопросов какой-либо научной дисциплины. Один из историков науки писал, что наука — «это ошибка завтрашнего дня». Может быть это и не совсем верно, но доля справедливости в этом несомненно имеется. Создавая широкие обобщения, наука в большинстве случаев не отбрасывает накопленное в прошлом, а прибавляет новые кирпичи для дальнейшего построения своего величественного здания.

Поучительно ретроспективно посмотреть на концепцию о роли гуморальных факторов в организме животных и человека. Между нашим блестящим двадцатым веком и зарождением научных знаний 2000 лет тому назад было высказано так много гипотез по этому предмету, что современному исследователю трудно определить, кто был творцом современной теории нейрогуморальной передачи возбуждения. На каждом этапе исследования этого кардинального вопроса физиологии прибавлялись новые факты и высказывались новые гипотезы.

Нейрогуморальная теория возбуждения и торможения исходит главным образом из того, что нейрональные дуги не телефонные провода, а живые ткани. Мы теперь хорошо знаем на основании многочисленных фактов, что проведение волны возбуждения в нерве связано с химическими превращениями и изменениями дыхания, выделением тепла и появлением биоэлектрических потенциалов.

Если вопрос о природе возбуждения и торможения представляет большие трудности для изучения на нервном волокне, то казалось бы еще большие трудности представляет решение этого вопроса на целом нерве, в ганглиозном образовании.

Однако изучение явлений на более сложном физиологическом аппарате часто дает нам возможность глубже и обширней рассмотреть проблему взаимоотношений возбуждения и торможения как единого процесса, лежащего в основе деятельности ганглиозных аппаратов, будь то примитивно организованный периферический нервный узел или сложнейшее структурное образование головного мозга.

Работы И. П. Павлова по физиологии коры больших полушарий необычайно расширили и углубили наши представления о двух противоборствующих процессах возбуждения и торможения, столь разнообразно и ярко выраженных в корковой динамике. Этому также способствовало и то обстоятельство, что оба процесса — возбуждение и торможение — формируются в процессе условнорефлекторной деятельности на наших глазах, что позволяет проследить их взаимоотношение в различных структурных образованиях коры больших полушарий мозга.

¹ Доклад на IX сессии АМН СССР, март 1955 г.

Каждый нейрон в центральной нервной системе помимо подходящих к нему нервных окончаний других нейронов окружен сетью капиллярных сосудов, по которым к нему доставляется питательный материал, необходимый для поддержания метаболизма на определенном уровне, обеспечивающем возможность протекания процессов возбуждения. Как известно, интенсивность процессов обмена в центральной нервной системе очень велика. Установлено, что мозг человека в минуту поглощает $\frac{1}{6}$ часть всего кислорода, потребляемого организмом в покое. Даже непрерывно и мощно работающее сердце требует меньшего притока кислорода. Исследования последнего времени (Палладин, Владимиров и другие) по функциональной биохимии мозга показали роль отдельных химических веществ в протекании процессов возбуждения и торможения. Этими работами открыты широкие перспективы для изучения химической основы нервных процессов.

Приспособление всего аппарата кровообращения к снабжению столь сложного по своей структуре и функции органа, каким является центральная нервная система, несомненно должно быть совершенным, обеспечивающим быстрый и обильный приток крови не только к мозгу в целом, но и к отдельному работающему участку мозга.

Огромная и сложная сеть сосудов мозга обеспечивает при его деятельности соответствующую скорость кровотока. Увеличение объема определенной области мозга за счет поступившей крови влечет за собой уменьшение объема других областей мозга вследствие сужения сосудов и уменьшения в них количества крови. В этом компенсаторном приспособлении большую роль играет необычайно развитая капиллярная система сосудов, обеспечивающая каждую отдельную клетку (Клоссовский, Огнев и многие другие).

Устройство в организме циркуляторной системы, в которой особую роль играют рефлекторные механизмы каротидного клубочка и дуги аорты, а также наличие интероцепторов твердой мозговой оболочки, в значительной мере обуславливают постоянство кровоснабжения мозга в целом. Однако мозг, работающий как целая система, представляет в то же время и сложную мозаику возбудимых и покоящихся пунктов, являющихся выражением деятельности отдельных анализаторов или частей каких-либо анализаторов. Это требует в тот или иной интервал времени и соответствующего локального снабжения питательным материалом отдельных работающих клеточных групп.

В труде «Кора головного мозга и внутренние органы» я писал в 1942 г., что органы кровеносной системы, пожалуй, больше всего участвуют в создании условий, обеспечивающих быструю перестройку жизнедеятельности тканей организма в случае тех или иных изменений, происходящих в окружающей среде. Все «местные сдвиги в тканевом обмене создаются обязательно при определенных условиях кровоснабжения».

Особенно это положение относится к такому чувствительному и сложному органу, каким является головной мозг, тем более, что регуляция обменных процессов во всех других органах тела, как показали многочисленные работы нашего научного коллектива, а также исследования других лабораторий, находится под контролем высших отделов мозга.

Регуляция обмена веществ в органах и тканях осуществляется рефлекторным путем под влиянием условных и безусловных раздражителей. Переход органа или ткани в рабочее состояние зависит от изменения уровня метаболических процессов, характеризующих трофику. Изучение обмена покоя позволяет нам в настоящее время представить себе каждую ткань, настроенную на определенный уровень метаболизма до перехода ее в состояние возбуждения. Под влиянием же нервных импульсов осуществляется переход трофики на новый уровень, и ткань про-

являет свою деятельность во вне в виде специфической рабочей функции.

Необходимо теперь задать себе вопрос, каким же механизмом обуславливается столь быстрое и сложное изменение метаболических процессов в отдельной нервной клетке или в группе клеток при переходе их в рабочее состояние?

Чтобы понять взаимосвязь состояния возбуждения нейронов с их трофикой, мы должны с несколько новых позиций обратиться к вопросу о связи работы нервных клеток с изменением их трофики при переходе от так называемого «физиологического покоя» к рабочему состоянию. Это касается как сложных образований центральной нервной системы, так и более примитивных, периферических ганглиозных аппаратов. Этому последнему вопросу мы посвятили за последнее время, совместно с В. С. Шевелевой, ряд исследований, расширяющих и углубляющих мои давние исследования над верхним шейным симпатическим узлом кошки.

Изучение закономерностей передачи возбуждения в синапсах перфузируемого *in situ* ганглия позволило нам составить представление о связи трофики аппаратов ганглия со способностью клеток ганглия приходить в возбуждение.

Раздражение предузлового нервного симпатического ствола, как известно, вызывает возбуждение клеток узла, вслед за чем наступает сокращение третьего века.

При расщеплении предузлового ствола было обнаружено, что после снятия периневрия этот ствол распадается на несколько обособленных групп волокон. Раздражая в отдельности эти группы волокон на фоне перфузии ганглия, удалось обнаружить, что при раздражении одной из них в ганглии освобождается адреналиноподобное вещество, тогда как при раздражении других в ганглии освобождается ацетилхолин. Таким образом, стало очевидно, что передача нервных импульсов в синапсах ганглия связана с определенными метаболическими превращениями, обеспечивающими образование указанных химических веществ.

Исследуя значение химически активных веществ для возбуждения нервных клеток, мы нашли, что передача нервных импульсов в синапсах ганглия, а также переход возбуждения в торможение при данном функциональном состоянии нервных клеток связаны с определенным соотношением ацетилхолина и адреналиноподобного вещества в синапсах, освобождающихся нервными окончаниями и оказывающих непосредственное влияние на клетки. Это положение было доказано как в опытах с введением одновременно в ток перфузии различных количеств ацетилхолина и адреналина, так и при введении одного синтетического адреналина на фоне раздражения предузлового волокна стимулами различной силы.

Было найдено, что введение в ток перфузионной жидкости ганглия нескольких гамм синтетического адреналина на фоне раздражения преганглионарного ствола, сопровождавшегося освобождением значительного количества ацетилхолина и вызывавшего максимальное сокращение третьего века, вело к снижению амплитуды сокращения (рис. 1).

Напротив, при введении адреналина в ганглий на фоне утомления, вызванного длительным раздражением преганглионарного ствола, когда синтез ацетилхолина уменьшается, сокращение третьего века возрастало (рис. 2).

Адреналин, сам по себе не вызывающий возбуждения клеток, способен оказывать как стимулирующее, так и тормозящее действие на состояние возбуждения в синаптическом аппарате ганглия, возникшее под влиянием ацетилхолина, освобождающегося при раздражении предуловых волокон или вводимого извне.

Если концентрация ацетилхолина достаточна, чтобы стимулировать оптимальное состояние возбуждения нервных клеток, инъекция даже таких концентраций адреналина, как 0.01—0.1 гаммы, может вызвать явление торможения.

При недостаточном же синтезе ацетилхолина в момент утомления адреналин, увеличивая интенсивность окислительных и гликолитических процессов, повышает возбудимость нервных клеток к ацетилхолину,

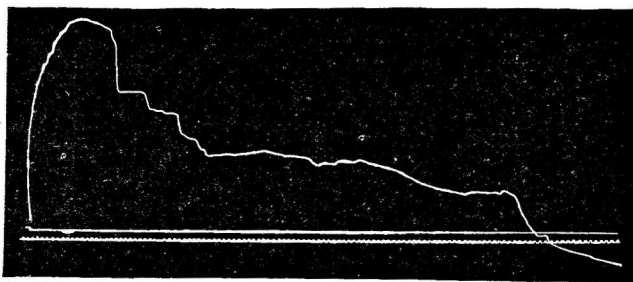


Рис. 1. Тормозящее влияние адреналина (1×10^{-5} г), введенного в ганглий, на эффект максимального сокращения третьего века, вызванного раздражением преганглионарного шейного симпатического ствола. Отметка времени — 10 сек.

одновременно увеличивая и его синтез. Все это ведет к улучшению условий синаптической передачи нервных импульсов и увеличению сокращения третьего века.

Оба инициальных агента обмена — ацетилхолин и адреналин, образуясь под влиянием внешнего по отношению к ганглию стимула, вызывают изменение трофики нервной клетки и переход ее на новый уровень обмена веществ, сопровождающийся разрядом нервных импульсов клетки.

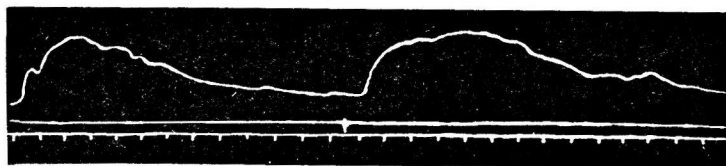


Рис. 2. Стимулирующее влияние адреналина (10 гамм) на эффект сокращения третьего века на фоне непрерывного длительного раздражения преганглионарного шейного симпатического ствола (отметка времени — 0.1 сек.).

Значение действия различных концентраций адреналина на рефлекторную возбудимость перфузируемого спинного мозга собаки было показано Бюльбрингом и Берн, а затем Бабским. Однако объяснение, данное Бюльбрингом и Берн в отношении механизма действия адреналина, не убедительно. Не связывая его влияния с изменением обмена веществ, они относят стимулирующий эффект адреналина за счет повышения проницаемости мембраны между точкой освобождения ацетилхолина и точкой его действия на клеточные рецепторы.

На основании наших опытов с В. С. Шевелевой мы смогли показать, что действие адреналина (как и адреналиноподобного вещества, освобождающегося при раздражении адренэргических волокон преганглионарного ствола) в синапсах определяется его влиянием на биохимические

процессы, связанные, в частности, с осуществлением так называемого «ацетилхолинового цикла».

Нами были поставлены эксперименты с введением в ганглий на фоне раздражения преганглионарного ствола тироксина и глюкозы, относительно которых известно их стимулирующее влияние в организме на окислительные и гликолитические процессы.

При длительной тетанизации преганглионарного ствола в ток перфузионной жидкости, снабжающий ганглий, вводился тироксин в тех же самых концентрациях, как и адреналин. Оказалось, что подобно адреналину тироксин на фоне развивающегося утомления вызывал увеличение сокращения третьего века (рис. 3). Дальнейшая его инъекция в ганглий в условиях все того же непрерывного раздражения преганглионарного ствола постепенно переставала вносить какие-либо изменения в характер кривой утомления. В этом случае введение в перфузируемый ганглий раствора глюкозы вновь вызывало увеличение амплитуды сокращения третьего века. В данном случае глюкоза явилась тем энергетическим материалом, который до этого был израсходован в аппаратах ганглия

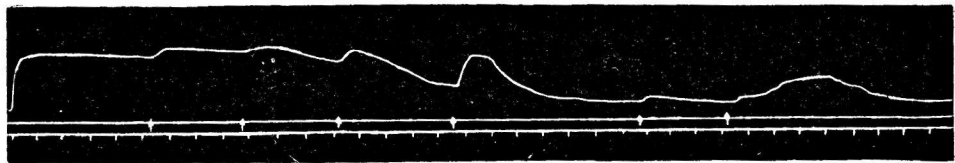


Рис. 3. Влияние тироксина (10—50 гамм) и глюкозы на эффект сокращения третьего века при введении их в ганглий на фоне длительного раздражения преганглионарного шейного симпатического ствола.

как во время длительного раздражения преганглионарного ствола, так и при неоднократном введении тироксина, стимулирующего окислительные процессы.

В ряде опытов на фоне длительного раздражения преганглионарного ствола было отдельно прослежено стимулирующее действие глюкозы.

На основании опытов с действием тироксина и глюкозы на процессы возбуждения в ганглии очевидно, что и в нормально функционирующем ганглии адреналиноподобный медиатор, освобождаясь при раздражении адренэргических волокон, влияет на окислительные и гликолитические процессы подобно тироксину и глюкозе, изменяя, по терминологии Н. Е. Введенского, лабильность аппаратов ганглия.

Полученные данные, позволяя наметить связь между характером действия медиаторов и биохимическими процессами в клетках ганглия *in vivo*, показывают, в каком направлении нужно идти в дальнейшем исследовании природы состояний возбуждения и торможения. Несомненно, что определенными химическими превращениями обуславливается и функциональное состояние нервных клеток то в сторону экзальтации, то в сторону торможения.

Изучение электрических потенциалов преганглионарного ствола, ганглия и постганглионарного ствола, проведенное в последнее время В. С. Шевелевой, показало, что сложные по форме потенциалы действия ганглия, возникающие при раздражении преганглионарного ствола, состоят из двух основных отрицательных волн, отвечающих возбуждению различных морфологических структур ганглия — окончаний преганглионарных волокон и нервных клеток (рис. 4).

Результатом возбуждения нервных клеток является второй компонент потенциалов действия ганглия и постганглионарного ствола. Первый

же компонент потенциалов действия ганглия отражает состояние возбуждения преганглионарных окончаний. Не оказывая непосредственного возбуждающего действия на нервные клетки после подавления их функции никотином, этот компонент может быть зарегистрирован при отведении с постганглионарного ствола. Проведение его через синаптическую область является результатом электротонических явлений, связанных с возникновением локальных токов действия при деполяризации нервных окончаний в момент их возбуждения. Однако сам по себе этот электрический компонент, вне связи с действием на нервные клетки освобождающихся окончаний химически активных веществ (в частности

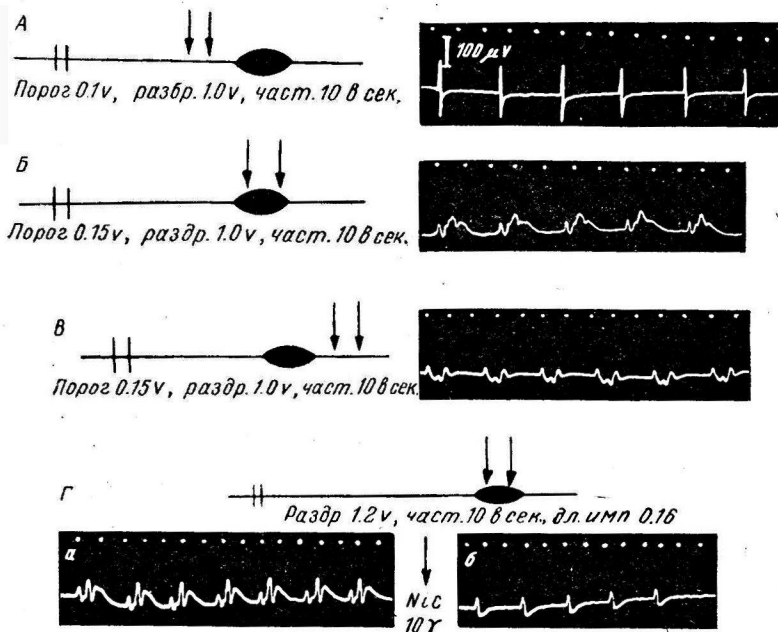


Рис. 4. Потенциалы действия шейного симпатического преганглионарного ствола (А), верхнего шейного симпатического ганглия (В) и постганглионарного ствола (В) при раздражении преганглионарного ствола.

Слева — схема расположения электродов; справа — осциллограммы; Г — потенциалы действия верхнего шейного ганглия при раздражении преганглионарного ствола: а — до воздействия никотина на ганглий (в условиях его перфузии); б — после воздействия никотина на ганглий.

ацетилхолина), для синаптической передачи возбуждения значения не имеет.

Сокращение третьего века наступает только при появлении второго компонента потенциалов действия ганглия, связанного непосредственно с возбуждением нервных клеток под влиянием химически активных веществ, освобождающихся пресинаптическими окончаниями и изменяющих трофику нервных клеток.

Таким образом, установлено, что в основе возбуждения нервных клеток лежат процессы обмена веществ, обуславливающие их деятельность, о чем свидетельствует появление второго компонента сложных потенциалов действия ганглия. Это указывает на ведущее значение химических процессов обмена веществ в передаче возбуждения в межнейронных синапсах, по отношению к которым биоэлектрические потенциалы являются лишь индикатором основного процесса.

Полученные на верхнем шейном симпатическом ганглии теплокровного данные могут быть использованы, по нашему представлению, для анализа явлений возбуждения и торможения в коре головного мозга.

Сопоставляя причудливую и сложную динамику смены процессов возбуждения и торможения, происходящую в коре головного мозга, с закономерностями динамики этих процессов, установленными на ганглии, мы можем представить себе связь этих состояний с определенными трофическими изменениями в нервных клетках.

Возвращаясь к рассмотрению деятельности целого организма, теперь кажется возможным представить себе возникновение и протекание каждого рефлекса, связанного с определенными изменениями обмена веществ между нейроном и окружающей его средой.

Мы имеем все основания считать, что раздражения как экстеро-, так и интероцепторов, вызывающие изменения в состоянии нейронов центральной нервной системы, одновременно вызывают изменения и в аппарате кровоснабжения нервных клеток, что обусловлено морфологическим строением всей этой сложной системы.

Необходимо вспомнить об одной замечательной морфологической находке покойного Б. И. Лаврентьева, оставившего гистологические препараты, на которых видно, из чего складывается одно афферентное нервное волокно, связанное с определенным участком кишечника кошки: одна коллатераль от кровеносного сосуда, другая — от нервной клетки и третья — от группы гладких мышечных волокон. Такое же поливалентное строение рецепторного аппарата описано сотрудниками Б. И. Лаврентьева и Н. Г. Колосова и в других органах и тканях.

Законно предположить, что и в нервных центрах имеются сходные черты строения центрального конца анализатора, т. е. связи нейронов с нервными циркуляторными аппаратами, расположенными около нейронов или в самих нейронах. Такое предположение сейчас подтверждается благодаря интересным гистологическим исследованиям Б. А. Долго-Сабурова и его сотрудников.

Можно допустить, что группы импульсов, возникающих в периферической части анализатора — в рецепторном аппарате, приходят в центральную нервную систему пачками и здесь поступают к нейрону, одновременно воздействуя и на весь трофический аппарат соответствующего нейрона, т. е. на все условия перехода питательных веществ из крови в капиллярах в межклеточные пространства. Иначе говоря, каждый рефлекс представляет собой сложный рефлекторный акт нервнососудистого характера. Такое представление о трофике соответствует взглядам И. П. Павлова, который еще в 1888 г. писал, что нервные влияния на сосуды не отделимы от нервных влияний на обмен веществ и на питание тканей.

Наши ранние исследования начиная с 1930 г. (Р. П. Ольянская, А. Д. Слоним, Н. С. Савченко и другие) с убедительностью показали, что общий метаболизм как в покое, так и при деятельности в органах и тканях зависит не от конституциональных свойств организма, отражающих только внутренние свойства клеток, а от переменных раздражений внешнего или внутреннего мира, действующих через нервную систему.

Рефлекторные акты, обеспечивающие в конечном итоге обмен веществ организма, сами происходят при постоянном рефлекторном контроле снабжения нервных клеток. Рефлекторный характер регуляции трофики самой нервной системы, как и всякого другого органа, осуществляется при действии раздражителей с рецепторных полей, откуда возбуждение в виде импульсов направляется в центры.

Электрофизиологические исследования афферентных импульсов с желудка и кишечника (рис. 5) указывают на теснейшую связь характера

афферентной импульсации с деятельностью пищеварительного аппарата (В. Е. Делов и другие).

Одновременно при отведении потенциалов с нервных стволов (чревный нерв, нервы мезентериального сплетения) было отмечено, что наблю-

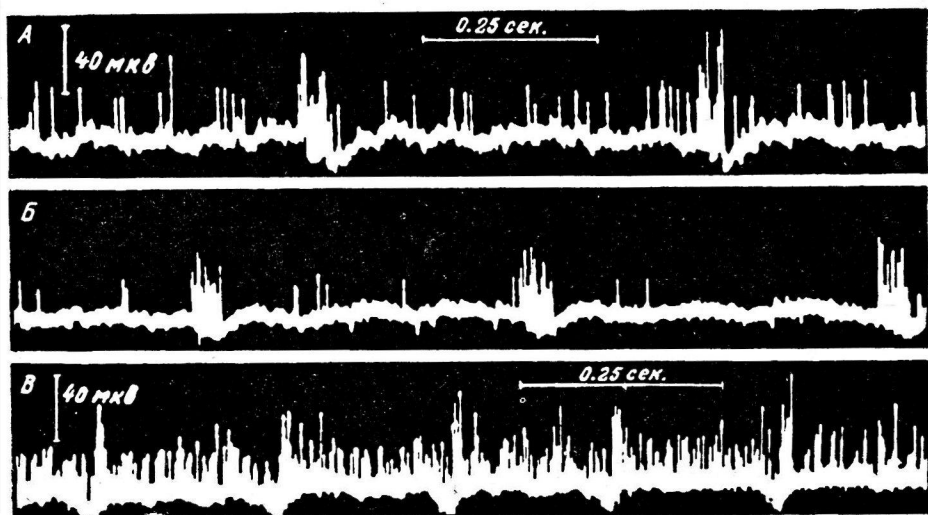


Рис. 5. Осциллограммы афферентных импульсов в нервах кишечника на фоне интенсивной деятельности пищеварительного аппарата.

A и B — отведение с нервных ветвей тонкого кишечника с прилежащей брыжейкой; *B* — отведение с нервной ветви илеоцекальной области с прилежащей брыжейкой.

даются группы высоких осцилляций, повторяющиеся синхронно с ритмом сердечной деятельности (рис. 6).

Специальные опыты показали, что вспышка осцилляций связана с возбуждением инкапсулированных рецепторных окончаний типа пачиниевых телец, которые в большом количестве залегают в брыжейке и раз-

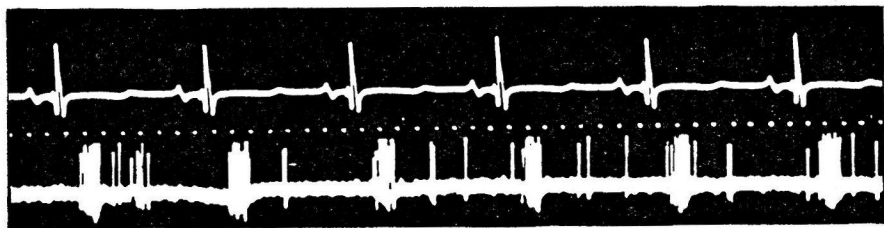


Рис. 6. Одновременная регистрация электрокардиограммы и потенциалов афферентных импульсов в нервах кишечника.

Сверху вниз: электрокардиограмма; отметка времени (0.05 сек.); потенциалы афферентных импульсов в брыжеечном нерве.

дражителем которых являются пульсовые колебания стенок артерий, а также и с возбуждением интероцепторов самого кишечника, очевидно, его секреторного и моторного аппаратов. Достаточно дуновения слабого дыхания на пачиниевые тельца брыжейки, чтобы заметить увеличение амплитуды импульсов в соответствующих нервных веточках.

Изучение электрических афферентных импульсаций в легочных ветвях блуждающих нервов (лаборатория А. В. Риккль, ИЭМ) позволяет

говорить о многообразии рецепторных аппаратов легких. Так, установлено, что характер афферентной импульсации связан в этом случае с возбуждением специальных рецепторов, от которых поступают с различной ритмикой в центры импульсы при растяжении, при спадении легких, а также при изменении концентрации CO_2 во вдыхаемом воздухе.

Таким образом видно, что серии импульсов от сложных, поливалентных рецепторов, находящихся в различных органах, передают в центральную нервную систему сигналы о ряде процессов, происходящих в области данного рецепторного поля. Подобное же построение принимающего аппарата в центре стимулирует возбуждение нейронов и, одновременно или последовательно, весь сложный снабженческий аппарат, обеспечивающий трофику вступивших в работу нервных клеток.

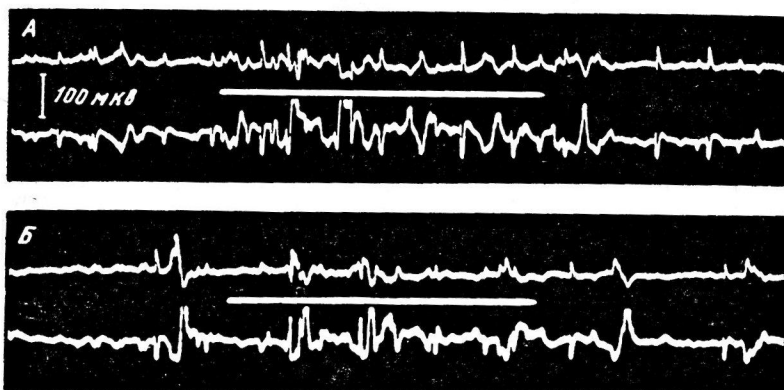


Рис. 7. Изменение электрической активности коры головного мозга у наркотизированной кошки при раздувании желудка. Отмечается значительное усиление электрической активности gyr. sigmoidеus как при раздувании желудка, так и выпускании введенного воздуха. А — при раздувании введенного в полость желудка резинового баллона воздухом (объем около 100 мл); Б — при выпускании воздуха из баллона. В каждой осциллограмме *сверху вниз*: отведение с теменной доли; длительность введения или выведения воздуха; отведение с лобной доли (gyr. sigmoidеus).

В. Е. Делов с сотрудниками (Адамович и Замятиной) в последние годы получил убедительный экспериментальный материал, характеризующий влияние афферентных импульсов внутренних органов на биоэлектрическую активность коры головного мозга (рис. 7).

При разнообразных воздействиях на желудок, кишечник и мочевой пузырь животных, воздействиях, не имеющих болевого значения, но стимулирующих, как показали предварительные исследования, рецепторный аппарат этих органов, могут наблюдаться изменения электрической активности коры головного мозга. Эти изменения выражаются повышением амплитуды электрических колебаний в коре головного мозга или появлением новых медленных колебаний. В некоторых случаях отмечалось угнетение имевшейся до этого активности. Наиболее выраженные изменения отмечались при отведении электрических потенциалов с двигательной области коры головного мозга (в частности с gyr. sigmoidеus).

Таким образом, идеи И. П. Павлова о корковом представительстве внутренних органов, лежащие в основе наших представлений о функциональных взаимоотношениях между корой головного мозга и внутренними органами, находят свое выражение и в электрофизиологических данных.

Одной из очередных задач было для нас показать связь обменных процессов с возникновением нового рефлексорного акта. Еще в давних исследованиях И. А. Ветюкова при выработке оборонительных условных рефлексов и при одновременной записи дыхательных движений выявилось, что сначала образуются условные рефлексы на дыхание, а затем уже на движение конечности у собаки.

В исследованиях Э. Ш. Айрапетьянца также было показано на собаках, что вновь образующийся оборонительно-двигательный условный рефлекс (экстеро- и интероцептивный) раньше всего проявляется на дыхательной системе и только вслед за этим через несколько сочетаний в процесс включается реакция отдергивания лапы.

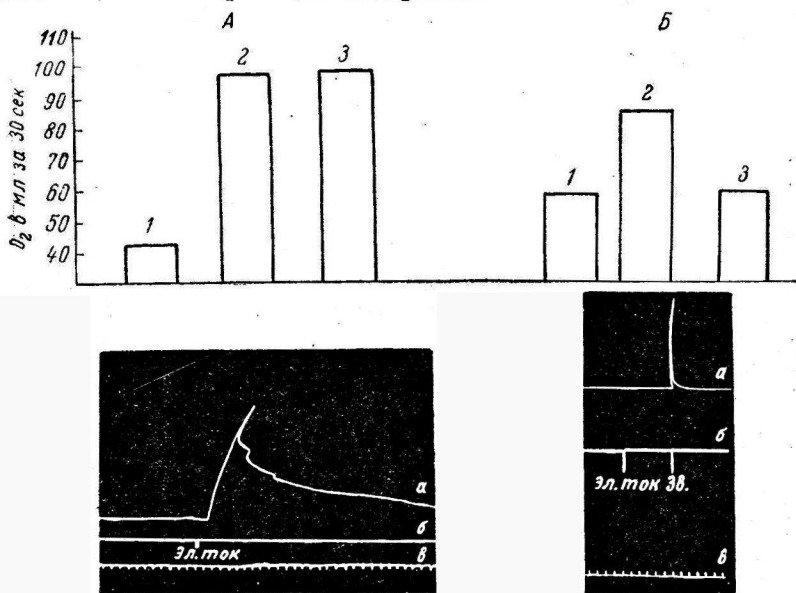


Рис. 8. Изменения газообмена и двигательная реакция собаки при безусловном (А) и условном (Б) раздражениях (12-е сочетание). Столбики сверху — потребление кислорода (в мл. за 30 сек.); 1 — до действия раздражителей; 2 — во время действия раздражителей; 3 — через 30 сек. после действия раздражителей; а — запись двигательный задней конечности собаки (26 XI 1953); б — отметка условного (звонок) и безусловного (слабый электрический ток) раздражителей (1 XII 1953); в — отметка времени (5 сек.).

Наиболее убедительным доказательством такой связи в целом организме явилось изучение образования условного рефлекса и его протекания при одновременной регистрации общего метаболизма.

Приведу опыты Р. П. Ольнянской и Л. А. Исаакян. На собаке вырабатывается условнооборонительный рефлекс на звук при подкреплении слабым индукционным током. При первых испытаниях звонка, данного на 30 сек. ранее подкрепления, отсутствует двигательная реакция; однако в пробе воздуха, взятой во время действия звонка, обнаруживается значительное повышение потребления кислорода по сравнению с покойным состоянием. Только 32-е изолированное действие звонка отчетливо вызывает подергивание задней конечности животного (рис. 8).

Связь выработки условного сосудистого рефлекса с обменными процессами была обнаружена в наблюдениях, проведенных на здоровых людях. Так, сосудистые условные рефлексы были выработаны на безусловное холодовое раздражение левой руки; на правой руке велась

запись плетизмограммы и одновременно проводились наблюдения за газообменом. После 9 сочетаний холода со звуком метронома и словесного раздражения «прикладываю холод» испытывалось за 30 сек. действие условных раздражителей. В период образования такого условного рефлекса удалось заметить, что обменный трофический рефлекс, судя по изменению характера газообмена, образуется раньше, чем сосудистый.

Идентичные результаты получены в другой работе с регистрацией условных обменных рефлексов и сосудистых рефлексов, выработанных на базе мышечной работы человека.

На основе представленных экспериментальных данных можно заключить, что при выработке условных рефлексов первыми вырабатываются обменные рефлексы, т. е. изменение трофической функции центральных аппаратов, а затем это находит выражение и в специфической реакции какого-либо эффекторного аппарата. Можно полагать, что нервный процесс как запал всего рефлекторного акта обеспечивается изменениями трофики самой центральной нервной системы и рефлекторно обеспечивает работу исполнительного органа, также на основе изменения прежде всего его трофики.

Исследования Н. П. Бехтеревой с раздражением коры мозга и одновременным наблюдением за двигательными и вегетативными реакциями привели ее к заключению, что возбудимость «вегетативных» образований выше, чем «образований двигательных». Пользуясь терминологией Н. Е. Введенского, можно говорить о лабильности, выраженной больше в «вегетативных» рядах, чем в «двигательных».

Подобно тому как в процессе онтогенеза созревание вегетативных рядов идет быстрее, чем соматических, так и в последующей деятельности всякое функциональное проявление как возбудительного, так и тормозящего характера прежде всего покоится на обменном процессе. Всякие другие формы энергии, представленные при регистрации нервной деятельности в виде тепловых, электрических или лучистых проявлений, протекают одновременно и служат весьма хорошими индикаторами. Раскрытие же интимной природы основных нервных процессов лежит на путях анализа биохимических процессов с одновременным учетом физиологической функции и изменений тонких структур живой ткани, представляющей собой субстрат.

В этом заключается, по нашему представлению, прогресс в познании интимной природы торможения и динамики его в процессе рефлекторных актов во всех ганглиозных образованиях, как центральных, так и периферических. Раскрытие природы торможения, как нам кажется, в настоящее время в значительной мере принадлежит биохимии. Торможение как процесс восстановления нарушенной трофики будет полностью изучен при сочетании биохимических и электрофизиологических методических приемов исследования. Вместе с тем и применение охранительного торможения с терапевтическими целями будет более рационально использовано при вскрытии трофических процессов нервных клеток центральной нервной системы.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА РАЗЛИЧНЫХ ФАЗАХ ГИПНОЗА У ЧЕЛОВЕКА

А. И. Маренина

Лаборатория физиологии и патологии высшей нервной деятельности
Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 29 V 1954

И. П. Павлов придавал большое значение изучению гипнотических фаз у человека. Вопрос этот имеет большое значение как в теоретическом отношении, так и для клиники неврозов и психозов. Известно, что многие нервнопсихические заболевания, в сущности, являются стационарными гипнотическими состояниями. В нервной системе таких больных развиваются те или иные застойные гипнотические фазы.

Прямыми экспериментальными исследованиями высшей нервной деятельности человека (в лабораториях Н. И. Красногорского, А. Г. Иванова-Смоленского, Ф. П. Майорова и других) было показано существование и у человека гипнотических фаз — уравнительной, парадоксальной, ультрапарадоксальной и наркотической. Однако у человека гипнотические фазы гораздо сложнее, чем у животных, что объясняется наличием у него второй сигнальной системы, взаимодействующей с первой сигнальной системой.

В настоящей статье излагается материал по изучению фаз гипноза, полученный по методике электроэнцефалографии. Часть полученных нами данных подтверждает результаты ранее опубликованных работ (Маренина, 1952а, 1952б).

На основании многочисленных исследований гипноза и гипнотических состояний, проведенных последователями И. П. Павлова, мы полагаем, что гипноз и гипнотические состояния есть особая форма сна, понимаемого в широком смысле этого слова, т. е. многообразные переходные состояния. Наблюдения показывают, что часто развитие гипнотического состояния останавливается на определенной фазе. При наступлении фаз гипноза можно заметить изменение в электроэнцефалографической картине. Для рассмотрения изменений, имеющих место во время развития гипнотического состояния, обратимся к электроэнцефалограммам (ЭЭГ).

Регистрация производилась при отведении с затылочной области и мочки уха. На рис. 1 представлены ЭЭГ, зарегистрированные у испытуемого в бодрствующем состоянии (а) и в состоянии гипнотического сна в его первой фазе (б). Как видно из рис 1, волны бета во время гипнотического состояния имеют меньшую амплитуду, чем при бодрствовании. Вся кривая имеет более спокойный характер с выраженными волнами альфа. Эта фаза гипноза характеризуется наступлением дремотного состояния, когда гипнотизируемый начинает погружаться в сон, но еще способен противостоять внушению.

На рис. 2 представлена ЭЭГ, снятая в бодрствующем состоянии испытуемого (а) и в состоянии гипноза во второй его фазе (б). Как видно из рис. 2, в бодрствующем состоянии на ЭЭГ можно наблюдать большое количество волн бэта, тогда как волны альфа только изредка намечаются. Во время второй фазы гипноза волны альфа ясно выражены, волны бэта

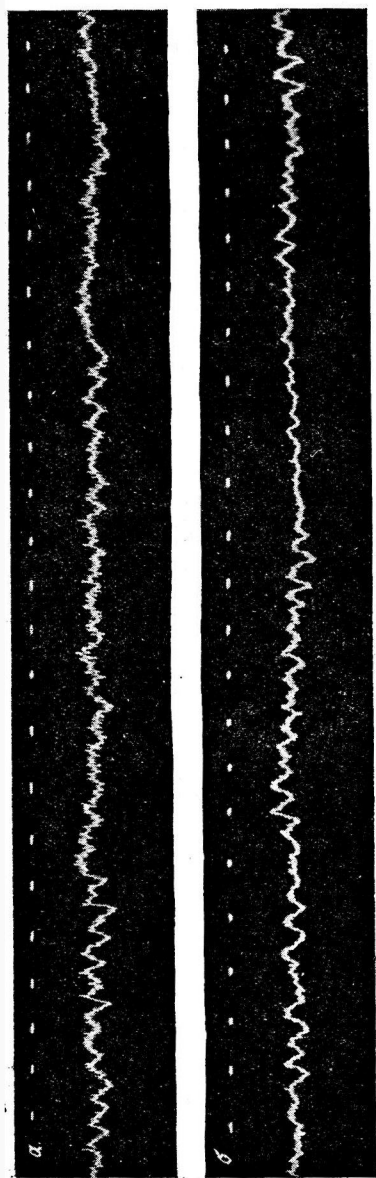


Рис. 1. Электроэнцефалограммы испытуемого Ц.
а — в бодрствующем состоянии; б — во время первой фазы гипнотического сна; отметка времени 0.2 сек. для всех рисунков.

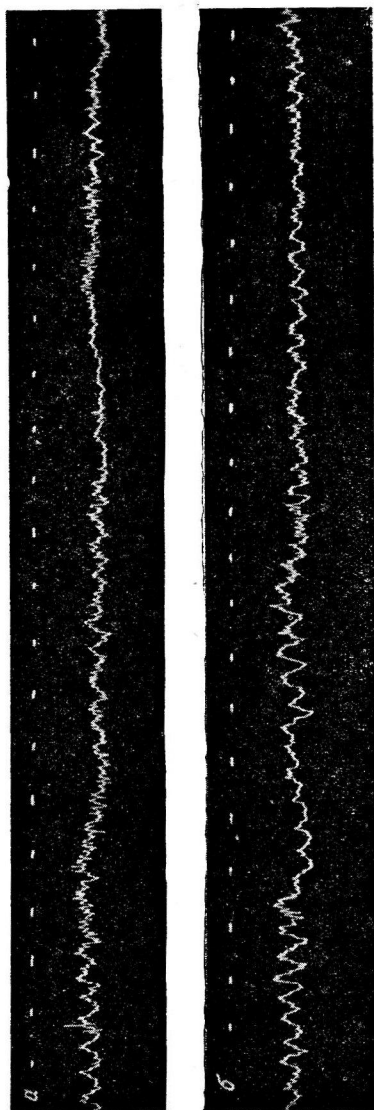


Рис. 2. Электроэнцефалограммы испытуемого М.
а — в бодрствующем состоянии; б — во время второй фазы гипнотического сна.

проявляются значительно слабее, чем в бодрствующем состоянии, амплитуда этих волн снизилась. Эта фаза характеризуется наступлением легкого сна и состояния, когда гипнотизируемый уже не может открыть глаза и подчиняется внушению. Общий вид ЭЭГ указывает на некоторое снижение электрической активности.

При третьей, сомнамбулической фазе гипноза характерна полная амнезия по пробуждении и возможность осуществления постгипнотического внушения. Анализируя ЭЭГ сомнамбулической фазы, мы видим,

что при этом снижаются амплитуды всех зарегистрированных колебаний. На рис. 3 кривая *a* представляет ЭЭГ, зарегистрированную в состоянии бодрствования; она состоит из волн бета и гамма с повышенной амплитудой. Нижняя ЭЭГ (кривая *б*) заснята во время сомнамбулической фазы гипноза. Видно, что амплитуда потенциалов снизилась, но характер кривой не изменился.

Сходство ЭЭГ, заснятых в сомнамбулической фазе гипноза и в состоянии бодрствования, дало повод некоторым зарубежным авторам утверждать, что гипнотическое состояние не есть сон. Так, Люмис, Харвей и Хобарт (Loomis, Harvey, Hobart, 1936), исследуя потенциалы мозга во время гипнотического сна, обратили внимание на то, что эти кривые не соответствуют кривым, полученным у человека во время естественного сна. Это наблюдение было сделано на основании данных, полученных при снятии ЭЭГ только на одном человеке, и из этих данных был сделан

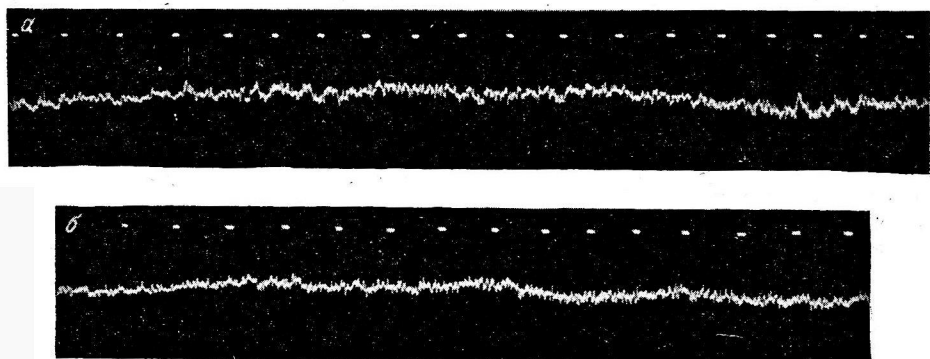


Рис. 3. Электроэнцефалограммы испытуемого Т.
a — в бодрствующем состоянии; *б* — во время третьей фазы гипнотического сна.

вывод, что гипноз не есть сон. На ЭЭГ действительно почти не было заметно изменений в альфа-ритме, не появлялись ни волны с частотой 14 периодов в секунду, ни медленные волны, характерные для естественного сна. Иначе говоря, картина потенциалов головного мозга при гипнотическом сне соответствовала картине потенциалов, наблюдаемой у человека в бодрствующем состоянии. На этом основании авторы сделали вывод, что «гипнотический сон» — название неправильное.

Такое же мнение высказали и другие исследователи (Н. Davis, P. Davis, Lenox, 1939; Blake a. Gerard, 1939) и тоже на основании наблюдения на одном человеке.

В 1947 г. Дайнес (Dynes) опубликовал работу о различии сна и гипноза, где он также указывает, что ЭЭГ при гипнотическом сне не показывает каких-либо изменений по сравнению с ЭЭГ, заснятой в бодрствующем состоянии. И из этих наблюдений было сделано заключение, что «гипноз не есть сон». В 1951 г. Джайндес (Gindes) на основании собственного опыта присоединился к заключению, что ЭЭГ при гипнозе не отличается от таковой в бодрствующем состоянии.

Все упомянутые авторы считали, что гипнотический сон это не сон, на том основании, что ЭЭГ, снятые во время гипнотического состояния, не отличаются по своему характеру от снятых в бодрствующем состоянии и что гипноз не носит в себе никаких элементов глубокого естественного сна.

Наши данные показывают, что действительно ЭЭГ, снятые при гипнотическом сне, не отличаются от ЭЭГ, характерных для естественного сна,

а именно: отсутствуют волны дельта, волны бэта и гамма не исчезают, амплитуда волн остается низкой. Надо отметить, однако, что хотя волны бэта и гамма остаются и при гипнозе и являются при этом доминирующими, но характер их изменяется с изменением фаз гипноза. Так, можно видеть, что во второй фазе гипноза волны альфа становятся более регулярными, снижается их амплитуда, а в третьей фазе кривые потенциалов головного мозга, снятые со зрительной зоны, приобретают спокойный характер. Исчезают волны альфа, а амплитуда бэта-волн заметно снижается. В этом случае хотя ЭЭГ и делается похожей на ЭЭГ, снятую в бодрствующем состоянии, но все же между ними имеются и некоторые различия.

Эти различия не были замечены указанными выше авторами, изучавшими ЭЭГ во время гипноза, потому что никто из них не изучал фазы гипноза, т. е. не изучал гипноза в динамике.

Маринеско считает, что при естественном сне волны альфа не регулярны, а при гипнотическом сне он констатирует регулярность этих волн. Этот вывод показывает, что автор наблюдал начальные фазы гипноза, но не глубокий сон, когда исчезают и альфа-волны.

Баркер и Бургвин при глубоком гипнозе получили волны естественного сна на ЭЭГ. В данном случае гипнотический сон, ими наблюдаемый, перешел в естественный, так как авторы указывают на потерю раппорта.

Такую картину наблюдали и мы в наших исследованиях. Если испытуемого, приведенного в состояние гипнотического сна, оставить на продолжительное время, то гипнотический сон может перейти в естественный, что можно проследить по ЭЭГ.

Факт сходства ЭЭГ при состояниях гипноза и бодрствования, на наш взгляд, не только не противоречит павловской концепции гипноза как особой формы сна, но подтверждает ее. Гипноз есть частичный сон, характеризующийся наличием в заторможенной коре большого мозга очага возбуждения либо системы возбужденных пунктов, откуда, повидимому, и исходят волны возбуждения, создающие сходство ЭЭГ при гипнозе и бодрствовании. Поскольку гипноз есть преимущественно корковый сон, не исключается и возможность влияния на ЭЭГ импульсов, поступающих из подкорки, что также способствует приближению ЭЭГ гипнотического сна к ЭЭГ бодрствования.

Исследуя фазы гипноза посредством регистрации потенциалов головного мозга, мы применили свет как растормаживающий раздражитель. Известно, что если при снятии ЭЭГ внезапно включить световой раздражитель, то наступает депрессия альфа-волн: они исчезают или уменьшаются, иногда появляются медленный потенциал и частые колебания. Депрессия альфа-волн может наблюдаться и некоторое время после выключения освещения.

В качестве светового раздражителя мы применили лампочку в 100 ватт, помещенную на расстоянии 2 м от лица испытуемого. Испытуемый находился в лежащем положении с закрытыми глазами. ЭЭГ снималась при отведении затылок—мочка уха в бодрствующем состоянии испытуемого и в состоянии гипнотического сна, в разных его фазах. На полученных в таких условиях ЭЭГ видно разное влияние внезапно зажигаемого света, в зависимости от того, находится ли испытуемый в состоянии бодрствования или в состоянии гипнотического сна. Характер ЭЭГ при раздражении светом зависит также от фазы гипноза. Обращаясь к фотограммам, заснятым во время действия света, можно видеть следующее.

На рис. 4 представлены две кривые. Кривая *a* получена при действии света на испытуемого, находящегося в бодрствующем состоянии. Как видно из рисунка, при действии света происходит изменение ЭЭГ, а

именно — исчезают альфа-волны, которые появляются вновь через некоторый промежуток времени после прекращения действия света.

На кривой *б* представлено влияние того же светового раздражения во время второй фазы гипноза. Можно заметить, что в этом случае влияние света значительно меньше, чем в первом случае: действие света кон-

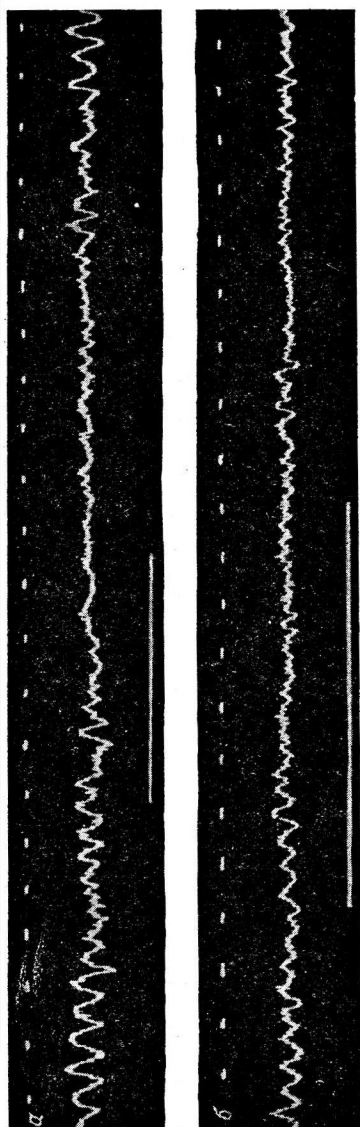


Рис. 4. Влияние света на потенциалы головного мозга испытуемого С.
а — во время бодрствования; *б* — во время второй фазы гипноза; белая линия внизу отметка раздражения светом.

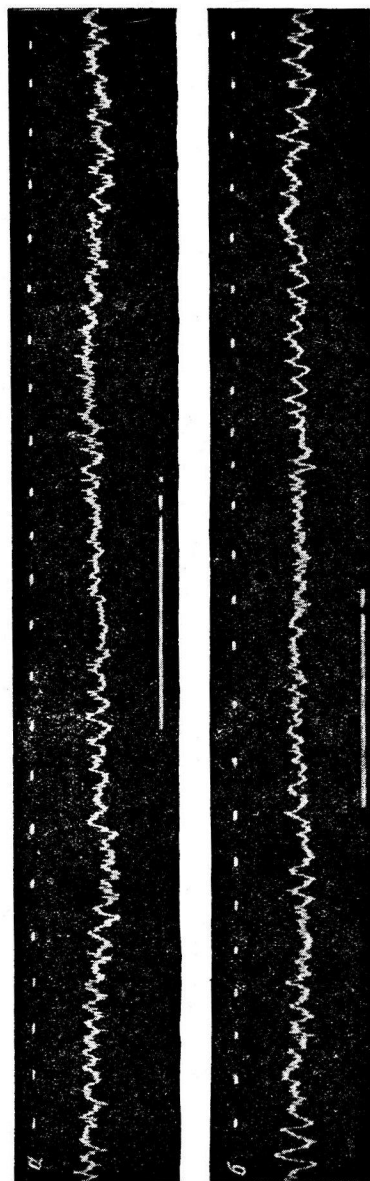


Рис. 5. Влияние света на потенциалы головного мозга испытуемого Н.
а — во время бодрствования; *б* — во время третьей фазы гипноза.

чается сразу после его выключения, тогда как в бодрствующем состоянии видно длительное последствие и лишь постепенное восстановление прежней картины ЭЭГ.

В наших исследованиях эта следовая депрессия наблюдалась примерно в 50% случаев.

При исследовании влияния света во время третьей фазы гипноза наблюдалась следующая картина. В бодрствующем состоянии влияние

светового раздражителя изменяло волны альфа, вызывая их депрессию (рис. 5, а). При наступлении третьей фазы гипнотического сна тот же световой раздражитель не оказывал почти никакого влияния на критическую потенциальную мозга (рис. 5, б).

При исследовании первой фазы гипноза мы получали или такое же влияние светового раздражителя, как и в бодрствующем состоянии, или несколько меньшее.

Приведенные данные показывают, что при углублении гипноза влияние света на ЭЭГ уменьшается. Сонное торможение разливается по коре большого мозга, и на фоне этого торможения возбуждение, вызываемое светом, проявляется слабее. Таким образом, фазы гипноза имеют отражение в реакции ЭЭГ на световое раздражение.

ВЫВОДЫ

1. Потенциалы головного мозга во время гипноза отражают пониженную электрическую активность мозга.
2. Потенциалы головного мозга изменяются в зависимости от стадии гипноза.
3. Световое раздражение вызывает различные изменения в электроэнцефалограмме головного мозга в зависимости от стадии гипноза.

ЛИТЕРАТУРА

- Маренина А. И., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, *1*, 325, 1952а; *1*, 333, 1952б.
- Blake H., R. W. Gerard, Journ. Neurophys., *2*, 48, 1939.
- Davis H., P. Davis, P. Lenox, Journ. Neurophys., *2*, 129, 1939.
- Dynes J. B., Arch. Neurol. a. psych., *57*, 84, 1947.
- Gindes B. C., New concepts of hypnosis. N.-Y., 1951.
- Loomis A. L., E. N. Harvey, G. Hobart, Journ. Exper. Psychol., *19*, 249, 1936.

УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СОБАКИ ПРИ БОЛЕВОМ РАЗДРАЖЕНИИ

Е. П. Топчиева

Кафедра нормальной физиологии Винницкого медицинского института

Поступило 10 IV 1953

В современной физиологии и патологии одним из наиболее актуальных является вопрос о корковой регуляции деятельности внутренних органов.

Еще С. П. Боткин указывал на связь центральной нервной системы с внутренними органами. И. П. Павлов неоднократно подчеркивал, что кора больших полушарий головного мозга является не только органом сложнейших отношений животных к внешнему миру, но регулирует также все процессы, протекающие внутри организма.

Эти идеи И. П. Павлова получили развитие и экспериментальное обоснование в работах его учеников, применивших павловский метод условных рефлексов для изучения функциональных связей между корой головного мозга и внутренними органами. Многочисленные работы К. М. Быкова и его сотрудников легли в основу учения о координирующей и регулирующей роли коры большого мозга в деятельности внутренних органов (Быков, 1947).

Одна из ранних работ по выработке условного сердечного рефлекса принадлежит Васильеву и Подерни (1930). Эти исследователи воспроизвели у людей в условном рефлексе симпатикотропные сдвиги, вызываемые аффектирующим раздражением (звук выстрела) или физическими упражнениями. Сорохтин, Тургель и Минут-Сорохтина (1934) выработали у людей условные рефлексы, проявившиеся в урежении ритма сердечных сокращений. Козин (1935) получил у детей условнорефлекторное понижение кровяного давления в ответ на звук звонка и слово «звонок». Котляревский (1939) в лаборатории А. Г. Иванова-Смоленского выработал условное урежение пульса у людей на звонок и на слова «звонок» и «брадикардия». Красногорский (1939) выработал у детей условнорефлекторное учащение пульса на базе безусловного раздражения кожи руки индукционным электрическим током. Это учащение пульса сопровождалось отчетливым повышением зубца *T* электрокардиограммы (ЭКГ), которое оставалось до тех пор, пока сердечный ритм не приходил к норме. Условнорефлекторное изменение зубца *T* ЭКГ, полученное Красногорским, указывает на участие коры большого мозга в регуляции не только ритма сердечных сокращений, но и функционального состояния сердечной мышцы.

Представляют интерес исследования Аричина (1948) по сравнительной физиологии условных рефлексов на сердце. Аричин показал, что условные рефлексы на учащение сердечной деятельности образуются сравнительно быстро как у людей и млекопитающих животных (кролики), так и у птиц (голубь, дикий селезень, чирок). Условный рефлекс замедления сердечного ритма вырабатывается с трудом. Существенных изменений в форме ЭКГ при выработке условных рефлексов на сердце Аричин не отмечает (кроме изменения систолического показателя), тогда как при безусловнорефлекторном замедлении сердечной деятельности форма ЭКГ часто меняется.

Всестороннее изучение кортикальных влияний на ритм и на ход возбуждения в сердечной мышце было проведено В. Е. Деловым и его сотрудниками. Чтобы получить условнорефлекторные изменения в деятельности проводящей системы сердца собак, они применяли в качестве безусловного раздражителя фармакологические агенты в повышенной дозировке, вызывающие в миокарде глубокие функциональные изменения (Сорохтин, Тургель и Минут-Сорохтина, 1934). Делов (1949) получил условнорефлекторное урежение пульса, угнетение предсердных импульсов и развитие атриовентрикулярного блока на базе морфинного отравления. Петрова (1942) вырабо-

тала условнорефлекторную связь между изменением сердечной деятельности, создаваемым внутривенным введением нитроглицерина, и звучанием приглушенного автомобильного рожка. Левитиц получил условнорефлекторные изменения в ЭКГ на основе действия адреналина и ацетилхолина, а Самарин, — пользуясь введением строфантина. Исследованию регулирующего влияния посвящена работа Прейслера (Preisler E., 1954).

Исследования этих авторов доказывают наличие сложной крковой регуляции сердечной деятельности. Значение таких исследований велико как для теоретической, так и для практической медицины. Однако безусловными раздражителями в этих исследованиях являлись фармакологические агенты, действие которых в естественных условиях не имеет места. Кроме того, такие вещества, как морфий, влияют на функциональное состояние коры большого мозга, что не может не отразиться на условнорефлекторной реакции.

Представляет интерес изучение условнорефлекторных влияний на сердце, возникающих на базе безусловных раздражений, имеющих место в жизни человека и животных. Одним из мощных факторов, влияющих на организм в обыденной жизни, являются болевые раздражения. В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить условнорефлекторные изменения сердечной деятельности, возникающие на основе болевого раздражения кожи электрическим током.

МЕТОДИКА

Исследование проведено на 4 собаках. Безусловным раздражителем являлось ритмическое раздражение индукционными электрическими ударами с частотой колебаний 44 гц от обычного санного индукционного аппарата, в первичной цепи которого находилась батарея аккумуляторов в 2.6 в. Раздражение подбиралось такой силы, чтобы вызвать ограниченную двигательную реакцию животного (8—9 см р. к.). Продолжительность раздражения равнялась 30 сек. Раздражающие электроды прикладывались к правой задней лапе. Условным раздражителем служил звук электромагнитного прерывателя с частотой колебаний 44 гц.

Для определения функциональных изменений в сердце при выработке условного рефлекса мы пользовались методом электрокардиографии. Токи действия сердца регистрировались переносным электрокардиографом ЭКП-4. Один отводящий электрод прибинтовывался к правой передней лапе, а второй помещался на грудь в области V межреберья по среднеключичной линии (в том месте, где отчетливо ощущается сердечный толчок).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

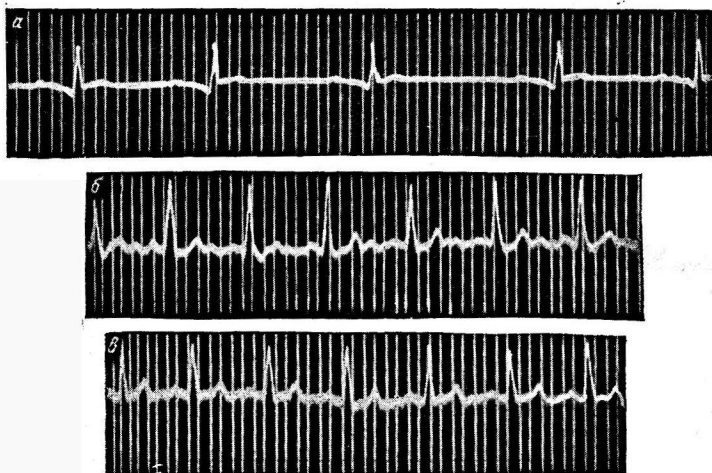
У всех подопытных собак раздражение лапы индукционным током вызывало двигательную реакцию (собака либо приподнимала лапу, которая подвергалась раздражению электрическим током, либо поджимала ее), а также значительные однотипные изменения в ЭКГ. ЭКГ, приведенная на рисунке (а), зарегистрирована у собаки в спокойном состоянии, до действия раздражителей. Продолжительность интервала $R-R$ 0.6—0.7 сек., что соответствует ритму сердечных сокращений от 85 до 100 ударов в 1 мин. Продолжительность интервала $P-Q$ немного больше 0.1 сек.; зубец R выражен четко, зубец P небольшой, зубец T еле заметен, направлен вверх. ЭКГ б зарегистрирована сразу же после раздражения лапы электрическим током.

На рисунке видно значительное укорочение интервала $R-R$, который сделался равен 0.35 сек., что соответствует ритму сердечных сокращений 170 в 1 мин. Интервал $P-Q$ равен 0.07 сек. Высота всех зубцов увеличена, но не в одинаковой степени. Особенно резко увеличена высота зубца T — на 600%; высота зубца R — только на 150%, а зубца P — на 200%.

Укорочение интервала $R-R$ свидетельствует об учащении ритма сердечных сокращений. Укорочение отрезка $P-Q$ является следствием

ускорения передачи возбуждения с предсердий на желудочки. Увеличение зубца *P* служит выражением повышения возбудимости в тканях предсердий. Увеличение зубца *T*, по данным Самойлова (1908) Удельнова и Яковлевой (1941), отражает усиление обменных процессов в мускулатуре желудочков, т. е. является признаком повышения трофики сердечной мышцы.

Таким образом, раздражение лапы собаки индукционным электрическим током вызывает глубокие функциональные сдвиги в тканях сердца, что выражается в изменениях ЭКГ. На основе этих закономерных изменений мы выработали условный рефлекс. Условным раздражителем служил звук электромагнитного прерывателя с частотой 44 гц. Перед применением данного раздражителя в качестве условного было показано, что он действительно является индифферентным, т. е. не вызывает изменений



Электрокардиограммы собаки.

а — до действия раздражителей; *б* — после раздражения лапы электрическим током; *в* — после действия только условного раздражителя, примененного впервые без подкрепления, после 5 сочетаний с безусловным раздражителем; расстояние между ординатами 0.05 сек.

в ЭКГ. Действие условного и безусловного раздражителей совпадало во времени и продолжалось 30 сек. Интервал между сочетаниями равнялся 5 мин.

Уже после 3 подкреплений звука электромагнитного прерывателя безусловным действием индукционного электрического тока применение только условного раздражителя вызывало локализованную двигательную реакцию и изменения в ЭКГ. ЭКГ *в* зарегистрирована при действии только условного раздражителя, примененного без подкрепления после 5 сочетаний с безусловным раздражителем. На ней видны те же изменения, что и на ЭКГ *б*.

Следует отметить, что в некоторых опытах высота зубца *T* при действии неподкрепленного условного раздражения была даже больше, чем при действии безусловного.

Подобные результаты были получены в опытах на 3 собаках. У одной из них зубец *T* был мал и обращен вниз. При раздражении лапы этой собаки электрическим током зубец *T* резко увеличивался, но также имел отрицательное направление. После выработки условного рефлекса условный раздражитель вызывал такие же изменения в ЭКГ, как и безусловный.

Как указывалось выше, условнорефлекторная реакция появляется уже в первый день выработки условного рефлекса. Однако условный рефлекс в первый день еще не прочен, и, если несколько раз применить условный раздражитель без подкрепления, то в дальнейшем он не вызывает ни двигательной реакции, ни изменений в ЭКГ. Чтобы условный рефлекс сделался прочным, у одной собаки понадобилось 8 подкреплений индифферентного раздражителя безусловным. У двух других собак только после 12 подкреплений условнорефлекторные связи сделались прочными. У четвертой собаки после 3 сочетаний звонка с раздражением лапы электрическим током выработался прочный условный рефлекс, не угасший через 8 мес. Все это указывает, что на основе безусловного раздражения кожи электрическим током сердечные условнорефлекторные связи легко вырабатываются и быстро закрепляются.

Для выяснения прочности выработанных условных рефлексов нами проводились опыты по угашению. Оказалось, что угасить выработанный условный рефлекс на сердце очень трудно. Понадобилось более 200 применений положительного условного раздражителя без подкрепления безусловным, чтобы рефлекс угас. Критерием полного угасания условного рефлекса мы считали отсутствие двигательной реакции и изменений в ЭКГ собак. Следует отметить, что у 3 собак условный рефлекс на деятельность сердца угасал раньше двигательного условного рефлекса. Угасший условный рефлекс быстро восстанавливался. Уже после 3 подкреплений условного раздражителя безусловным действие только индифферентного агента вновь вызывало такие же изменения в ЭКГ, как и раздражение электрическим током.

Далее были поставлены опыты по выработке дифференцировки; в качестве раздражителей были использованы звуки двух электромагнитных прерывателей: положительный условный раздражитель с частотой 44 гц, а отрицательный условный раздражитель с частотой 23 гц. Опыты с дифференцировкой были проведены на 2 собаках. У одной полная дифференцировка выработалась после 16 применений дифференцировочного раздражителя, у другой — после 22 применений.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Прежде всего необходимо рассмотреть вопрос о том, являются ли условнорефлекторные изменения сердечной деятельности следствием двигательной реакции, либо это совершенно самостоятельный рефлекс, протекающий одновременно с двигательным. Двигательная условнорефлекторная реакция выражалась в отдергивании или поднимании лапы, а также в повороте головы в сторону раздражения. Эта реакция вряд ли могла вызвать такие значительные изменения в ЭКГ, какие наблюдались при образовании сердечных условнорефлекторных связей в настоящем исследовании. Кроме того, как показали наши опыты, сердечный условный рефлекс угасал раньше двигательного.

Исходя из изложенного, можно полагать, что наблюдавшиеся нами изменения сердечной деятельности представляют самостоятельный условный рефлекс, а не «сердечное» сопровождение двигательного условного рефлекса.

Успешное воспроизведение в условном рефлексе всех тех изменений в ЭКГ, которые наблюдаются при действии безусловного раздражителя, служит неоспоримым доказательством наличия корковой регуляции сердечной деятельности. Эта регуляция выражается как в изменении ритма сердечных сокращений (укорочение интервала $R-R$), так и в изменении физиологических свойств сердечной мышцы (укорочение интервала $P-Q$ и увеличение зубцов P и особенно T).

Следует отметить, что результаты наших опытов находятся в соответствии с данными Красногорского (1939), получившего условнорефлекторное учащение ритма сердечных сокращений и увеличение зубца T ЭКГ у детей на основе безусловного раздражения кожи электрическим током. Однако Красногорский отмечает, что условнорефлекторные изменения сердечной деятельности угасали у детей быстро, тогда как в наших опытах на собаках сердечный условный рефлекс угасался с трудом. Такое различие в результатах следует, очевидно, отнести за счет неодинаковых объектов исследования.

Особого рассмотрения требуют условнорефлекторные изменения зубца T ЭКГ. Как показали исследования Самойлова (1908) и Ланга (1936), зубец T отражает процессы обмена веществ, протекающие в миокарде. Увеличение зубца T свидетельствует об усилении этих процессов, т. е. о повышении трофики сердечной мышцы.

Подобное увеличение зубца T , как и другие изменения в ЭКГ, зарегистрированные в наших опытах (укорочение $R-R$, $P-Q$ и увеличение зубца P), по данным Фогельсона (1929), Ланга (1936) и Дехтяря (1951) имеют место при усилении симпатических влияний на сердце. В связи с этим следует предположить, что полученные в наших опытах условнорефлекторные изменения сердечной деятельности осуществляются при участии симпатического нерва.

Классическими работами И. П. Павлова по иннервации сердца установлено, что импульсы, идущие по усиливающим волокнам симпатического нерва к сердцу, повышают течение биохимических процессов и тем самым возбудимость и проводимость сердечной мышцы. Очевидно, эти изменения физиологических свойств сердечной мышцы и находят свое отражение в изменениях ЭКГ, наблюдаемых при раздражении симпатического нерва.

Симпатикотропные условнорефлекторные изменения в ЭКГ, полученные в наших опытах, повидимому, также являются выражением изменения физиологических свойств сердечной мышцы в результате повышения процессов обмена веществ.

Таким образом, импульсы, идущие от коры больших полушарий головного мозга по центробежным нервам к сердцу, участвуют не только в регуляции ритма сердечных сокращений, но могут влиять на течение интимных биохимических процессов в миокарде, на трофику тканей сердца, на физиологические свойства сердечной мышцы.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение кожи собаки индукционным электрическим током вызывает глубокие функциональные изменения в деятельности сердца, что находит отражение в укорочении интервалов $R-R$ и $P-Q$ и в увеличении зубцов P и особенно T электрокардиограммы.

2. При сочетании данного безусловного раздражителя с условным раздражителем (звук электромагнитного прерывателя) вырабатывается условный рефлекс, выражающийся в том, что действие только условного раздражителя сопровождается такими же изменениями в электрокардиограмме, какие наблюдаются при безусловном раздражении кожи собаки электрическим током.

3. Угашение выработанного условного рефлекса происходит с трудом; чтобы рефлекс угас, необходимо более 200 применений условного раздражителя без подкрепления безусловным.

4. Условнорефлекторные изменения в величине и форме зубцов P и T электрокардиограммы свидетельствуют о том, что кора больших полу-

шарий головного мозга принимает участие не только в регуляции ритма сердечных сокращений, но и в регуляции трофических процессов в сердечной мышце.

ЛИТЕРАТУРА

- Аринчин Н. И., сб. «Условные рефлексы», Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 43, 49, 55, 63, 1948.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
- Васильев Л. Л. и В. А. Подерни, сб. «Вопросы изучения и воспитания личности», в. 1—2, 69, 1930.
- Делов В. Е., Тр. ВММА, 17, 117, 1949.
- Дехтярь Г. Я. Электрокардиография. М., 1951.
- Козин Н. И., Арх. биол. наук, 39, в. 2, 469, 1935.
- Котляревский Л. И., V совещ. по физиол. пробл. АН СССР и ВИЭМ, Тезисы докл., 46, 1939.
- Красногорский Н. И. О физиологической деятельности мозга у детей. Л., 1939.
- Ланг Г. Ф. Вопросы патологии кровообращения и клиники сердечно-сосудистых болезней. В. 1, Л., 1936.
- Минут-Сорохтина О. П., Г. Н. Сорохтин и К. Ю. Тургель, Физиол. журн. СССР, 18, в. 4, 1934.
- Петрова Е. Г., Тр. Научн. сессии, посвящ. памяти И. П. Павлова, Ленинградский филиал ВИЭМ, 1942.
- Самойлов А. Ф. Электрокардиограммы. СПб., 1908.
- Сорохтин Г. Н., К. Ю. Тургель и О. П. Минут-Сорохтина, Физиол. журн. СССР, 17, в. 2, 1934.
- Удельнов М. Г. и А. И. Яковлева, Физиол. журн. СССР, 30, в. 3, 1941.
- Фогельсон Л. И. Основы клинической электрокардиографии. М.—Л., 1929.
- Preisler E., Acta Physiol. Polon., 5, № 1, 71, 1954.

К ВОПРОСУ ОБ ОБРАЗОВАНИИ И ИЗУЧЕНИИ УСЛОВНЫХ ОБОРОНИТЕЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ В ОСТРОМ ОПЫТЕ¹

В. К. Кулагин

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

Поступило 8 II 1954

Введение животному наркотиков, ослабляя функции коры большого мозга, оказывает большое влияние на результаты опыта. Поэтому в последние годы намечается отказ от применения наркотиков даже при проведении типичного острого эксперимента, особенно модельных опытов, в которых изучается патогенез и вопросы терапии тяжелых патологических процессов.

В литературе имеются отдельные указания на возможность образования временных связей в обстановке острого опыта (Алипов 1930; Асратян, 1945; Конради, 1947; Бирюков, 1948). Козенко (1952), вырабатывая условные рефлексы на базе раздражения центрального и периферического концов блуждающего нерва, пришел к заключению, что в остром эксперименте временные связи образуются медленно, после большого количества сочетаний.

Однако первые наши эксперименты на собаках без применения наркотиков показали, что на базе раздражения смешанного нерва электрическим током сравнительно легко образуются оборонительные условные рефлексы. Различные раздражители лабораторной обстановки (пуск кимографа, включение отметчика времени и другие) при их случайном совпадении с раздражением чувствительного нерва впоследствии сами начинали вызывать повышение артериального давления, учащение дыхания и двигательную реакцию животного.

Изучая патогенез травматического шока, мы были вынуждены заняться этим вопросом специально, так как заметили, что образование временных связей влияет на ход всего опыта. Необходимо было изучить условия, при которых образуются временные связи, влияние условных раздражителей на безусловные рефлексы, на сердечно-сосудистую систему и дыхание. Кроме того, нужно было решить вопрос о возможности использования образовавшихся в остром опыте условных рефлексов для суждения о состоянии коры большого мозга экспериментальных животных на различных этапах опыта.

Настоящий вопрос имеет и практическое значение, так как при длительно протекающей операции под местной анестезией или транспортировке раненых, особенно с переломами костей, на основе болевых раздражений могут образоваться подобные временные связи.

¹ Доложено на заседании Общества патологов г. Ленинграда 31 марта 1953 г.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на собаках разного пола и веса. Животные фиксировались на столе в положении на спине. Препаровка сосудов и нерва производилась под анестезией 0.5%-м раствором новокаина. Отпрепаровывались обе сонные артерии и большеберцовый нерв.

Регистрация артериального давления производилась на закопченной ленте кимографа ртутным манометром из сонной артерии, в центральный конец которой вводилась канюля, а в периферический — специальный obturator для исследования депрессорных синокаротидных рефлексов по методике, предложенной Петровым и Зорькиным (1953). Дыхание регистрировалось с помощью маяжки и мареевской капсулы, сокращение лапы — посредством обычно применяемого для этой цели прибора, состоящего из резиновой груши, рычага для ее сжатия и мареевской капсулы. Для раздражения большеберцового нерва использовалась индукционная катушка, на первичную обмотку которой подавался переменный ток напряжением 6 в от трансформатора.

На световые и особенно на звуковые раздражители до выработки условных оборонительных рефлексов можно было отметить ориентировочную реакцию, которая выражалась в небольшом повышении артериального давления, изменении частоты дыхания и пульса. Перед выработкой условных рефлексов она угасала. Угашение ориентировочной реакции в обстановке острого опыта происходило сравнительно быстро.

Методика выработки условных оборонительных рефлексов принципиально не отличалась от общепринятой. Световой или звуковой раздражитель после 3—5-секундного изолированного действия подкреплялся кратковременным (1 сек.) раздражением чувствительного нерва слабым током несколько выше порогового значения. Чаще всего через 4—10 сочетаний появлялся условный оборонительный рефлекс. После этого производилось еще 10—15 подкреплений условного раздражителя для упрочения временной связи. Условный оборонительный рефлекс повторял в основных чертах безусловный рефлекс на раздражение чувствительного нерва, иногда превосходя его по величине.

Собака помещалась в небольшой экранированной камере с неполной звукоизоляцией. По ходу опыта снималась электрокардиограмма во II отведении. Экспериментатор и регистрирующие приборы располагались вне камеры.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Условные оборонительные рефлексы удалось выработать в 48 опытах из 50. Рефлексы не образовались у 2 животных, которые после подготовки к опыту находились в состоянии глубокого торможения.

Прежде всего необходимо было убедиться в том, что оборонительная реакция на дистантные раздражители являлась типичным условным рефлексом. Можно было допустить, что в остром опыте усиливаются ориентировочные реакции или образуется «болевая доминанта» в центральной нервной системе. Против предположения об усилении ориентировочной реакции в наших опытах говорит тот факт, что на раздражители, которые не сочетались с нанесением болевой травмы, оборонительная реакция отсутствовала, а ориентировочная реакция быстро угасала. Для проверки этого факта мы использовали различные раздражители от постукивания по окну камеры до включения sireны в самой камере. Ни в одном случае не удалось наблюдать типичной оборонительной реакции с отдергиванием лапы. Это обстоятельство свидетельствует, по видимому, о довольно быстро появляющейся специализации условного оборонительного рефлекса, о выработке грубой дифференцировки.

В 10 опытах изучалась возможность выработки более тонкой дифференцировки на метроном 100(—) и 200(+), громкий(—) и тихий(+) звонки. Дифференцировку удалось выработать в 8 опытах из 10 после большого количества сочетаний (20—50). Во всех этих опытах дифференцировка была отчетливой, а в некоторых экспериментах практически абсолютной (рис. 1). Возможность выработки тонкой дифференцировки исключает предположение о том, что оборонительная реакция является следствием «болевого доминанта», или «истерииозиса».

Условные оборонительные рефлексы удавалось угасить и вновь восстановить даже при однократном подкреплении (рис. 2).

Попытка (в 5 опытах) выработать условный оборонительный рефлекс, применяя условный раздражитель после безусловного, оказалась безуспешной, несмотря на большое количество сочетаний.

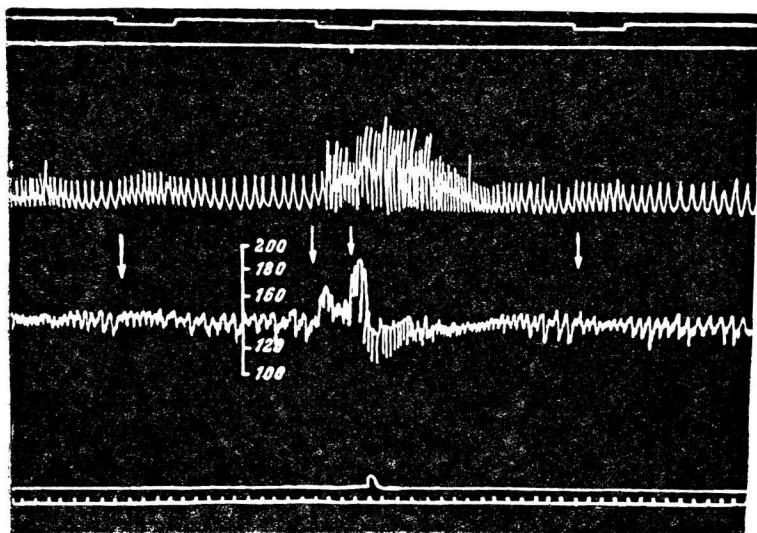


Рис. 1. Дифференцировка, выработанная в остром опыте.
Сверху вниз: отметка условного раздражителя; отметка безусловного раздражителя; дыхание; артериальное давление; регистрация сокращений лапы; нулевая линия артериального давления и отметка времени (3 сек.); *стрелками* обозначено *слева направо*: дифференцировочный раздражитель, громкий звонок, положительный раздражитель, тихий звонок, подкрепление раздражением нерва, дифференцировочный раздражитель.

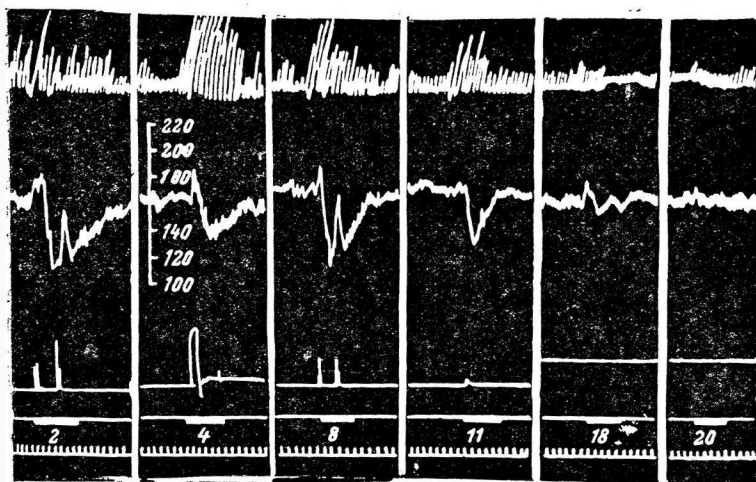


Рис. 2. Угашение условного оборонительного рефлекса.
Сверху вниз: дыхание; артериальное давление; регистрация сокращений лапы; отметка условного раздражителя (*цифрами* обозначены порядковые номера применения условного раздражителя без подкрепления); отметка времени (2 сек.).

Оборонительный условный рефлекс в наших опытах имел генерализованный характер: при действии условного раздражителя можно было

отметить изменения артериального давления, дыхания, пульса, электрокардиограммы, отдергивание лапы, лай или визг. При угашении условного рефлекса отдельные составляющие сложной оборонительной реакции тормозились не одновременно: прежде всего исчезала двигательная реакция сердечно-сосудистой системы и дыхания. Угашение протекало быстро в тех опытах, в которых условные рефлексы были низкими и образовывались с трудом. При возбуждении животных даже после 20—40 применений условного раздражителя без подкрепления не во всех случаях удавалось угасить условный оборонительный рефлекс, особенно реакцию дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Условные оборонительные рефлексы, образованные в остром опыте, отличались значительной прочностью. Они мало изменялись при 6—8-часовой фиксации животных, а при повторном привязывании собак на 2—3-и сутки даже увеличивались.

В 45 опытах из 48 на условный раздражитель было зарегистрировано повышение артериального давления, в 22 опытах из 45 — урежение пульса, в 34 опытах из 48 — учащение дыхания. В остальных опытах отмечались обратные изменения (см. таблицу).

Зависимость характера условного рефлекса от исходного уровня артериального давления, частоты пульса и дыхания

Характер условного рефлекса	Число наблюдений	Средний исходный уровень	Среднее условнорефлекторное измерение	Среднее условнорефлекторное изменение в %
Повышение артериального давления . . .	45	158 мм	+26 мм	+16.5
Понижение артериального давления . . .	3	194 »	+43 »	—22
Учащение пульса . . .	16	126 в мин.	+22 в мин.	+17.5
Урежение » . . .	22	140 »	—36 »	—26
Пульс без изменений . . .	7	132 »	—	—
Учащение дыхания . . .	34	31 »	+22 »	+72
Урежение » . . .	9	61 »	—28 »	—44
Дыхание без изменений	5	60 »	—	—

Характер рефлекторных изменений зависел не только от особенностей раздражителя и состояния коры большого мозга, но и от состояния соответствующих подкорковых центров. Так, при частом дыхании или пульсе наблюдалось их условнорефлекторное урежение.

В 3 опытах у животных с высоким артериальным давлением при действии условного раздражителя отмечалось снижение давления.

В 38 опытах вырабатывались и исследовались условные рефлексы на раздражители разной силы. Слабым раздражителем являлся свет или тихий звонок, а сильным раздражителем — громкий звонок. Оказалось, что в 24 опыте из 38 «правило силы» не было нарушено, в 12 экспериментах отмечались уравнивательная, а в 5 опытах — парадоксальная фаза. Появление фаз запредельного торможения, судя по сосудистым условным рефлексам, в обстановке острого эксперимента, естественно, не может вызывать удивления. Интересно отметить, что в ряде случаев не удалось наблюдать совпадения фазовых явлений сосудистых, дыхательных и сердечных условных рефлексов. Например, в опыте № 75 при наличии парадоксальной фазы, судя по дыхательным условным рефлексам, уравнивательной, судя по сердечным рефлексам, можно было отметить отсутствие нарушений «правила силы» сосудистых условных рефлексов. Этот опыт не был.

исключением. Возможно, что указанное явление объяснялось различным состоянием соответствующих участков коры большого мозга или различным функциональным состоянием подкорковых центров. Этот вопрос нуждается в дальнейшем исследовании.

В 10 опытах изучалось влияние условных оборонительных рефлексов на безусловные депрессорные синокаротидные рефлексы. Для этого давление в синокаротидной области повышалось до 280—300 мм рт. ст. Артериальное давление при этом снижалось. Не прекращая действия депрессорного раздражителя, мы применили условный раздражитель. В 8 опы-

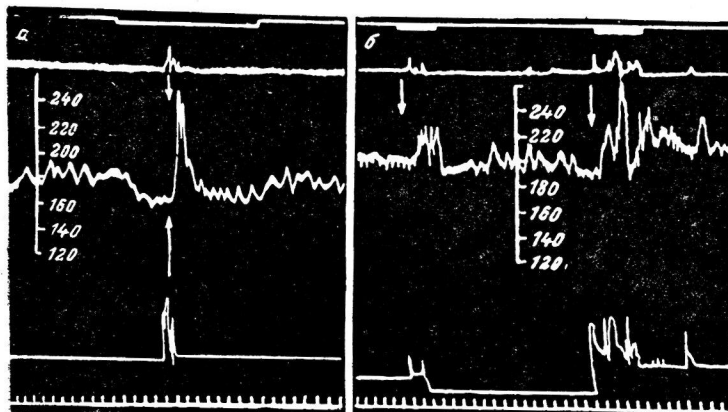


Рис. 3. Превращение безусловного раздражителя депрессорной реакции в сигнал условного оборонительного рефлекса.

Сверху вниз: отметка условного раздражителя; дыхание; артериальное давление; регистрация сокращения лапы; отметка времени (3 сек.).

а — доминирование условного прессорного рефлекса над безусловным депрессорным; *стрелками* обозначено (слева направо): начало повышения давления в сонной артерии, включение звонка. *б* — безусловный депрессорный раздражитель после 6 сочетаний его с кратковременным раздражением чувствительного нерва превращен в сигнал условного оборонительного рефлекса; *стрелками* обозначено начало повышения давления в области бифуркации сонной артерии.

тах из 10 наблюдалось доминирование прессорного условного рефлекса над депрессорным безусловным рефлексом (рис. 3а), в 2 экспериментах можно было отметить уменьшение депрессорного и торможение условного оборонительного рефлекса. Повидимому, это торможение развивалось по типу внешнего, индукционного торможения.

В 5 опытах была сделана попытка превратить безусловный раздражитель депрессорной реакции в сигнал условного оборонительного рефлекса. С этой целью повышение давления в области каротидного синуса сочеталось с раздражением чувствительного нерва. После 10—15 таких сочетаний повышение давления в каротидном синусе вместо падения артериального давления начинало вызывать отчетливую оборонительную реакцию, сопровождавшуюся повышением артериального давления (рис. 3). Этот рефлекс во всех опытах довольно быстро угасал, причем депрессорные рефлексы при этом резко увеличивались. В одном эксперименте депрессорные рефлексы после выработки такого условного рефлекса полностью исчезли, и у животного развилось состояние крайнего возбуждения.

Изложенное свидетельствует о том, что в остром опыте без применения наркотиков всегда нужно учитывать возможность изменения безусловных рефлексов под влиянием различных условных раздражителей.

В 15 опытах, спустя 30 сек. после прекращения действия условного раздражителя, снималась электрокардиограмма во II отведении. Оказалось, что в этом случае наблюдается увеличение зубцов P и R , а также изменений ритма. В одном опыте условный раздражитель вызвал появление экстрасистолы со значительным увеличением R и появлением глубокого отрицательного T . В заключение мы можем заявить, что оборонительные условные рефлексы, образованные в остром эксперименте на основе раздражения чувствительного нерва, имеют генерализованный характер. Возбуждение, которое возникает в коре большого мозга при действии условного раздражителя, широко иррадирует по коре и подкорковым центрам. Характер условного рефлекса зависит не только от состояния коры, но и от функционального состояния подкорковых центров. Указанное обстоятельство важно учитывать особенно при изучении тяжелых патологических процессов, которые характеризуются распространением глубокого запредельного торможения на подкорковые центры. Используя метод изучения условных оборонительных генерализованных рефлексов, можно получить некоторые данные об изменении взаимоотношения коры большого мозга и подкорковых центров при тяжелых патологических процессах, в происхождении которых большая роль принадлежит раздражению рецепторов и афферентных нервов. Естественно, что описанная методика может применяться только в тех случаях, когда она сама по себе не вносит в эксперимент ничего постороннего, например, при изучении патогенеза травматического или ожогового шока.

ВЫВОДЫ

1. В остром опыте на основе раздражения афферентного нерва сравнительно легко образуются условные оборонительные рефлексы, имеющие генерализованный характер.

2. Характер изменения деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания в ответ на условный раздражитель зависит не только от состояния коры большого мозга, но и уровня деятельности подкорковых центров.

3. Совпадение во времени условного раздражителя, сигнализирующего опасность, и безусловного депрессорного раздражителя приводит в большинстве случаев к доминированию условного оборонительного рефлекса.

4. При постановке острого опыта на собаках без применения наркотиков необходимо по возможности изолировать животное от посторонних раздражителей, так как образование «случайных» временных связей может изменить результаты опыта.

5. В некоторых случаях при изучении патологических процессов, в происхождении которых большая роль принадлежит раздражению чувствительных нервов, допустимо исследование условных рефлексов в остром эксперименте для ориентировочного суждения о состоянии коры большого мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Алипов Г. В., Журн. совр. хирург., № 5—6, 1930.
Асратян З. А. Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока. М., 1945.
Бирюков Д. А., Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 25, 1948.
Козенко Т. М., Физиолог. журн. СССР, 38, 697, 1952.
Конради Г. П., цит. по: Р. М. Быков. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.

НОВЫЕ ДАННЫЕ О СОСУДОРАСШИРЯЮЩЕМ ДЕЙСТВИИ БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ

А. П. Полосухин, А. М. Бекетаев и И. И. Маркелов

Институт физиологии АН Казахской ССР, Алма-Ата

Поступило 10 VII 1953

И. П. Павлов, разбирая вопрос о нервной регуляции просвета кровеносных сосудов, в своих лекциях 1912—1913 гг. говорил: «Совсем другое получилось с сосудорасширяющими нервами, — как ни старались физиологи обнаружить присутствие сосудорасширяющих волокон, им это не удавалось».

Действительно, за 20 лет после обнаружения Клодом-Бернаром (1854) в составе ветви лицевого нерва *chorda thympani* нервных волокон, раздражение которых вызывает расширение сосудов подчелюстных слюнных желез, сосудорасширяющие волокна были найдены только в двух нервах парасимпатического происхождения: *n. lingualis* и *n. erigens*. В дальнейшем Гольц, раздражая электрическим током периферический отрезок седалищного нерва у собак через несколько дней после его перерезки, обнаружил в нем нервные волокна, расширяющие сосуды задних конечностей. И, наконец, в 80-х годах XIX в. Штриккер, а затем в начале XX в. Бейлис, раздражая периферические отрезки чувствительных задних корешков спинного мозга, получили расширение сосудов внутренних органов.

Многочисленные попытки физиологов обнаружить в общем стволе блуждающих нервов сосудорасширяющие волокна оказались тщетными (Cavazzani, 1891; Weber, 1910). Однако нам представляется, что вопрос о сосудорасширяющем действии парасимпатических нервов нельзя считать окончательно разрешенным.

С точки зрения эволюционной физиологии нас не может удовлетворить положение, что только некоторые нервы парасимпатического происхождения содержат сосудорасширяющие волокна, как то: *chorda thympani*, расширяющая сосуды подчелюстных желез, *n. petrosus mia* — сосуды околоушных желез, *n. lingualis* — сосуды языка и *n. erigens* — сосуды полового члена.

Отсутствие сосудорасширяющих волокон в составе блуждающих нервов, как это признано современной физиологией, противоречит также известному положению И. П. Павлова о тройной регуляции сердца и других органов.

Известно, что одномоментная перерезка обоих блуждающих нервов на шее вызывает быстрое и длительное повышение артериального кровяного давления как результат выключения тормозящих свойств центров блуждающего нерва на деятельность сердца. Наряду с повышением артериального давления, как правило, наблюдается резкое уменьшение пульсового давления.

Если бы перерезка блуждающих нервов отражалась только на деятельности сердца, то надо было бы ожидать не уменьшения пульсового давления, а наоборот, его увеличения, так как блуждающие нервы отрицательно влияют на силу сердечных сокращений.

В связи с изложенным у нас возникло предположение, что резкое уменьшение амплитуды кровяного давления, наблюдаемое при перерезке блуждающих нервов, зависит от повышения тонуса сосудов внутренних органов, преимущественно органов брюшной полости, которые иннервируются этими нервами (желудок, кишечник, печень, селезенка, почки, поджелудочная железа и корковый слой надпочечников), и, следовательно, блуждающий нерв является для сосудов этих органов сосудорасширяющим нервом. Для проверки указанного предположения мы провели ряд экспериментов на собаках и щенятах различного возраста. Все опыты на взрослых собаках проведены под морфинно-пентоталовым наркозом, а на щенятах — под эфирным.

В первой серии опытов мы изучали влияние одномоментной перерезки блуждающих нервов на шее у собак на артериальное кровяное давление и на частоту и амплитуду сердечных сокращений. Кровяное давление записывалось ртутным манометром в общей сонной артерии, а кривая сердечных сокращений — посредством воздушной передачи из резинового баллончика, вводимого через надрез в перикарде внутрь сердечной сорочки и соединяемого с капсулой Марая. Опыты этой серии показали, что одномоментная перерезка блуждающих нервов на шее вызывает значительное повышение артериального кровяного давления, уменьшение пульсового давления в несколько раз при неизменившейся амплитуде сердечных сокращений (рис. 1).

Результаты опытов первой серии косвенным путем свидетельствуют о том, что блуждающие нервы обладают сосудорасширяющим действием. Однако для более убедительного доказательства подобного действия блуждающих нервов данные первой серии наших опытов недостаточны.

Во второй серии опытов мы одномоментно перерезали у собак блуждающие нервы на шее в условиях опыта на сердечно-легочном препарате Павлова—Старлинга. Перерезка блуждающих нервов на шее производилась через 10—12 мин. после включения искусственного большого круга кровообращения. Через более продолжительное время перерезка нервов, по понятным причинам, уже не отражалась на деятельности сердца и не вызвала изменений в уровне кровяного давления, записываемого в искусственном большом круге.

В опытах второй серии на сердечно-легочном препарате Павлова—Старлинга перерезка блуждающих нервов вызвала значительное уча-

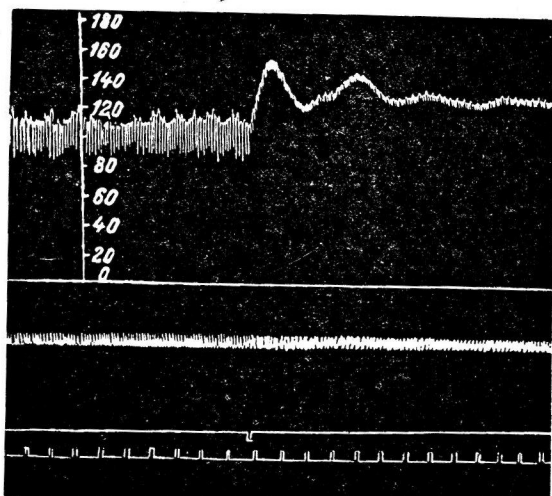


Рис. 1. Одномоментная перерезка блуждающих нервов на шее. Опыт от 7 II 1951, взрослая собака.

Сверху вниз: кровяное давление в сонной артерии; нулевая линия; запись сокращений сердца; отметка раздражения; отметка времени (5 сек.).

щение деятельности сердца и повышение давления в искусственном круге кровообращения. Однако пульсовое давление, как мы и ожидали, не изменялось, так как на просвете искусственных стеклянных и резиновых трубок большого круга кровообращения перерезка блуждающих нервов, естественно, не могла отразиться.

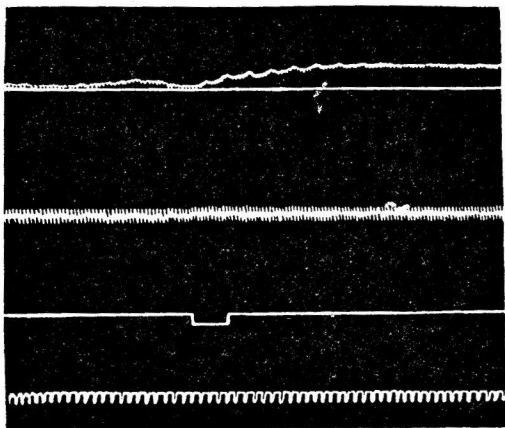


Рис. 2. Одновременная перерезка блуждающих нервов в грудной полости кзади от места отхождения от них сердечных ветвей.

Опыт от 1 VI 1951, взрослая собака. Обозначения те же, что и на рис. 1, за исключением 2-й линии сверху, обозначающей уровень исходного кровяного давления.

возникал не сразу, а развивался постепенно; при болевых же раздражениях кровяное давление обычно поднимается быстро и также быстро возвращается к исходному уровню. В наших опытах ни в одном случае не происходило возвращения кровяного давления к исходному положению.

В четвертой серии опытов производилось раздражение индукционным током периферических отрезков перерезанных блуждающих нервов в грудной полости. В 30 опытах этой серии (из 56) в момент раздражения отрезка нерва наблюдалось заметное падение артериального давления, в деятельности же сердца никаких изменений при этом не происходило (рис. 3).

Факты, полученные во всех четырех сериях, безусловно, свидетельствуют о сосудорасширяющем действии блуждающего нерва. Для еще более убедительного подтверждения этого основного вывода была проведена пятая серия опытов, в которой производилась перерезка блуждающих нервов в грудной

В третьей серии опытов мы производили одномоментную перерезку обоих блуждающих нервов в грудной полости кзади от места отхождения от них сердечных ветвей. В 35 опытах этой серии (из 57) вслед за перерезкой блуждающих нервов наблюдалось более или менее значительное и, как правило, продолжительное повышение артериального кровяного давления при полном отсутствии эффекта со стороны сердца (рис. 2).

Повышение давления, по нашему мнению, не могло явиться результатом болевого раздражения, вызванного перерезкой нервов, так как эффект

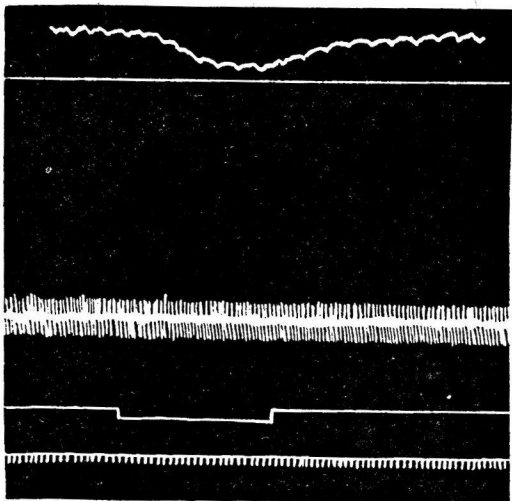


Рис. 3. Раздражение индукционным током периферического отрезка правого блуждающего нерва в грудной полости кзади от места отхождения сердечных ветвей. р. к.—6 см.

Опыт от 14 V 1951, взрослая собака. Обозначения те же, что и на рис. 2.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

полости кзади от места отхождения сердечных ветвей и раздражение периферических отрезков нервов индукционным током у щенят различного возраста, начиная от 1 дня после рождения. При постановке опытов пятой серии мы исходили из того, что, по данным Аршавского (1936), Полосухина (1948) и других, у щенят в процессе их развития и роста происходит постепенное функциональное созревание центров блуждающих нервов, а до трехнедельного возраста эти центры еще не функционируют. В результате проведенных в пятой серии экспериментов мы ни в одном из 45 опытов у щенят до 21—22-дневного возраста не получили никаких изменений в артериальном кровяном давлении, как при перерезке блуждающих нервов, так и при раздражении их периферических отрезков. У щенят в возрасте от 22 до 30 дней эффект повышения кровяного давления получен только в 8 опытах из отрезков падение артериального

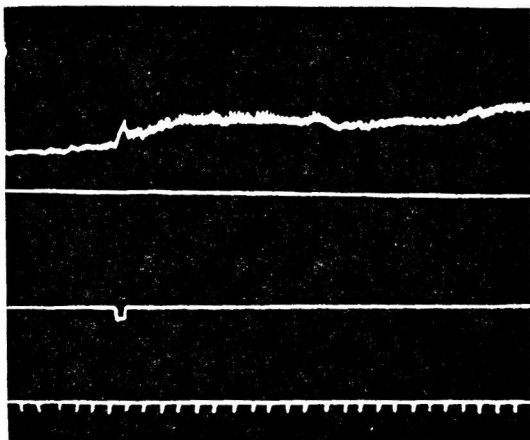


Рис. 4. Одновременная перерезка блуждающих нервов в грудной полости кзади от места отхождения от них сердечных ветвей. Опыт от 5 X 1951, щенок 42 дней. Обозначения те же, что и на рис. 2.

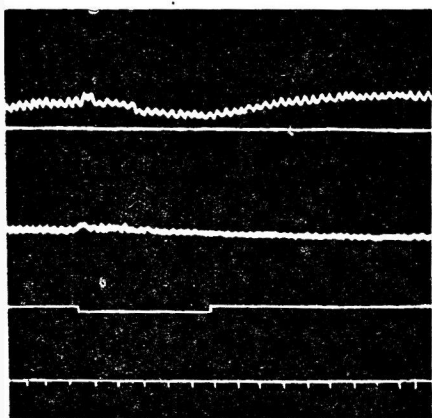


Рис. 5. Одновременное раздражение индукционным током обоих периферических отрезков блуждающих нервов в грудной полости кзади от места отхождения от них сердечных ветвей. р. к. — 7 см. Опыт от 12 V 1951, щенок 43 дней. Обозначения те же, что и на рис. 2.

блуждающих нервов в процессе роста и развития щенят проявляется постепенно, начиная с трехнедельного возраста и достигая максимума к 1½—2-месячному возрасту.

вслед за перерезкой блуждающих нервов 43, а при раздражении периферических давления наблюдалось только в 5 опытах из 40. У щенят в возрасте от 31 до 41 дня перерезка блуждающих нервов вызвала подъем артериального кровяного давления в 15 опытах из 42, а падение давления при раздражении периферических отрезков нервов наблюдалось в 13 опытах из 39, и, наконец, у щенят 41-дневного возраста и старше повышение артериального кровяного давления вслед за перерезкой нервов происходило в 31 опыте из 46 и падение кровяного давления при раздражении периферических отрезков — в 27 опытах из 41 (рис. 4 и 5).

ВЫВОДЫ

1. Полученные данные свидетельствуют о том, что в составе блуждающих нервов у собак имеются волокна, обладающие расширяющим действием на сосуды внутренних органов.

2. Сосудорасширяющее действие

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Биомедгиз, М.—Л., 1936.
- Павлов И. П. Лекции по физиологии, 1912—1913 гг. М., 1949.
- Полосухин А. П., Изв. АН Казахск. ССР, сер. физиолог., в. I, Алма-Ата, 1948.
- Savazzani, Arch. ital. biol., 16, 32, 1891.
- Weber E., Arch. Physiol., Suppl., 377, 1910.
-

К ВОПРОСУ О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ МЕХАНИЗМЕ КОРТИКАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СОСТАВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Г. С. Бельский

Лаборатория физиологии пищеварения Отдела общей физиологии Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Поступило 15 IX 1953

Изменения морфологического состава периферической крови могут происходить как за счет процесса кроветворения и кроверазрушения, так и путем перераспределения массы крови в пределах кровеносной системы. С. П. Боткин впервые высказал мысль о регулирующей роли центральной нервной системы в процессе кроветворения.

В работе Тумаса (1884), выполненной в клинике С. П. Боткина, было показано изменение костного мозга под влиянием перерезки и раздражения подходящих к нему нервов.

Через 40 лет к изучению роли центральной нервной системы в кроветворении подошли немецкие исследователи Гофф и Лингард (Hoff u. Linhard, 1928) и Розенов (Rosenoff, 1928) и показали, что механическое раздражение полосатого тела, таламуса и гипоталамуса вызывает высокий лейкоцитоз.

Развивая идею Боткина о центральной регуляции процесса кроветворения, Астахов и Аврутис (1935), Губергриц (1941), Истаманова (1940), Бейер (1950) установили роль нервных центров, расположенных вокруг III и IV желудочков мозга, в регуляции кроветворения.

Остался неясным вопрос о том, происходят ли рефлекторные сдвиги морфологического состава крови за счет изменений в кроветворной или кровераспределительной системе?

Перераспределение крови в организме осуществляется при участии депонирующих кровь органов. Наиболее доступным органом для изучения процесса депонирования крови является селезенка.

Факт депонирования крови селезенкой и рефлекторный характер ее сокращения был установлен Сабинским (1865). Сеченов (1866) подтвердил данные Сабинского, а также показал, что селезенка сокращается не только при раздражении подходящих к ней нервов, но и в результате гуморального раздражения.

Булгак (1872) в лаборатории проф. Бабухина показал, что при сокращении селезенки, вызванном раздражением чревного нерва, наблюдается увеличение количества лейкоцитов в оттекающей от этого органа венозной крови.

Весьма примечательно, что С. П. Боткин еще в 1875 г. говорил в своих лекциях «о сократительности селезенки и о выбрасывании при этом ею лейкоцитов под влиянием ее фарадизации и под влиянием различного психического состояния и я» (разрядка моя, — Г. Б.).

В дальнейшем вопрос о депонировании крови селезенкой и роли нервной системы в этом процессе изучался Эриксоном (1900), Горяевым (1910) и с 1926 г. Баркрофтом (Bagcroft), которому иногда необоснованно приписывали заслугу установления этой функции селезенки.

Установление депонирующей функции селезенки внесло ясность в понимание физиологического механизма изменения морфологического состава периферической крови.

Каким образом осуществляется регуляция этого процесса высшими отделами центральной нервной системы? Первые наблюдения в этом направлении были сделаны Быковым и Горшковым (1932), установившими в опытах на собаке условнорефлекторное сокращение селезенки после многократного сочетания звукового сигнала с без-

условным болевым раздражением (укол в лапу). В дальнейшем Кельман (1935) в лаборатории К. М. Быкова образовала условный рефлекс на движение селезенки при введении адреналина.

Ранее нами были получены безусловнорефлекторные и условнорефлекторные сдвиги клеточного состава периферической крови, выработана дифференцировка и проведено угашение (Беленький и Виолович, 1943; Беленький, 1949).

Представлялось интересным провести анализ физиологического механизма кортикальной регуляции состава периферической крови, в частности перемещения крови из депо в сосудистое русло.

В острых опытах на кошках было установлено, что введение адреналина вызывает одновременно сокращение селезенки и резкое повышение количества форменных элементов крови. Как сокращение селезенки, так и повышение количества форменных элементов в периферической крови имели временный характер.

МЕТОДИКА

Нужно было установить, сопровождаются ли условнорефлекторные изменения состава крови такими же сокращениями и расширениями селезенки, какие имеют место при безусловных раздражениях.

Ответ на этот вопрос мы получили в хронических опытах на собаках с выведенной под кожу живота селезенкой. Опыты ставились обычно через 20—21 час. после кормления. Проводилась плетизмографическая регистрация сокращений селезенки при помощи онкографа и запись дыхательных движений животного, находившегося в лежачем положении. Одновременно, каждые 30 мин. производился подсчет форменных элементов периферической крови; кровь для этих анализов бралась из насечки уха собаки.

В качестве безусловного раздражения применялось подкожное введение 1 мл 5%-го раствора нуклеиновокислого натрия. В качестве условного раздражителя применялся метроном (60 ударов в 1 мин.). Условный раздражитель давался за 30 сек. до инъекции и продолжался 30 сек. после нее. Нуклеиновокислый натрий, как следует из данных Черноручного (1911) и из наших наблюдений (Беленький, 1950), вызывает изменение клеточного состава крови, протекающее двухфазно: I фаза — снижение количества лейкоцитов и тромбоцитов, II фаза — повышение количества этих клеток. Двухфазный характер кривой изменения форменных элементов крови при применении нуклеиновокислого натрия соответствует тому, что наблюдается при пищеварительном лейкоцитозе, особенно при белковой пище (Тихонов, 1902; Сыренский, 1908; Плавинский, 1913), при парантеральном введении белковых препаратов и инородных белков (Hoffman, 1881; Ярошевский, 1948).

В первый период работы, в течение 45—60 дней, производилась контрольная запись движений селезенки, дыхания и подсчет форменных элементов крови, без каких бы то ни было воздействий. За этот период удалось угасить наблюдавшиеся в начале работы «спонтанные» сокращения селезенки и колебания клеточного состава крови, связанные, повидимому, с пребыванием собаки в новой обстановке, а также с процедурой взятия крови.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

После того как была установлена нормальная плетизмографическая кривая движений селезенки, мы перешли к опытам с подкожным введением 1 мл 5%-го нуклеиновокислого натрия (рис. 1, а).

В большинстве опытов спустя 4—5 мин. после введения нуклеиновокислого натрия селезенка начинает увеличиваться, чему соответствует подъем плетизмографической кривой. Через 105—110 мин. после инъекции селезенка начинает сокращаться, чему соответствует снижение кривой на плетизмограмме.

Соответственно этим двум фазам движения селезенки наблюдались изменения в составе периферической крови: при расширении селезенки — уменьшение количества кровяных клеток, при сокращении ее — нарастание. Наиболее выражены были колебания числа лейкоцитов и тромбоцитов и в значительно меньшей степени эритроцитов (см. таблицу).

Наряду с основными двухфазными кривыми движения селезенки в меньшей части опытов имели место еще два типа реакций. Сразу же после введения нуклеиновокислого натрия наблюдались усиленные ритмические движения селезенки, постепенно угасавшие к концу вто-

Рефлекторные изменения морфологического состава периферической крови

Кличка собаки	Дата опыта	Рефлекс	Форменные элементы крови	До начала опыта	Через			
					30 мин.	60 мин.	90 мин.	120 мин.
Ласка	14 V	Безусловный	Лейкоциты	13950	8450	10750	10300	15350
			Эритроциты (в тыс.)	7420	6840	6510	6420	7820
			Тромбоциты (в тыс.)	230	170	180	150	220
Ласка	18 V	Условный	Лейкоциты	11450	9100	11750	10250	12860
			Эритроциты (в тыс.)	7070	6230	6560	6780	6320
			Тромбоциты (в тыс.)	180	190	230	210	240
Ласка	25 VI	Дифференцировка	Лейкоциты	12350	12450	12550	12300	12450
			Эритроциты (в тыс.)	6540	6320	6420	6640	6750
			Тромбоциты (в тыс.)	280	260	280	250	280
Милка	14 VI	Безусловный	Лейкоциты	15450	11350	10850	12300	16850
			Эритроциты (в тыс.)	6930	6100	6250	5900	6870
			Тромбоциты (в тыс.)	340	270	260	280	350
Милка	1 VII	Условный	Лейкоциты	8250	7850	7650	7800	10600
			Эритроциты (в тыс.)	4720	4240	4340	4520	4920
			Тромбоциты (в тыс.)	240	190	180	210	260
Милка	18 XII	Дифференцировка	Лейкоциты	11850	11800	10950	11700	9800
			Эритроциты (в тыс.)	6400	6880	6520	6650	6630
			Тромбоциты (в тыс.)	300	320	270	320	350

рого часа; соответственно этому происходило нарастание количества лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови. После первой фазы расширения селезенки и уменьшения количества лейкоцитов вместо обычных тонических сокращений селезенки возникали усиленные ритмические сокращения ее, сопровождающиеся увеличением количества клеточных элементов в периферической крови (рис. 2). Но более постоянной как безусловной, так и условной реакцией селезенки являлась двухфазная реакция.

Чтобы выявить регулируемую роль коры большого мозга в изменении морфологического состава периферической крови в соответствии с изменениями движений селезенки, мы приступили к выработке у подопытных собак условного рефлекса на введение нуклеиновокислого натрия и дифференцировки к нему. Условный рефлекс был затем угашен.

Обе собаки (Ласка и Милка) резко отличались своим поведением: Ласка — достаточно уравновешенная, но с некоторым преобладанием тормозного процесса, достаточно сильная и подвижная; Милка — крайне неуравновешенная, с резким преобладанием возбуждательного процесса, с явно недостаточным тормозным процессом. В то время как Ласка довольно скоро привыкла к обстановке и к условиям опыта и спокойно вела себя до конца опыта, Милка долго пыталась убежать со станка, разрушала снаряжение, пыталась вскакивать на ноги, грызть онкограф.

После 7 сочетаний условного (метроном 60 ударов в 1 мин. — М₆₀) и безусловного раздражителей у Ласки удалось получить условно-рефлекторную реакцию на движения селезенки, сопровождающуюся соответственными изменениями состава периферической крови, при одном лишь звучании метронома без введения вещества (рис. 1, б). Условно-рефлекторная реакция стала устойчивой после 12 сочетаний. У Милки

условный рефлекс образовался тоже после 7 сочетаний условного (M_{60}) и безусловного раздражителей и стал устойчивым после 9 сочетаний.

Дифференцировка на M_{120} без подкрепления введением нуклеиновокислого натрия была выработана у Ласки после 4 повторений, а у Милки—

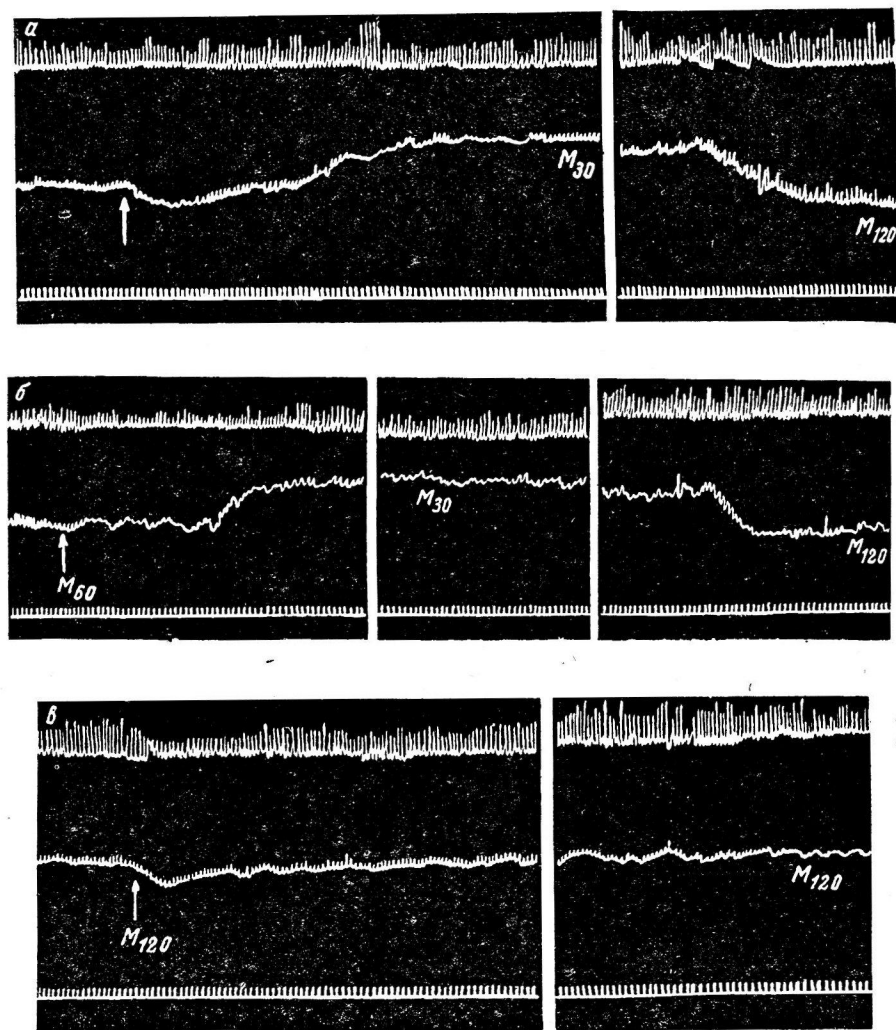


Рис. 1. Движения селезенки при действии безусловных и условных раздражителей у собаки Ласки.

а — двухфазная кривая движения селезенки при введении нуклеиновокислого натрия; *б* — условнорефлекторная кривая движения селезенки, соответствующая двухфазной безусловнорефлекторной плетизмограмме; *в* — дифференцировка на M_{120} ; *сверху вниз*: дыхание; плетизмограмма селезенки; отметка времени (5 сек.).

после 14 повторений M_{120} без подкрепления, а укрепились после 19 повторений.

Как следует из рис. 1, *б*, плетизмографическая кривая движений селезенки при применении M_{60} повторяет таковую при применении безусловного раздражителя (введение нуклеиновокислого натрия), что сопровождается соответственным изменением состава крови.

Условнорефлекторная двигательная реакция селезенки может быть заторможена или, наоборот, усилена в зависимости от того, в какую фазу ее движений применяется неожиданный раздражитель (звонок, стук или раздражение прямой кишки животного при помощи заранее введенного в прямую кишку катетера с баллоном). Эти реакции селезенки на применение неожиданного раздражения протекали кратковременно. После окончания раздражения плетизмографическая кривая движений селезенки, а также количество клеточных элементов крови возвращались к исходному уровню, соответствующему той фазе реакции, которая протекала в момент, предшествующий экстренному раздражителю.

После того как у Ласки и Милки условный рефлекс на движение селезенки и изменение морфологического состава крови при звучании метронома M_{60} стал устойчивым, была выработана дифференцировка

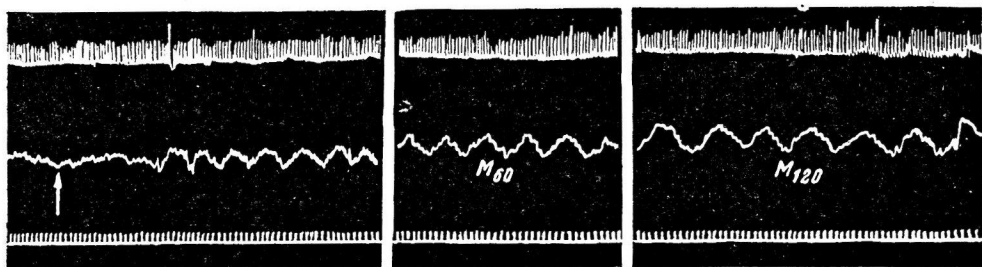


Рис. 2. Второй тип безусловнорефлекторной плетизмограммы селезенки. Обозначения те же, что и на рис. 1.

на метроном M_{120} . Отчетливая дифференцировка была получена у Ласки после 10 опытов и укрепилась после 13 опытов (рис. 1, в), а у Милки дифференцировка была получена после 20 и укрепилась после 24 опытов.

В заключение этой серии опытов у Ласки после 7 неподкреплений условного раздражителя безусловным было получено угашение условнорефлекторной реакции селезенки; у Милки и после 12 опытов с неподкреплением угашения не удалось достичь. Приведенный материал показывает, 1) что физиологический механизм перераспределения крови в системе кровообращения подчинен регулирующему влиянию коры большого мозга и 2) что под влиянием корковых стимулов изменения состава периферической крови протекают параллельно с изменением сокращений селезенки.

ЛИТЕРАТУРА

- Астахов В. Н. и М. Г. Аврутис, Сов. врач. газ., № 9, 721, 1935.
 Бейер В. А., Клин. мед., № 9, 45, 1950.
 Бельский Г. С., сб. «Нервно-гуморальные регуляции деятельности пищеварительного аппарата», М., 269, 1949; Клин. мед., № 9, 52, 1950.
 Бельский Г. С. и Н. А. Виолович, Тр. Хирург. конф., Вологда, 374, 1943.
 Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней. I, в. 3, 255, 1875.
 Булгак И. Об участии селезенки в образовании форменных элементов крови. М., 1872.
 Быков К. М. и М. А. Горшков, Вестн. хирург., 27, 146, 1932.
 Горяев Н. К. Материалы к вопросу о движениях и иннервации селезенки. Казань, 1910.
 Губергрид А. Я. Вегетативная регуляция белой крови. Киев, 1941.
 Истаманова Т. С., Клин. мед., № 11, 19, 1940.

- Кельман Х. В., Бюлл. ВИЭМ, № 5, 13, 1935.
- Плавинский Я. В. К вопросу о пищеварительном лейкоцитозе. Дисс., Томск., 1913.
- Сабинский Г., Арх. судебн. мед., март, 56, 1865.
- Сеченов И. М. Физиология нервной системы. СПб., 1866.
- Сыренский Н. Н. К вопросу о лейкоцитозе и лейкоцитозе при пищеварении. Дисс., СПб., 1908.
- Тихонов В. А. К вопросу о пищеварительном лейкоцитозе и его клиническом значении. Дисс., СПб., 1902.
- Тумас Л. И., Ежегод. клин. газ., № 15, 327, 1884.
- Черноручкий М. В. К вопросу о влиянии нуклеиновой кислоты на животный организм. Дисс., СПб., 39, 1911.
- Эрикссон Э. В. О влиянии мозговой коры и подкорковых узлов на сокращение селезенки. Дисс., СПб., 1900.
- Barcroft, Erg. d. Physiol., 25, 818, 1926.
- Hoffman. Ein Beitrag zur Physiologie u Pathologie der farblosen Blüt Körperchen. Diss., Dorpat, 1881.
- Hoff F. u. R. Linhard, Zeitschr. ges. Exper. Med., 63, 276, 1928.
- Rosenoff, Zeitschr. ges. Exper. Med., 64, 452, 1928.
-

О РЕФЛЕКТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ХИМИОРЕЦЕПТОРОВ БРЫЖЕЕЧНОЙ ВЕНЫ

Б. З. Сиротин

Кафедра физиологии Хабаровского медицинского института, Хабаровск

Поступило 15 XI 1954

Чем дальше изучается хеморецепция сосудов, тем более заметно, что это изучение ограничено в значительной мере только артериальным руслом. Хеморецепция же вен той части сосудистой системы, где химизм крови наименее постоянен по сравнению с артериями, остается мало изученной. Между тем морфологическими исследованиями Долго-Сабурова с сотрудниками убедительно показано, что в венах не в меньшей мере, чем в артериях, представлены рецепторные образования.

Различные в морфологическом отношении рецепторы, находящиеся во всех слоях сосудистой стенки, были выявлены Годиновым (1947, 1949) в венах воротной системы. Изучение их позволило Годинову предположить, что этот участок венозного русла является рефлексогенной зоной, имеющей немаловажное значение как в нормальных, так и патологических условиях. Значение различных рецепторов вен воротной системы остается недостаточно выясненным. По данным Иванова (1943, 1944) и Василенко (1952) в венах воротной системы имеются прессорецепторы. На основании работы Бухтиярова (1949), вводившего различные химические вещества через вены воротной системы в общий кровоток, можно предполагать в этом участке сосудистого русла существование хеморецепторов. Изучая хеморецепцию брыжеечной вены — основной ветви воротной вены, нам удалось осциллографическим методом доказать существование в этой вене хеморецепторов, а также наблюдать изменение артериального давления и дыхания в ответ на воздействия химическими веществами (Сиротин, 1954).

В настоящей работе мы поставили задачу выяснить участие хеморецепторов передней брыжеечной вены в так называемом пищеварительном лейкоцитозе. В литературе уже имеются данные, показывающие возможность стимулирования лейкоцитарных реакций при раздражении сосудистых рецепторов (Турбина, 1952; Клименко, 1953).

МЕТОДИКА

Производилась изоляция передней брыжеечной вены от общего кровяного русла путем перевязок всех впадающих в эту вену кишечных и панкреатических вен. После этого кишечник укладывался в брюшную полость и вена переключалась на перфузию физиологическим раствором Рингер-Локка. Давление и температура раствора в течение всего опыта оставались постоянными. В качестве раздражителей применялись пептон, глюкоза и гликокол, которые предварительно растворялись в физиологическом растворе Рингер-Локка.

Для подсчета лейкоцитов кровь бралась из бедренной вены до наркоза, после него и в течение всего опыта несколько раз. До введения раздражителей, на фоне перфузии брыжеечной вены физиологическим раствором, содержание лейкоцитов в крови измерялось многократно — до тех пор, пока оно не становилось постоянным.

ФАКТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ

Опыты проводились на кошках под гексеналовым или уретановым наркозом. Специально поставленные опыты показали, что под влиянием наркоза происходит снижение, а иногда увеличение исходного

уровня количества лейкоцитов и что те изменения содержания лейкоцитов, которые получаются при введении в вену различных химических веществ, не могут быть отнесены к влиянию наркоза.

Для выявления реакций, имеющих физиологическое значение, необходимо применение адекватных веществ. Мы в наших опытах использо-

вали пептон, глюкозу и гликокол — вещества, которые в нормальных условиях всасываются в процессе пищеварения из кишечника в кровь и могут явиться для хеморецепторов брыжеечной вены специфическими раздражителями.

Было поставлено 35 опытов. В большинстве их смена перфузии с физиологического раствора на раствор с раздражителем производилась по несколько раз. Каждое такое чередование нами обозначается как одна проба.

В 13 опытах с применением 0.5%-го раствора глюкозы было сделано 25 проб. В 24 пробах введение 0.5%-го раствора глюкозы в отрезок брыжеечной вены вызывало появление лейкоцитоза, величина которого колебалась от +12.9 до +160.3% к исходному. В 13 пробах подъем

Рис. 1. Изменение содержания лейкоцитов при воздействии на хеморецепторы брыжеечной вены 0.5%-м раствором глюкозы.

По оси ординат — количество лейкоцитов в тысячах в 1 мм³ крови; по оси абсцисс — время в минутах; заштрихованные прямоугольники — периоды перфузии исследуемыми веществами; промежутки между ними — периоды перфузии раствором Рингер-Локка.

лейкоцитов достигал более 50% к исходному и в 11 пробах был ниже этой величины.

В течение всего периода перфузии раствором глюкозы происходило нарастание или сохранение уровня лейкоцитов на повышенных цифрах. Каждое последующее воздействие вызывало несколько меньший подъем содержания лейкоцитов, чем предыдущее (рис. 1).

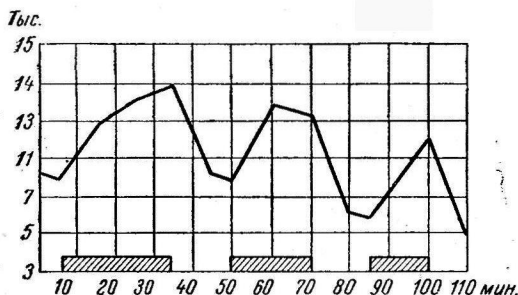


Рис. 2. Изменения количества лейкоцитов при воздействии на хеморецепторы брыжеечной вены 1%-м раствором пептона. Обозначения те же, что и на рис. 1.

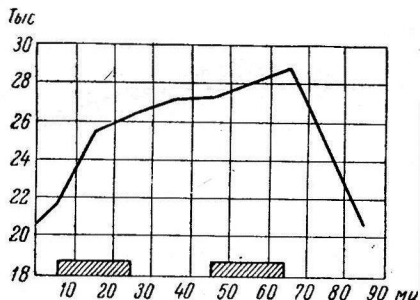


Рис. 3. Изменения количества лейкоцитов при воздействии на хеморецепторы брыжеечной вены 20%-м раствором гликокола. Обозначения те же.

Длительность перфузирования в различных пробах была от 10 до 40 мин. Такая продолжительность воздействия позволяла полнее выявить характер лейкоцитоза и выяснить, не возникает ли вслед за лейкоцитозом лейкопения, поскольку такие рефлекторные двухфазные изменения числа лейкоцитов описывались рядом авторов. Ни в одной из исследованных нами проб снижения числа лейкоцитов в период перфузии глюко-

зой не наблюдалось; оно происходило только после переключения перфузии на физиологический раствор.

Подобные же изменения были получены и при воздействии на хеморецепторы брыжеечной вены 1%-м раствором пептона (рис. 2). В 17 опытах с введением пептона смена перфузии на физиологический раствор производилась 25 раз. В 23 пробах наблюдалось увеличение количества лейкоцитов по сравнению с их исходным уровнем. Степень

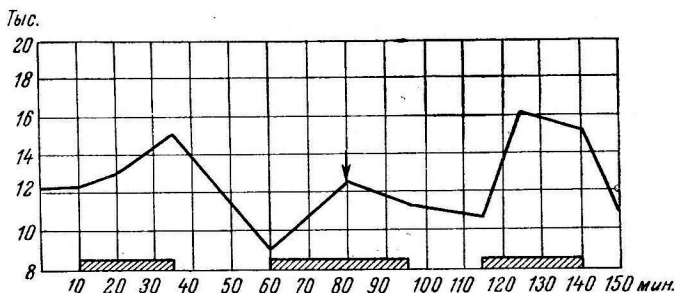


Рис. 4. Изменения количества лейкоцитов после анестезии рецепторов брыжеечной вены 1%-м раствором новокаина.

Стрелкой отмечен момент введения раствора новокаина. Остальные обозначения те же.

этой лейкоцитарной реакции была от +26 до +99% к исходному. В 16 пробах увеличение лейкоцитов превышало 50%, а в 7 подъем их не достигал этой величины.

Менее отчетливые результаты были получены с гликоколом, применявшимся в 20 мг%-м растворе (рис. 3). С введением гликокола поставлено 9 опытов, в которых сделано 11 проб. В 6 из них происходило увеличение количества лейкоцитов от +13.8 до +29.3% к исходному.

В 5 пробах увеличения количества выше исходного не происходило. Применение же в этих опытах пептона у того же самого животного вызы-

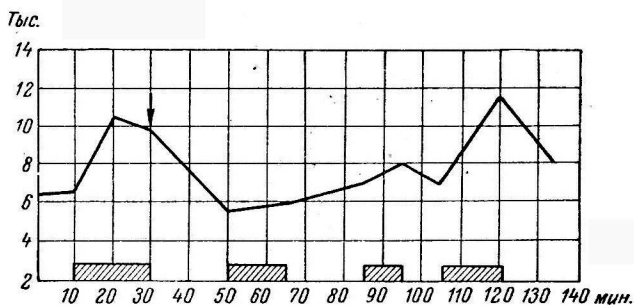


Рис. 5. То же, что и на рис. 4.

вало четкое увеличение содержания лейкоцитов. В опытах, в которых и на гликокол наблюдался лейкоцитоз, введение пептона вызывало еще больший подъем содержания лейкоцитов.

Для доказательства рефлексорного характера возникавшего лейкоцитоза нами было предпринято введение в вену новокаина или смеси новокаина с пептоном или глюкозой. В 6 опытах введение указанных растворов исключало появление лейкоцитоза, а там, где введение новокаина производилось в момент появления реакции на пептон или глюкозу, наблюдалось быстрое снижение числа лейкоцитов (рис. 4 и 5).

Интересно отметить, что после удаления новокаина и отмывания вены физиологическим раствором введение раздражителей давало больший лейкоцитоз, чем в пробах из этого же опыта, взятых до обработки рецепторов раствором новокаина. Если в опытах без воздействия новокаином с каждой последующей пробой лейкоцитоз становился меньше, то в опытах с воздействием новокаина последующие пробы характеризовались, наоборот, большим лейкоцитозом.

ВЫВОДЫ

Возникновение рефлекторного лейкоцитоза в ответ на действие веществ, появляющихся во время пищеварения в крови, отекающей от кишечника, и несомненно влияющих на хеморецепторы брыжеечной вены, вполне допустимо связать с процессом пищеварения.

Как известно, пищеварительный лейкоцитоз наступает спустя 1—2 часа после приема пищи, причем в его возникновении принимают участие импульсы с механо- и хеморецепторов желудка и кишечника. Можно думать, однако, что дальнейшее формирование пищеварительного лейкоцитоза происходит под влиянием многочисленных и многообразных сигналов, поступающих от хеморецепторов воротной системы при раздражении их веществами, всосавшимися в капиллярах ворсинок.

ЛИТЕРАТУРА

- Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. ВММА, 1949.
- Василенко Ф. Д., сб. «Вопросы физиологии interoцепции», в. 1, 145, М.—Л., 1952.
- Годинov В. М., Бюлл. эксп. биол. и мед., 23, 141, 1947; Тр. ВММА, 17, 107, 1949.
- Иванов В. А., Бюлл. эксп. биол. и мед., 16, 58, 1943; 17, 56, 1944.
- Клименко В. Е., сб. «Вопросы физиологии», № 5, 43, 1953.
- Сиротин Б. З. Рефлексы с хеморецепторов брыжеечных вен. Дисс., Хабаровск, 1954.
- Турбина Л. В. Участие рефлекторных реакций в механизме анафилаксии. Дисс., Хабаровск, 1952.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ФУНКЦИЙ ЛЕГОЧНОГО ДЫХАНИЯ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВЫКЛЮЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

К. П. Иванов

Кафедра нормальной физиологии Ленинградского стоматологического института

Поступило 2 VI 1954

В предыдущем сообщении (1955) мы пытались выяснить роль высших отделов головного мозга в регуляции дыхания у амфибий (лягушек). В настоящей работе сделана аналогичная попытка в отношении низших млекопитающих (белых крыс).

Работа заключалась в исследовании изменений адекватной реакции дыхания животных на недостаток O_2 после выключения у них различных отделов центральной нервной системы. Определялись также изменения реакции дыхания на избыток CO_2 .

МЕТОДИКА

Опыты производились в стальной барокамере емкостью 50 л. Разрежение воздуха осуществлялось масляным насосом. Быстрота разрежения воздуха соответствовала скорости подъема 1000 м в 1 мин. Дыхательные движения животного регистрировались разработанным нами способом. Крыса помещалась в узкий, точно пригнанный по размерам животного ящик. Дно ящика имело вырез, над которым располагалась задняя треть грудной клетки и передняя половина брюшка крысы. Дыхательные движения грудной клетки и брюшка передавались на тонкую стальную пружинку (пневматические системы регистрации дыхания в условиях барокамеры не пригодны), соединенную с писчиком. Пневмограмма записывалась на закопченной ленте малой модели кимографа, вмонтированного внутрь барокамеры. Кимограф снабжен приспособлением, позволяющим начинать и прекращать запись дыхательных движений в любой момент.

CO_2 подавалась к морде находящегося в ящике животного через воронку, соединенную шлангом с баллоном, который был наполнен этим газом. Интенсивность тока CO_2 устанавливалась специальным регулятором.

Экстирпация больших полушарий у крыс производилась с соблюдением правил асептики. Под эфирным наркозом удалялись теменные кости. Далее по переднему и заднему краю костного дефекта перевязывался продольный синус. Полушария удалялись острой ложечкой. Для удаления базальных частей применялась особая ложечка, изогнутая под углом 90° . После операции на кожу накладывался частый шов.

Всего в опытах использовано более 90 белых крыс.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В первой серии опытов были исследованы изменения легочного дыхания интактных белых крыс при постепенном разрежении воздуха.

Характер изменений дыхания при понижении барометрического давления до настоящего времени недостаточно изучен. Вследствие отсутствия удобной физиологической методики обычно применяется подсчет числа дыхательных движений в барокамере у животных «на глаз» (Филатова,

1948; Архангельская, 1949; Сегаль, 1952, и др.). Этот метод не позволяет произвести удовлетворительный физиологический анализ изменений дыхания в данных условиях.

В результате наших опытов оказалось, что первые видимые изменения дыхания у белых крыс наступают на «высоте» 2000—3000 м (что соответствует уменьшению количества O_2 до 16—14.5%). Эти изменения выражаются в некотором учащении дыхания и увеличении амплитуды дыхательных движений. Частота дыхания достигает максимума

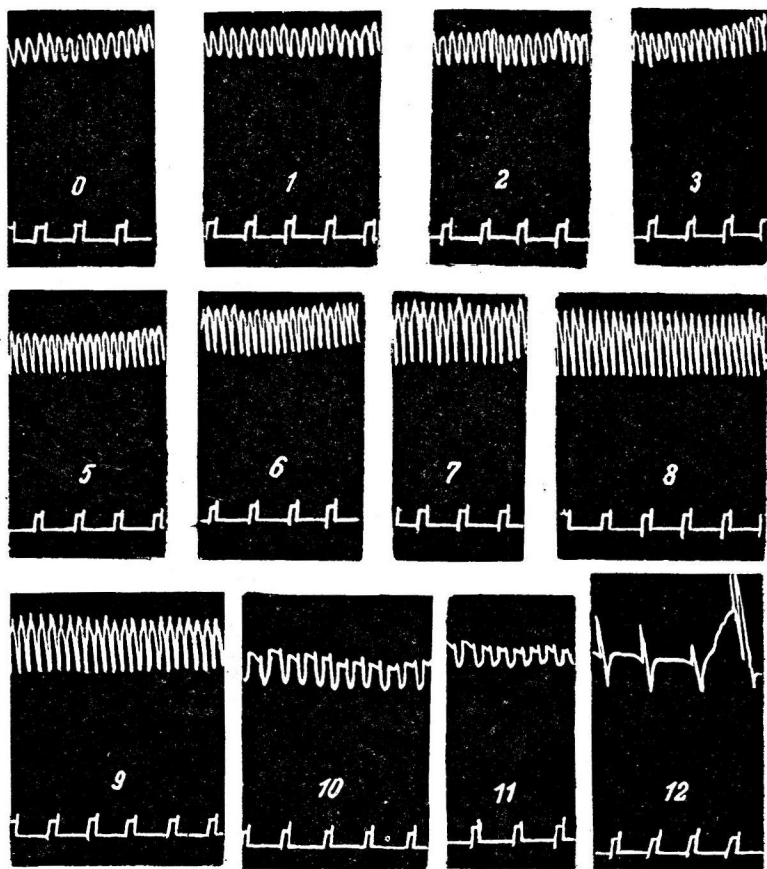


Рис. 1. Дыхание белой крысы при постепенном понижении барометрического давления.

Цифры указывают высоту «подъема» в километрах. Отметка времени 2 сек.

на уровне 4000—5000 м, увеличиваясь на 25—30 дыханий в 1 мин. Амплитуда дыхательных движений оказывается наибольшей на «высоте» 7000—8000 м, увеличиваясь в среднем в 2—3 раза.

Далее, на «высоте» 8000—9000 м происходит резкое падение как частоты, так и глубины дыхательных движений («дыхательный кризис»). Еще большее понижение барометрического давления ведет к возникновению апнейстического дыхания. Перед окончательной остановкой дыхания (что происходит на «высоте» 11 500—12 500 м) обычно наблюдаются судорожные вдохи типа gasps. Последовательные этапы развития дыхательной реакции на «высоту» у одного из животных представлены на рис. 1.

Во второй серии опытов была сделана попытка выяснить роль высших отделов центральной нервной системы в регуляции дыхания при гипоксии с помощью наркотиков.

Одной группе белых крыс вводился хлоралгидрат из расчета 300 мг на 1 кг веса, а другой — мединал из расчета 400 мг на 1 кг веса. Оба наркотика вводились в водном растворе внутривенно. При атмосферном давлении у животных, наркотизированных хлоралгидратом, каких-либо изменений дыхания не отмечалось. У крыс, получивших мединал, дыхание несколько урежалось (в среднем на 18—20%).

При «подъеме» крыс, подвергнутых наркотизации хлоралгидратом, обнаружено почти полное отсутствие углубления дыхания, а частота дыхания при этом, наоборот, нарастает довольно интенсивно, увеличиваясь на 30—45 дыхательных движений в 1 мин. на «высоте» 7000—8000 м (рис. 2).

У животных, подвергнутых наркотизации мединалом, при «подъеме» отмечено слабое углубление дыхания — на 20—35%, а частота дыхатель-

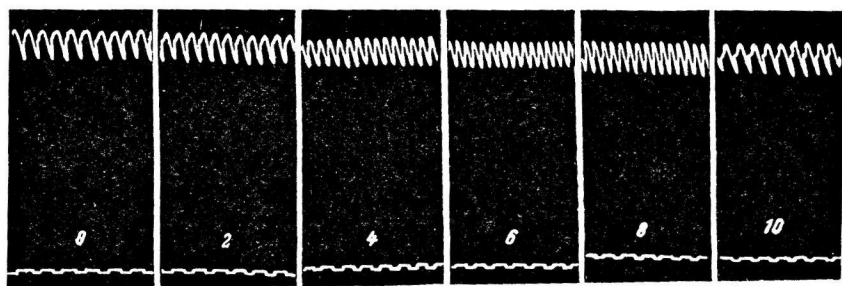


Рис. 2. Дыхание наркотизированной хлоралгидратом белой крысы при понижении барометрического давления.
Отметка времени—1 сек.

ных движений увеличивается в меньшей степени, чем у предыдущей группы. Прекращение дыхания у крыс обеих групп происходило приблизительно на тех же «высотах», что и у интактных животных. Непосредственно перед остановкой дыхательных движений можно было наблюдать «апноэстическое» дыхание и дыхание типа gasps.

Таким образом, основное нарушение адекватной реакции дыхания у белых крыс на понижение барометрического давления заключается в отсутствии достаточно выраженного углубления дыхательных движений. Однако, как показали дальнейшие опыты, избыток CO_2 у таких животных приводит к резкому углублению дыхания (рис. 3).

В следующей серии опытов у белых крыс производилась полная экстирпация больших полушарий. Обычно уже через 2—3 часа после операции животные принимали нормальную для них позу, а через 15—20 час. проявляли двигательную активность. Пищу оперированные крысы самостоятельно не принимали. Кормление их производилось вливанием жидкой пищи через резиновый катетер, введенный в желудок через ротовую полость. Следует отметить, что такой способ кормления не удобен и животные переносят его плохо. Тем не менее в течение 4—6 суток таким образом удается поддержать вполне удовлетворительное состояние крыс. На опыт животные брались на третьи, четвертые или пятые сутки после операции. Всего на 22 бесполушарных крысах было поставлено 30 опытов.

При нормальном атмосферном давлении каких-либо особых изменений дыхания у бесполушарных крыс не отмечалось. Однако при «подъеме»

таких животных были отмечены некоторые нарушения в их дыхании. Заметное увеличение глубины дыхания, как правило, наступало у таких животных лишь на «высотах» свыше 8000 м, при этом амплитуда дыхательных движений вплоть до возникновения судорожных дыхательных движений типа gasps повышалась всего на 15—18%, в то время как у интактных крыс она увеличивалась в 2—3 раза. В ряде опытов углубления дыхания не отмечалось. Изменение частоты дыхательных движений у бесполушарных крыс в сторону учащений можно было наблюдать в среднем начиная с «высоты» 4000 м, после чего ритм дыхания увеличивался в такой же степени, как и у интактных животных.

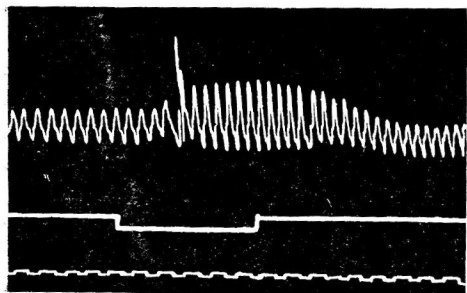


Рис. 3. Реакция дыхания наркотизированной хлоралгидратом белой крысы на избыток CO_2 .

Средняя линия — отметка подачи CO_2 ; остальные обозначения те же, что на предыдущем рисунке.

После падения частоты дыхания, что происходит у бесполушарных крыс на «высоте» 9000—10 000 м, наблюдаются явления «апнейстического» дыхания и дыхания типа gasps.

После падения частоты дыхания, что происходит у бесполушарных крыс на «высоте» 9000—10 000 м, наблюдаются явления «апнейстического» дыхания и дыхания типа gasps.

Отдельные этапы изменений дыхательной деятельности у одной из бесполушарных крыс изображены на рис. 4. Там же приведена и фотография препарата головного мозга этого животного.

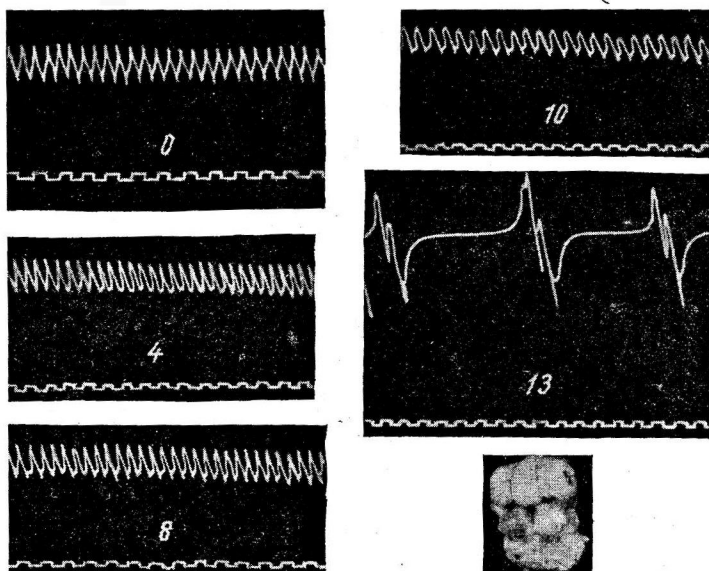


Рис. 4. Дыхание белой крысы, лишенной полушарий большого мозга, при постепенном понижении барометрического давления на пятые сутки после операции. Внизу препарат головного мозга животного.

Полная остановка дыхания у бесполушарных крыс происходит на больших «высотах», чем у интактных крыс (на 2000—2500 м выше).

Таким образом, основное нарушение адекватной реакции дыхания на понижение барометрического давления у бесполушарных крыс (как

и в случае наркотизации интактных крыс) заключается в отсутствии достаточно выраженного углубления дыхательных движений. Тем не менее, как показали наши дальнейшие опыты, избыток CO_2 ведет к резкому углублению дыхания (рис. 5) как при нормальном атмосферном давлении, так и на «высоте».

В данных опытах определенную роль могла играть травма, нанесенная животному при операции. В связи с этим были поставлены соответствующие контрольные опыты.

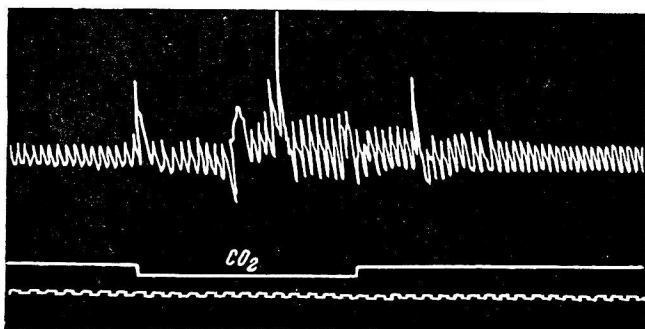


Рис. 5. Реакция дыхания бесполушарной крысы на избыток CO_2 (при атмосферном давлении).
Средняя линия — отметка подачи CO_2 .

У 8 крыс полностью удалялось одно полушарие большого мозга, и животные брались на опыт через 20—40 час. после операции. Во всех случаях адекватная реакция дыхания на снижение барометрического давления у таких животных сохранялась в полной мере. Таким образом, влияние травмы в наших опытах с крысами, у которых оба полушария большого мозга удалены полностью, незначительно.

В следующей серии опытов производилась перерезка головного мозга животных на уровне четверохолмия. Сосуды, питающие мозг, при этом

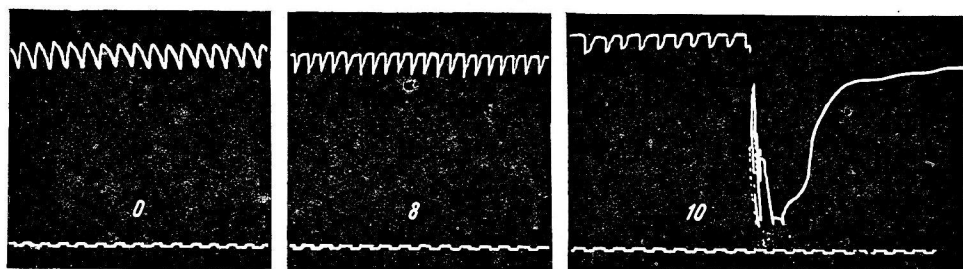


Рис. 6. Дыхание децеребрированной белой крысы при понижении барометрического давления.

предварительно не перевязывались с целью избежать нарушения кровоснабжения оставшихся частей мозга. Рядом мероприятий (специальный питьевой режим у животных за 1—1½ суток до операции, применение больших количеств свежей гемостатической губки и т. д.) удалось свести возникающее при операции кровотечение к минимуму.

Особых изменений дыхания у децеребрированных крыс при атмосферном давлении не наблюдалось. Дыхательные движения децеребрированных крыс по мере «подъема» постепенно слабеют, не обнаруживая выраженного возбуждения (рис. 6).

При этом можно наблюдать более или менее выраженное апнейстическое дыхание. После короткого апноэ на «высоте» 7000—11 000 м появляются дыхательные движения типа *gasps*, которые продолжаются вплоть до гибели животного.

Были также поставлены опыты с подачей CO_2 в камеру. Оказалось, что избыток CO_2 (на «высоте» или при атмосферном давлении) вызывает у децеребрированных крыс возбуждение дыхания в виде увеличения амплитуды дыхательных движений.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании приведенных данных можно сказать, что белые крысы обнаруживают отчетливую компенсаторную реакцию дыхания на гипоксию в виде учащения и особенно углубления дыхательных движений.

Животные, лишённые полушарий большого мозга, а также находящиеся в состоянии наркоза, обнаруживают нарушение компенсаторной реакции дыхания на недостаток кислорода. Эти нарушения касаются в основном углубления дыхательных движений по мере «подъема», что является, как известно, наиболее эффективным способом увеличения легочной вентиляции. При постепенном разрежении воздуха наблюдается либо очень слабое возрастание амплитуды дыхательных движений, либо полное отсутствие этого возрастания вплоть до полного прекращения дыхательной деятельности. Учащение дыхательных движений при «подъеме» у таких крыс сохраняется в полной мере. Децеребрированные крысы отличаются особо тяжелыми нарушениями в регуляции дыхания на «высоте».

Вдыхание CO_2 у всех перечисленных групп крыс вызывает возбуждение дыхания (как при атмосферном давлении, так и на «высоте») с хорошо выраженным углублением дыхательных движений. Можно думать, что центральные дыхательные механизмы, имеющие непосредственное отношение к координации дыхательных движений, как последовательных мышечных актов, сохраняют достаточно высокую функциональную способность. Поражение этих механизмов находит особое выражение в терминальных формах дыхания типа «апнейстического дыхания» и типа *gasps*, которые наблюдаются на больших «высотах» у крыс всех рассматриваемых групп, включая и децеребрированных животных.

Таким образом, полный объем регуляции дыхания у белых крыс осуществляется лишь благодаря взаимодействию определенных нервных элементов, расположенных в различных этажах головного мозга. Можно полагать, что указанные нервные элементы составляют определенную функциональную систему, которая могла бы быть объединена под общим названием — дыхательный центр.

ВЫВОДЫ

1. Экстирпация передних отделов головного мозга (включая четверохолмие) у белых крыс, равно как наркотизация их хлоралгидратом или мексаламом не сопровождается существенными изменениями дыхания при нормальном атмосферном давлении. Сохраняются также основные черты их дыхательной реакции на CO_2 . Однако компенсаторная реакция дыхания таких животных на недостаток кислорода (понижение барометрического давления) нарушается.

2. Наиболее эффективная (судя по увеличению амплитуды дыхательных движений) компенсаторная реакция дыхания на гипоксию у белых крыс обеспечивается деятельностью полушарий большого мозга. Нижележащие отделы центральной нервной системы этих животных также обла-

дают известной способностью к осуществлению указанной реакции, но в значительно менее совершенном виде. Бульбарные крысы отличаются полным выпадением элементов адекватной приспособительной реакции на понижение барометрического давления.

3. Таким образом, вся полнота регуляции дыхания у этих животных может быть осуществлена лишь при взаимодействии определенных нервных элементов, расположенных в различных отделах головного мозга. Отсюда следует, что дыхательный центр можно рассматривать как функциональную систему, представленную в различных этажах головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Архангельская Н. А., сб. «Опыт изучения регуляции физиологических функций», 123, 1949.
Иванов К. П., Физиолог. журн. СССР, 41, 518, 1955.
Сегаль А. Н., Учен. зап. ЛГУ, 145, сер. биол. наук, в. 3, 40, 1952.
Филатова Л. Г., Бюлл. exper. биол. и медиц., 26, в. 4, 339, 1948.
-

О ПОДВИЖНОМ РАВНОВЕСИИ МЕЖДУ ВДОХОМ И ВЫДОХОМ

Л. Б. Кротев

Научно-исследовательский военно-медицинский институт Болгарской народной республики, София

Поступило 20 V 1955

Вопрос о характере равновесия между вдохом и выдохом, насколько нам известно из доступной литературы, не был предметом специального исследования. Одной из причин такого положения является применяемая методика исследований: пневмография не дает возможности для достаточно точного сопоставления между отдельными вдохами и выдохами, вследствие того, что не включает диафрагмального дыхания, а при использовании регистрирующей аппаратуры с газовыми часами записывается обыкновенно только выдох. Другая причина, имеющая гораздо большее значение, чем технические недостатки методики, заключается в распространенности механического представления, что объем вдыхаемого воздуха предопределяет объем выдыхаемого воздуха.

Исходя из методологически правильных представлений о нервной регуляции взаимных отношений между вдохом и выдохом, можно было бы предположить, 1) что преобладание вдоха над выдохом приводит к увеличению так называемого «резервного воздуха» в легких, к увеличению дыхательной поверхности и к соответствующему расширению капиллярной сети, содействуя таким образом увеличению газообмена и количества крови, протекающей через малый круг кровообращения, и 2) что достигнутое увеличение газообмена и кровообращения используется организмом для его приспособления к изменениям в условиях внешней и внутренней среды.

МЕТОДИКА

Для проверки правильности изложенных предположений было необходимо зарегистрировать с достаточной точностью рефлекторные изменения в объеме и времени отдельных вдохов и выдохов при применении различных условно- и безусловнорефлекторных раздражителей.

С этой целью мы использовали аппаратуру, состоящую из двух водяных газовых часов с электрифицированным циферблатом, включенных на вдох и выдох, двух электрических реле, записывающих на одной и той же телеграфной ленте объем и время вдохов и выдохов (объем с точностью до 20 мл, а время — до 0.01 сек.), и специальное приспособление для взятия единичных и средних проб выдыхаемого воздуха для газового анализа.

Исследования были проведены на 8 начинающих стрелках, 6 разрядниках и 4 мастерах стрелкового спорта. Было изучено влияние натуральных условных раздражителей при спортивной стрельбе — стрельбищной обстановки, положения для стрельбы, стрелковых команд, самих выстрелов и т. д. Опыты проводились в ходе стрелковых тренировок с длительностью от 20 до 50 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Полученные результаты иллюстрируем некоторыми конкретными протокольными данными.

Из данных табл. 1 видно, что в зависимости от характера исполняемой в данный момент деятельности (подготовка к выстрелу, прицеливание и т. д.) отдельные вдохи и выдохи отличаются весьма различной продолжительностью, объемом и интенсивностью.

Характер подвижного равновесия между вдохом и выдохом (табл. 2) меняется на протяжении одного и того же тренировочного занятия параллельно с втягиванием в стрельбу. При этом уменьшается разница

Таблица 1

Подвижное равновесие между вдохом и выдохом
21 X 1954, стрелок И. Т., мастер спорта, стреляет лежа, 20 выстрелов на 300 м;
приводятся 3 и 4-я минуты опыта

Дыхательные циклы	Деятельность стрелка	Время (в сек.)			Объем (в мл)		Интенсивность дыхания (в мл/сек.)		Разница между вдохом и выдохом (в мл)	
		выдох	пауза	вдох	выдох	вдох	выдох	вдох	выдох	вдох
1	Прикладывается лежа	2.32	0.35	2.59	1600	1760	685	683	—	160
2	Перемещается	3.23	0.48	1.85	1900	1280	595	692	620	—
3	Подготавливается к выстрелу	2.54	0.61	3.13	1450	2000	571	637	—	550
4	Прицеливается 7 сек., «Отказ»	1.96	7.30	2.25	1450	1560	740	693	—	110
5	Отдыхает лежа	3.42	0.71	2.01	1650	1360	482	676	290	—
6	То же	1.44	0.43	2.07	1500	1200	1041	580	300	—
7	Подготавливается к выстрелу	2.05	0.31	2.08	1100	1120	536	541	—	20
8	Прицеливается 6 сек., 1-й выстрел	1.96	6.34	2.82	1450	2280	740	808	—	830
9	Заряжает винтовку	2.95	0.60	2.50	1700	1760	575	704	—	60
	Всего за 3-ю минуту	21.85	16.83	21.32	13800	14320	—	—	—	520
	В среднем за 3-ю минуту	3.43	1.89	2.35	1533	1591	631	677	—	—
1	Отдыхает лежа	3.44	0.81	3.74	2400	1880	700	502	520	—
2	То же	3.02	1.01	2.82	1650	1760	546	624	—	110
3	» »	5.06	1.09	2.09	2250	1360	444	651	890	—
4	» »	3.72	0.94	2.98	1450	1760	390	590	—	390
5	Подготавливается к выстрелу	3.02	0.20	2.67	1450	1520	480	570	—	70
6	Прицеливается 6 сек., «Отказ»	4.70	6.19	2.81	1400	1680	300	597	—	280
7	Отдыхает лежа	1.90	0.32	2.29	1750	1520	921	663	230	—
8	Подготавливается к выстрелу	2.31	0.53	2.25	1350	1720	584	768	—	370
	Всего за 4-ю минуту	27.17	11.08	21.75	13700	13200	—	—	500	—
	В среднем за 4-ю минуту	3.40	1.38	2.72	1712	1650	504	611	—	—

между отдельными дыхательными фазами в одном цикле (в приведенном примере эта разница не превышает 360—400 мл), и полное балансирование между ними достигается скорее (в конкретном случае — только за минуту).

О процессе втягивания можно судить по результатам стрельбы — при первых 5 выстрелах стрелок поражает 39 точек, при вторых — 44, при третьих — 46 и при последних 5 выстрелах — 42.

В дополнение к изложенному необходимо отметить, что подобная перемена наблюдается еще с большей отчетливостью в ходе нарастания

Таблица 2

Изменения в характере подвижного равновесия в результате втягивания в стрельбу (19-я минута)

Продолжение опыта, приведенного в табл. 1 на протяжении одного и того же занятия

Дыхательные циклы	Деятельность стрелка	Время в сек.			Объем (в мл)		Интенсивность мл/сек.		Разница между вдохом и выдохом (в мл)	
		выдох	пауза	вдох	выдох	вдох	выдох	вдох	выдох	вдох
1	Подготавливается к выстрелу	2.05	0.24	2.07	1200	1160	585	560	40	—
2	Прицеливается 4 сек., «Отказ»	2.71	4.38	1.71	1100	1120	406	660	—	20
3	Отдыхает лежа	3.21	0.12	1.95	1100	1440	342	738	—	340
4	Подготавливается к выстрелу	2.18	0.37	2.01	1550	1200	711	600	350	—
5	Прицеливается 6.5 сек., 11-й выстрел	5.06	7.10	1.60	400	1200	276	750	200	—
6	Заряжает винтовку	3.17	0.32	2.42	1200	1600	378	661	—	400
7	Отдыхает лежа	3.94	0.27	1.98	1350	1440	459	727	—	90
8	То же	2.35	0.05	1.40	1000	1040	600	702	360	—
9	»	1.59	0.50	1.53	1300	1400	817	915	—	100
10	Подготавливается к выстрелу	2.16	0.70	2.02	1300	1320	602	653	—	20
	Всего за 19-ю минуту	27.42	13.86	18.72	12900	12920	—	—	—	20
	В среднем за 19-ю минуту	2.74	1.38	1.87	1290	1292	471	618	—	—

тренированности от одной тренировки к другой. У начинающих стрелков подвижное равновесие между вдохом и выдохом выражается гораздо грубее: разница между активными дыхательными фазами одного и того же дыхательного цикла больше (достигает 1800 мл), сбалансирование же достигается медленнее.

Из данных табл. 3 видно, что подобные изменения наблюдаются и при опытах с «воображаемой стрельбой». Надо особенно подчеркнуть тот факт, что вдох преобладает над выдохом в минуту до воображаемой стрельбы лежа (1-я и 2-я минуты опыта) и до стрельбы «с колена» (7-я и отчасти 8-я минута).

В заключение считаем, что наличие подвижного равновесия между вдохом и выдохом подкрепляет точку зрения о существовании двух отдельных центров вдоха и выдоха и что эти центры до известной степени регулируются корой больших полушарий раздельно. Это положение

Таблица 3

Подвижное равновесие между вдохом и выдохом при «воображаемой стрельбе»
Опыт 14 VIII 1954, перворазрядник Л. А., 3×10 выстрелов на 300 м

Минуты опыта	Деятельность стрелка	Объем (в мл)		Разница (в мл)		Минималь- ная и мак- симальная разница (в мл)
		выдох	вдох	выдох	вдох	
1	«Норма» лежа	12500	13325	—	775	125 — 825
2	То же	12650	13750	—	1100	175 — 825
3	Воображает, что выполняет 3 «выстрела»	10950	10475	475	—	125 — 575
4	2 «выстрела», «заряжает» но- вую пятерку, 1 «выстрел» .	13300	12600	700	—	150 — 600
5	3 «выстрела»	11800	12075	—	275	100 — 750
6	2 «выстрела», 4-й выстрел по ошибке	13350	12125	1250	—	100 — 750
7	Воображает, что становится на «колени», «заряжает» .	8850	10825	—	1975	150 — 925
8	3 «выстрела»	12500	13000	—	500	200 — 850
9	2 «выстрела»	9850	9575	275	—	150 — 600
10	«Заряжает» новую пятерку, 2 «выстрела»	13500	12500	1000	—	25 — 750
11	3 «выстрела»	129500	13150	—	200	200 — 750
12	Воображает, что находится в положении «стоя»	9850	9175	675	—	250 — 850

следует принимать во внимание при образовании навыков с согласо-
ванием дыхательных и произвольных движений при трудовой и спортивной
деятельности человека.

ВЫВОДЫ

1. Можно считать доказанным существование рефлекторно обуслов-
ленного подвижного равновесия между вдохом и выдохом.
2. Полученные данные подтверждают теоретическое предположение,
согласно которому известное преобладание вдоха над выдохом связано
с предварительной мобилизацией функций в связи с ожидаемой работой.

ИЗМЕНЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ЦЕЛОГО ЛЕГКОГО В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Е. Л. Голубева

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

Поступило 11 VI 1954

Исследования, проведенные нами на больных людях после удаления одного легкого, показали, что в результате операции происходят нарушения регуляторных свойств дыхательного центра, которые выражаются в его асимметричной деятельности. Однако точная характеристика состояния дыхательного центра, детальный анализ изменений, происходящих в нем во время и после операции удаления целого легкого, еще не изучены.

Выяснению этих вопросов и посвящена настоящая работа.

МЕТОДИКА

У кролика в остром опыте под внутривенным уретановым наркозом (1.5—2.0 г 20%-го раствора уретана на 1 кг веса) на шее отпрепаровывались диафрагмальные и возвратные нервы, с которых затем записывались токи действия. Биотоки отводились с помощью серебряных хлорированных электродов на двухканальный катодный осциллограф, имевший усилитель со сбалансированными входами. В большинстве опытов токи действия отводились от ствола диафрагмального нерва, в ряде случаев — от составляющих его спинальных веточек (чаще всего второй).

После записи биотоков диафрагмальных и возвратных нервов у кроликов, зафиксированных на спине, разрезом, параллельным ребрам, вскрывалась грудная полость. После этого общей лигатурой перевязывался корень легкого, легкое отрезалось, на уровне желудочка перерезался диафрагмальный нерв и грудная полость зашивалась наглухо. Последовательно, после каждого этапа операции (открытый пневмоторакс, перевязка корня, удаление легкого, перерезка диафрагмального нерва, закрытие грудной полости), записывались токи действия обоих диафрагмальных и, в ряде случаев, возвратных нервов. В нескольких опытах перед вскрытием грудной полости для контроля производился закрытый пневмоторакс вдвухванием 25—40 мл воздуха в одну из плевральных полостей; во время наложения закрытого пневмоторакса и после него записывались импульсы диафрагмальных нервов.

В другой серии опытов удаление одного легкого производилось в стерильных условиях и биотоки снимались через различные сроки после операции (хронический эксперимент). В этом случае операция производилась под внутривенным уретановым наркозом с предварительной двусторонней вагосимпатической блокадой (по 10—12 мл с каждой стороны) и дополнительной анестезией корня легкого и пристеночной плевры $\frac{1}{4}\%$ -м раствором новокаина.

У части кроликов в стерильных условиях сначала производилась только перерезка диафрагмального нерва в грудной полости, а затем через различные промежутки времени в остром опыте записывались биотоки и удалялось легкое.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Запись биотоков диафрагмальных нервов в остром опыте была произведена у 20 кроликов. В 11 случаях опыт был доведен до конца, т. е. до удаления легкого и закрытия грудной полости, в остальных — живот-

ное погибало в процессе опыта, главным образом после перевязки корня легкого.

Наиболее характерные и резко выраженные изменения наблюдаются после спадения легкого в результате открытого пневмоторакса. При этом отмечается значительное учащение залпов импульсов, идущих по

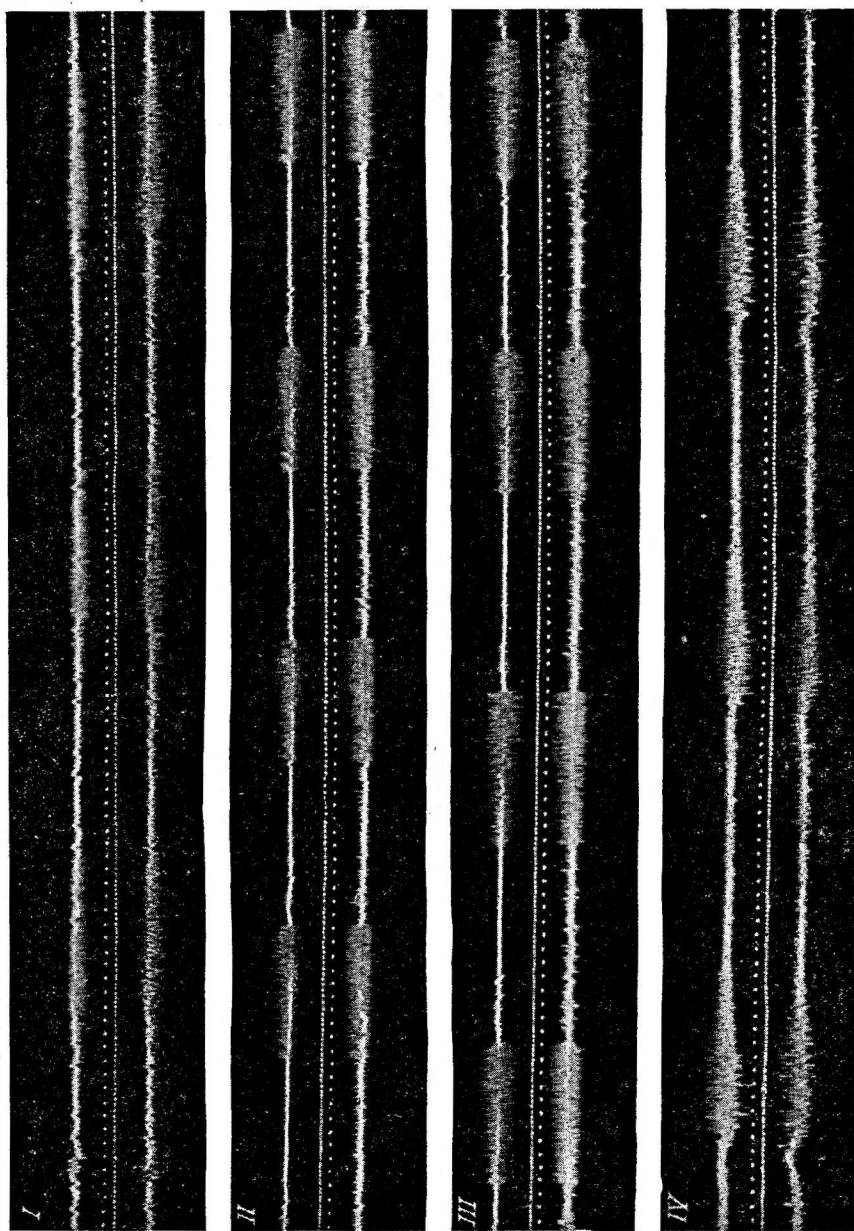


Рис. 1. Изменения импульсации диафрагмальных нервов во время удаления легкого. I — перед операцией; II — после пневмоторакса; III — после удаления правого легкого; IV — после перерезки правого диафрагмального нерва. *Сверху вниз*: залпы левого диафрагмального нерва; отметка времени ($1/100$ и $1/20$ сек.); залпы правого диафрагмального нерва.

диафрагмальным нервам, уменьшение их продолжительности, т. е. укорочение каждого залпа, изменение формы самого залпа и увеличение его амплитуды на обеих сторонах. Изменение величины залпов импульсов, как правило, происходит неодинаково на каждом нерве, а именно — на стороне операции амплитуда залпа бывает обычно больше, чем на здоровой стороне (рис. 1 и 2).

В большинстве случаев (13) перевязка корня и удаление легкого вызывают дальнейшее учащение залпов импульсов с соответственным укорочением их продолжительности, но не столь резко выраженное, как при пневмотораксе.

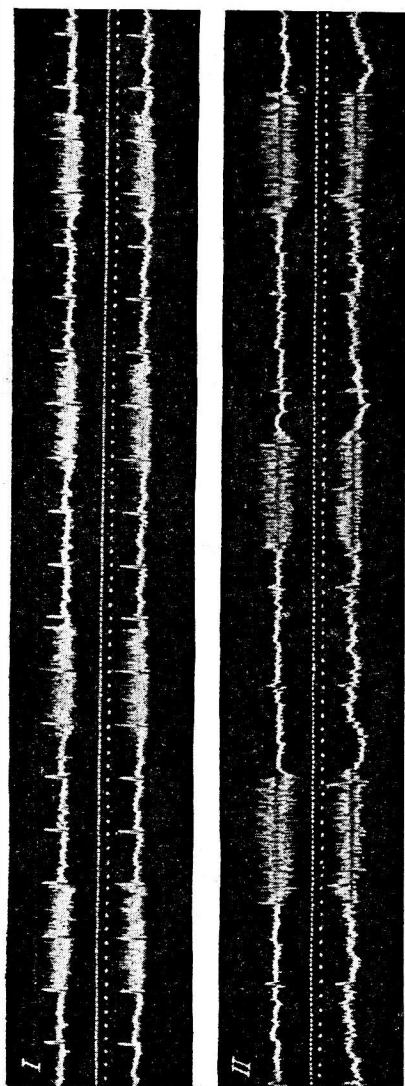
После дальнейших этапов операции — перерезки диафрагмального нерва и закрытия грудной полости — частота залпов начинает умень-

шаться, а продолжительность каждого залпа увеличивается, и к концу операции в ряде случаев наблюдаются та же частота и длительность залпа, которые были в начале опыта, до наложения открытого пневмоторакса.

В нормальных условиях деятельности дыхательного центра залп импульсов диафрагмального нерва имеет характерную форму; амплитуда импульсов в каждом залпе постепенно нарастает, достигая своего максимума приблизительно после середины залпа, и затем снова довольно быстро уменьшается. После пневмоторакса залп импульсов на электрограмме принимает форму прямоугольника благодаря тому, что амплитуда импульсаций на всем протяжении его одинакова. Перевязка корня и удаление легкого не оказывают большого влияния на внешний вид залпа. После перерезки диафрагмального нерва и закрытия грудной полости залп снова принимает исходную или близкую к ней форму (рис. 1). В 7 случаях после перевязки корня легкого наблюдалось резкое урежение залпов с соответственным увеличением их продолжительности. Это урежение импульсаций прогрессировало в течение опыта и обычно заканчивалось прекращением залпов, остановкой дыхания и гибелью животного (рис. 2).

Увеличение амплитуды импульсов обоих диафрагмальных нервов по сравнению с исход-

Рис. 2. Изменения импульсации диафрагмальных нервов после удаления легкого. I — запись до операции; II — запись после удаления левого легкого; остальные обозначения те же, что и на рис. 1.



ными величинами происходит сразу же после опадения легкого в результате открытого пневмоторакса. В большинстве случаев (16) это увеличение более выражено на стороне операции. Оно наблюдается при дальнейших манипуляциях, связанных с удалением легкого и закрытием грудной полости. В 3 опытах это увеличение было одинаковым по величине на правом и на левом диафрагмальных нервах, однако в двух из них после зашивания грудной стенки амплитуда импульсов на здоровой стороне оказалась более значительной, чем на оперированной.

Таким образом, наиболее характерными изменениями биотоков диафрагмального нерва при удалении одного легкого являются:

- 1) учащение залпов импульсов с тенденцией к возврату к исходным величинам после закрытия грудной полости;
- 2) связанное с учащением дыхания резкое укорочение продолжительности залпа на обеих сторонах;
- 3) изменение формы залпа на обеих сторонах;
- 4) увеличение амплитуды импульсов по сравнению с начальными величинами, причем в большинстве опытов более значительное увеличение наблюдается на стороне операции.

Запись импульсации возвратных нервов во время операции производилась в 8 опытах. В 6 из них удаление легкого повело к увеличению амплитуды импульсов на обоих нервах (но особенно сильно на нерве здоровой стороны) с появлением резко выраженных дыхательных залпов. В большинстве опытов эти дыхательные залпы импульсов очень отчетливо выявлялись после перевязки корня и удаления легкого. В некоторых случаях, главным образом в опытах, которые кончались гибелью животного, амплитуда импульсов достигала громадных размеров, в то время как афферентная импульсация этого же нерва отсутствовала. Только в одном опыте мы наблюдали обратные отношения, т. е. когда амплитуда импульсов возвратного нерва на здоровой стороне была меньше величины импульсации нерва оперированной стороны. Интересно, что именно в этом случае мы имели обратные отношения и в отношении залпов диафрагмального нерва, а именно: залпы на стороне операции были меньше величины залпов здоровой стороны.

В 4 опытах после записи исходного фона производилось наложение закрытого пневмоторакса путем введения 25—40 мл воздуха через иглу шприца в одну из плевральных полостей. Небольшие количества воздуха (25 мл) вызывали незначительное учащение залпов и увеличение их амплитуды на обеих сторонах. Дальнейшее вдвигание воздуха в плевральную полость вело к неравномерному повышению величин залпов со значительным увеличением амплитуды импульсов на стороне накладываемого пневмоторакса. Иными словами, с увеличением пневмоторакса мы получали те же изменения, как и при открытом пневмотораксе, но значительно слабее выраженные.

Таким образом, полученные нами результаты показывают, что основные изменения в эфферентной импульсации дыхательного центра после удаления легкого сводятся к учащению залпов, большей синхронизации импульсов внутри самого залпа и отчетливой асимметрии в величине амплитуды импульсов. Для диафрагмального нерва характерно преобладание величины залпа импульсов на стороне операции, а для возвратного нерва — увеличение амплитуды эфферентных импульсов на здоровой стороне.

Далее мы поставили перед собой задачу изучить найденные соотношения через некоторый срок после удаления легкого. Для этого операция производилась в стерильных условиях, а острый опыт с отведением биотоков от диафрагмальных и возвратных нервов ставился спустя некоторое время после пульмонэктомии. Всего в хронических опытах было использовано 11 кроликов. Из этого числа у 3 животных было удалено одно легкое и перерезан диафрагмальный нерв той же стороны на уровне желудочка сердца. Через несколько месяцев (табл. 1) после операции животные были взяты на острый опыт.

Под уретановым наркозом на шее отпрепаровывались оба диафрагмальных нерва и записывались их токи действия. Оказалось, что на здоровой стороне амплитуда импульсов была значительно большей, чем на стороне операции. В 2 случаях эта разница была очень отчетлива; у кролика,

Таблица 1

Результаты опытов на кроликах после удаления одного легкого и перерезки диафрагмального нерва

Номер опыта и дата	Срок после операции	Сторона операции	Биотоки диафраг- мальных нервов	После	
				асфиксии	торако- томии
№ 22 9 X 1952	3 мес.	Правая (<i>d</i>)	$s > d$	$s > d$	—
№ 23 14 X 1952	4 мес. 15 дн.	Левая (<i>s</i>)	$s < d$	$s < d$	$s < d$
№ 44 15 XII 1953	5 мес.	«	$s \leq d$	$s \leq d$	—

прожившего 5 месяцев после операции, различие в амплитуде импульсов выражалось нерезко. Запись во время асфиксии, вызывавшейся у кроликов кратковременным зажатием носа, дала те же результаты, т. е. преобладание амплитуды импульсов на здоровой стороне. Эти отношения не изменились и после вскрытия грудной клетки на стороне операции (у одного кролика), что имело следствием частичное сдавление здорового легкого.

Гистологическое исследование перерезанного диафрагмального нерва показало наличие дегенеративных изменений по его длине, что поставило перед нами вопрос: является ли действительно асимметрия записываемых нами импульсов результатом изменений в деятельности дыхательного центра? Не вызвана ли она восходящими дегенеративными изменениями в самом нерве, которые могли развиваться в нем в результате перерезки, так как известно, что способность проведения возбуждения по нерву уменьшается по мере развития в нем дегенеративных изменений? Чтобы решить этот вопрос, такие же опыты с отведением биотоков от диафрагмальных нервов были поставлены на 5 кроликах, у которых заранее было удалено одно легкое, а диафрагмальный нерв этой стороны оставался неповрежденным (табл. 2).

Таблица 2

Результаты опытов на кроликах после удаления одного легкого при сохранении диафрагмального нерва

Номер опыта и дата	Срок после операции	Сторона операции	Биотоки		Биотоки диафрагмальных нервов	
			диафраг- мальных нервов	возврат- ных нервов	асфиксии	торако- томии
№ 27	5 мес.	Левая (<i>s</i>)	$s < d$	$s \geq d$	phr. $s = d$	hr. $s = d$
21 XI 1952	5 мес. 7 дн.	»	$s < d$	$s \geq d$	s увеличивается и приближается по величине к d	$s = d$
№ 28			$s < d$	$s \geq d$		
28 XI 1952						
№ 29	7 мес.	»	$s \leq d$	$s > d$	—	—
16 XII 1952	9 мес.	»	$s < d$	$s = d$	—	—
№ 36	24 дня	»	$s < d$	$s = d$	—	—
9 III 1953	3 мес.	»	$s = d$	$d > s$	—	—
№ 47	22 дня					
4 IX 1953						

Рассуждали мы таким образом: если асимметрия импульсов правого и левого нервов обуславливается изменением деятельности дыхательного центра и зависит от включения афферентной импульсации от оперированного легкого, то она будет иметь место и при этой форме операции, так как условия работы симметричных частей дыхательного центра остаются попрежнему неравноценными. Если уменьшение амплитуды определяется только дегенерацией нерва, то асимметрии в данном случае, при сохраненных диафрагмальных нервах, не должно быть.

Результаты опытов были следующие: в 4 случаях на оперированной стороне величины залпов были попрежнему меньше, чем на здоровой (рис.3). Правда, эта разница была не так резко выражена, как в опытах с перерезкой диафрагмального нерва при удалении легкого. В одном случае (3 мес. 22 дня после операции) амплитуда импульсов обоих диафрагмальных нервов была одинаковой. Асфиксия, вызываемая зажатием носа, и повторная торакотомия на оперированной стороне вели к увеличению амплитуды импульсов, особенно на больной стороне, что приводило к их выравниванию. В опыте, где амплитуда импульсов оказалась одинаковой для обоих нервов, во время асфиксии амплитуда импульсов на больной стороне была несколько большей.

Полученные факты указывали на то, что, во-первых, сохранение связи дыхательного центра с диафрагмой (в случае удаленного легкого) не безразлично для последующей регуляции дыхательных движений и, во-вторых, наблюдаемая асимметрия в деятельности дыха-

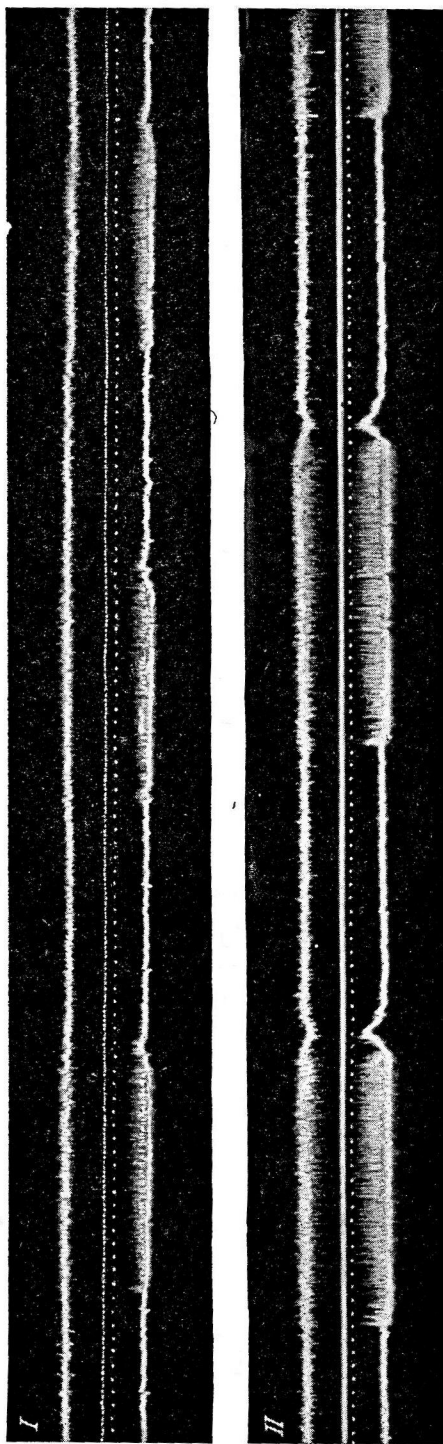


Рис. 3. Изменения импульсации диафрагмальных нервов через 5 месяцев после удаления левого легкого. I — запись до опыта; II — запись во время асфиксии; остальные обозначения те же, что на рис. 1.

тельного центра имеет центральное происхождение, т. е. зависит от функциональных изменений, происходящих в самом дыхательном центре.

Опыты с асфиксией и вторичной торакотомией, дающие увеличение амплитуды импульсов обоих нервов и ее выравнивание, говорят о том, что наблюдаемая асимметрия является динамической и легко обратимой.

Как уже отмечалось, в части опытов мы, кроме записи биотоков диафрагмального нерва, записывали токи действия обоих возвратных нервов. Анализ материала показал, что величина импульсации возвратного нерва на стороне удаленного легкого оказалась большей, чем на здоровой, хотя эта разница не была резко выраженной. В том случае, когда амплитуда импульсов диафрагмальных нервов имела одинаковую величину, импульсация возвратного нерва была более значительной на здоровой стороне.

Таким образом, и в этих опытах мы имели своеобразные реципрокные отношения между импульсами возвратных и диафрагмальных нервов. Они выражались в увеличении амплитуды импульсов диафрагмального нерва здоровой стороны и в увеличении импульсации возвратного нерва больной стороны.

Таблица 3

Результаты опытов на кроликах с предварительной перерезкой диафрагмального нерва

Номер опыта и дата	Срок после операции	Сторона операции	Биотоки		Биотоки диафрагмальных нервов после		
			диафрагмальных нервов	возвратных нервов	пневмоторакса	пневмотораксии	вторичной перерезки диафрагмального нерва
№ 40	1 мес.	Левая (s)	$s < d$	$s = d$	$s < d$	$s < d$	$s < d$
17 IV 1953	3 дня						
№ 42	2 мес.	Правая (d)	$d < s$	$d \leq s$	$d < s$	$d < s$	Значительно
11 VI 1953	9 дн.						—
№ 46	5 мес.	Левая (s)	$s < d$	$s = d$	$s \leq d$	$s \leq d$	$s \leq d$
3 IX 1953	20 дн.						

В последней серии опытов (3 кролика) в стерильных условиях производилась только перерезка диафрагмального нерва, через некоторое время в остром опыте удалялось легкое и записывались биотоки во время операции.

Такая постановка опыта имела целью заранее создать неравноценные условия для симметричных частей дыхательного центра и в этом случае исследовать его реакцию на удаление легкого.

При записи биотоков диафрагмальных нервов оказалось, что величина импульсов на стороне перерезки была во всех 3 случаях меньше, чем на нерве здоровой стороны, тогда как на возвратных нервах выявились обратные отношения. Там амплитуда импульсов на оперированной стороне была больше, чем на здоровой. Пневмоторакс вызвал увеличение амплитуды импульсов диафрагмальных нервов обеих сторон и ее выравнивание. Удаление легкого и вторичная перерезка диафрагмального нерва повели к восстановлению прежних отношений, т. е. к преобладанию амплитуды импульсов на здоровой стороне, правда, в одном опыте не ясно выраженному (табл. 3).

Величины биотоков возвратных нервов после удаления легкого в 2 опытах выравнивались, в одном случае преобладала амплитуда больной стороны.

Таким образом, предварительно созданная асимметрия в деятельности дыхательного центра была еще более увеличена операцией удаления легкого, что особенно отчетливо видно по изменению амплитуды импульсов диафрагмального нерва.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализируя данные записи электрических потенциалов диафрагмальных нервов, полученные во время удаления одного легкого у кролика в остром опыте, мы видим, что наиболее резкие изменения происходят при наложении открытого пневмоторакса. Все дальнейшие манипуляции (перевязка корня, удаление легкого, перерезка диафрагмального нерва) лишь несколько усугубляют создавшееся состояние, по существу не изменяя его.

Это становится понятным, если принять во внимание, что при пневмотораксе происходит почти полное спадение легкого и выключение его из акта дыхания. Остро наступающее кислородное голодание и выключение афферентной импульсации от альвеол спавшегося легкого несомненно должны вызвать резкое нарушение в деятельности дыхательного центра. Последующие манипуляции, как перевязка корня и удаление легкого, к этому ничего по существу не добавляют, кроме дополнительного рефлекторного раздражения дыхательного центра. Это выражается или в несколько большем учащении залпов, или же в их урежении, если это раздражение, суммируясь с первым (в результате пневмоторакса), оказывается чрезмерно сильным.

Данные Я. А. Милягина, который производил запись электрокардиограммы в процессе удаления легкого у человека и в опытах на кроликах (последовательно на тех же этапах, после которых у нас записывались биотоки), также говорят о том, что основные, наиболее резко выраженные изменения в деятельности сердца происходят при широком раскрытии грудной полости.

Первой реакцией на пневмоторакс является учащение залпов и связанное с этим уменьшение их продолжительности, т. е. наблюдаемое клиницистами учащение дыхания. В случае закрытого пневмоторакса, при частичном сжатии легкого, это учащение не столь выражено и достигает своего максимума при полном спадении легкого. С этим связано и изменение формы залпа импульсов, которое говорит о том, что все клетки дыхательного центра начинают давать разряды одновременно, вследствие чего происходит максимальная синхронизация импульсов. Как известно, в нормальных условиях эти клетки вступают в деятельность не одновременно, а в определенной последовательности, с максимальной активностью к концу вдоха, вследствие чего залп имеет характерную для него форму с постепенно нарастающей амплитудой. В результате оперативного воздействия наступает резкое раздражение всех клеток дыхательного центра, вызывающее их одновременный разряд и, следовательно, максимальную синхронизацию импульсов. Это дает увеличение амплитуды импульсов, которое мы и наблюдали во всех наших опытах.

Очень характерным является то, что увеличение амплитуды импульсов не одинаково на обеих сторонах. Как правило, наблюдается преобладание амплитуды импульсов диафрагмального нерва на стороне операции во время удаления легкого и значительное увеличение импульсации возвратного нерва на здоровой стороне.

Через 3—5 мес. после операции наблюдается преобладание амплитуды импульсов диафрагмального нерва на здоровой стороне и увеличение импульсации возвратного нерва на стороне удаленного легкого.

Иначе говоря, мы имеем в результате удаления легкого такое нарушение деятельности дыхательного центра, которое выражается в асим-

метричном распределении эфферентных импульсов, посылаемых на периферию. В том, что эта асимметрия происходит действительно в результате нарушения регулирующих свойств самого дыхательного центра, т. е. что она имеет центральное происхождение, убеждают нас опыты с записью биотоков после удаления легкого с перерезкой диафрагмального нерва и без нее. Эти же опыты говорят о том, что наблюдаемая нами асимметрия является в значительной мере функциональной и зависит от тех конкретных условий, в которых находится организм. Однако нет сомнения в том, что по мере развития ряда процессов в зоне операции (рубцовые изменения и атрофия мышц грудной стенки, организация экссудата в грудной полости, развитие дегенеративных изменений в перерезанных нервах и т. д.) эта асимметрия углубляется и в значительной мере начинает определяться чисто периферическими факторами.

Можно думать, что развитие подобного рода асимметрии в деятельности дыхательного центра является одним из тех компенсаторных процессов, которые развиваются в организме в ответ на удаление легкого.

Во время операции и первые моменты после нее дыхательный центр посылает более интенсивные залпы импульсов к половине диафрагмы оперированной стороны. Отсутствие полезного эффекта при этом ведет к таким изменениям в деятельности дыхательного центра, что в итоге, через какой-то срок основной поток импульсов направляется по нерву здоровой стороны. Это обеспечивает более значительное расширение данной половины грудной клетки и большие вентиляционные возможности оставшегося легкого.

Является интересным наличие определенных реципрокных отношений между импульсацией диафрагмального и возвратного нервов, которые обнаруживаются совершенно отчетливо как во время самой операции, так и в отдаленные сроки после нее. Можно предположить, что в результате выключения половины ведущей афферентной импульсации (от легких) во всей дыхательной системе наступает глубокая перестройка и значительно повышается регулирующая роль тех компонентов, которые в норме занимают лишь подчиненное положение.

ВЫВОДЫ

1. Удаление легкого у кроликов ведет к значительному учащению залпов диафрагмальных нервов, повышению их амплитуды и увеличению импульсации возвратных нервов.

2. Это увеличение импульсации не одинаково на нервах обеих сторон. Во время удаления легкого наблюдается преобладание величины импульсов диафрагмального нерва на стороне операции и более значительное увеличение амплитуды импульсов возвратного нерва на здоровой стороне.

3. При изучении отдаленных результатов после операции наблюдается преобладание амплитуды импульсов диафрагмального нерва на здоровой стороне и увеличение импульсации возвратного нерва на стороне удаленного легкого.

4. Наблюдаемая асимметрия в значительной мере определяется перестройкой деятельности дыхательного центра и является функциональной.

ГАЗООБМЕН У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА РОЖДЕНИЯ

В. П. Спирина

Отдел физиологии Научно-исследовательского педиатрического института
Москва

Поступило 14 IX 1953

Показатели газообмена в определенной степени отражают развитие и функциональное состояние центральной нервной системы.

Из литературы известно, что чем моложе организм, тем более интенсивно протекают в нем окислительные процессы (Пашутин, 1881; Аршавский, 1948, 1951; Нагорный, 1949, и др.). Данными ряда авторов (Benedikt et Talbot, 1915; Bailya, 1915; Murlin, Conclin a. Marsh, 1925, и др.) установлено, что величины основного обмена у новорожденных детей в 1.8 раза превышают таковой у взрослых людей.

Исследованиями Слуцкого (1938) показано, что основной обмен у новорожденных и грудных детей в 2 раза выше, чем у детей старшего возраста и у взрослых. При этом важно отметить наличие значительных колебаний интенсивности газообмена у детей, особенно в первые недели их жизни.

Основной обмен у недоношенных детей изучали Мурлин и Марш (Murlin a. Marsh, 1922), Тэлбот (Talbot, 1925) и другие. Авторы отмечали, что у недоношенных детей сразу после рождения интенсивность обмена меньше, но затем, примерно с 10-го дня жизни, повышается и часто превышает интенсивность обмена у доношенных детей. Тэлбот установил, что недоношенный ребенок начинает прибавлять в весе только тогда, когда основной обмен у него начинает повышаться. Этот же автор отметил значительное повышение обмена во время крика.

Из обширной педиатрической литературы следует, что условия внутриутробного развития и течения родов имеют большое значение для созревания и функционального состояния центральной нервной системы ребенка. В период новорожденности организм приспосабливает свои функции к условиям внеутробного существования. Появляется легочное дыхание, чему способствуют значительные изменения в системе кровообращения. Впервые появляются функции пищеварения, выделения, терморегуляции. От функциональной зрелости центральной нервной системы и эндокринного аппарата зависит правильная координация всех процессов, а следовательно и развитие ребенка.

В связи с этим изучение различий в интенсивности окислительных процессов на той или иной степени развития ребенка имеет существенное значение для практических работников.

Мы исследовали газообмен у новорожденного ребенка [в первый период его внеутробной жизни].

Наблюдения проводились в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР в 1947—1948 гг. Всего под наблюдением было 110 новорожденных детей, в том числе 65 доношенных и 45 недоношенных. В обеих группах были дети с явлениями родовой травмы и дети от многоплодных беременностей.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Газообмен определялся в аппарате Книппинга, дополненном сконструированной нами камерой, в которую помещался ребенок. Камера состоит из деревянной доски, герметически накрывающейся прозрачным колпаком из плексигласа (рис. 1). Деревянная доска имеет два отверстия и окаймлена канавкой, в которую вставляется колпак. В отверстия в доске герметически вделаны трубки, соединяющие камеру с аппаратом. Одна из них присоединяется к спирометру, а другая — к резервуару с химическим поглотителем CO_2 . Для достижения полной герметичности канавка в доске,

куда вставляется колпак, наполняется маслом. Такая герметизация камеры позволяет в случае необходимости быстро ее открыть. Прозрачность колпака дает возможность непрерывно вести наблюдения за состоянием ребенка. Для наблюдения за температурой воздуха в камеру помещается термометр.

Прежде чем приступить к исследованию, аппарат и вся система проверялись на герметичность. Далее в спирометр набиралось 6—7 л атмосферного воздуха, обогащенного кислородом до 50—60%. В резервуар для химического поглощения CO_2 наливалось 75 мл 47%-го раствора едкого калия. После того как аппарат был готов к работе, ребенок укладывался на доску в удобном для него положении, при котором он мог спокойно спать. Затем устанавливался колпак и пространство под ним соединялось с аппаратом. Дальнейшее исследование производилось по методу Книппинга (см.: Кассирский, 1934; Вульфвич, 1951, и др.). Теплопродукция рассчитывалась по количеству потребленного кислорода с учетом дыхательного коэффициента.

Исследование проводилось во время сна, через 30—40 мин. после кормления ребенка. Во время исследования дети оставались запеленутыми так же, как в палате. Температура воздуха в камере, в лаборатории и в палате была одинаковой. Каждое

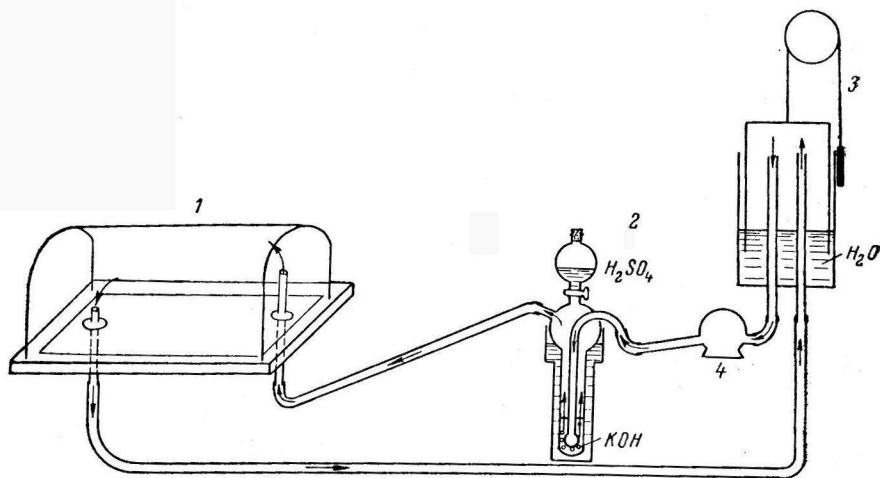


Рис. 1. Схема применявшейся установки.

1 — камера; 2 — химический поглотитель; 3 — спирометр; 4 — насос.

исследование продолжалось 1 час и повторялось в последующие дни жизни, пока ребенок находился в клинике. Обычно доношенные дети выписывались на 8—9-й день, а недоношенные — на 14-й день и позже. Всего произведено 672 исследования газообмена по 6—7 исследований у каждого ребенка.

Мы не располагали специальной методикой для исследования функционального состояния коры больших полушарий новорожденных детей и судили о ней на основании наблюдений за характером сна, силой сосания, за движениями конечностей, силой крика во время пеленания и т. д.; учитывались также вес и температура тела, частота пульса и дыхания ребенка.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования показали, что у доношенных новорожденных в первый день их жизни газообмен имеет наименьшую величину, а затем постепенно повышается в течение первых 6—7 дней жизни (рис. 2).

Суточная теплопродукция в 1-й день жизни равна 46 кал. на 1 кг веса тела, к 7-му дню достигает 55 кал., а с 8-го по 11-й день колеблется в пределах 51—52 кал.

Дыхательный коэффициент в 1-й день жизни равен 0.84, к 5-му дню достигает 0.90, а с 7-го по 11-й день колеблется в пределах 0.92—0.95.

Потребление кислорода в 1-й день жизни равно 386 см^3 на 1 кг веса тела в 1 час, к 7-му дню достигает 474 см^3 , а с 8-го по 11-й день жизни колеблется в пределах 420—436 см^3 .

Выделение CO_2 в 1-й день жизни в среднем равно 319 см^3 на 1 кг в 1 час, к 7-му дню достигает 446 см^3 , а с 8-го по 11-й день колеблется в пределах $385-419 \text{ см}^3$.

Наименьшие показатели газообмена и теплопродукции среди доношенных детей выявлены у тех, в анамнезе которых были какие-либо особенности внутриутробного развития (токсикозы беременности или заболевания матери) или патологические роды.

Наиболее высокие показатели газообмена и теплопродукции имели те из доношенных детей, которые хорошо сосали, сохраняли нормальную температуру тела, хорошо прибавляли в весе и т. п.

Газообмен у доношенных новорожденных с явлениями родовой внутричерепной травмы имел, по нашим наблюдениям, ряд существенных отличий (рис. 3), что соответствовало и клиническим наблюдениям за поведением ребенка. У одних детей отмечалось явно

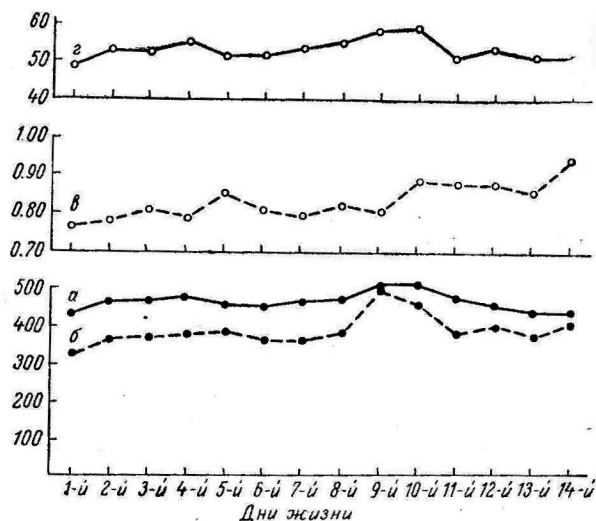


Рис. 2. Изменения газообмена и теплопродукции у доношенных новорожденных детей. а — потребление CO_2 в см^3 на 1 кг веса за 1 час; б — выделение CO_2 в см^3 на 1 кг веса за 1 час; в — дыхательный коэффициент; з — суточная теплопродукция в калориях на 1 кг.

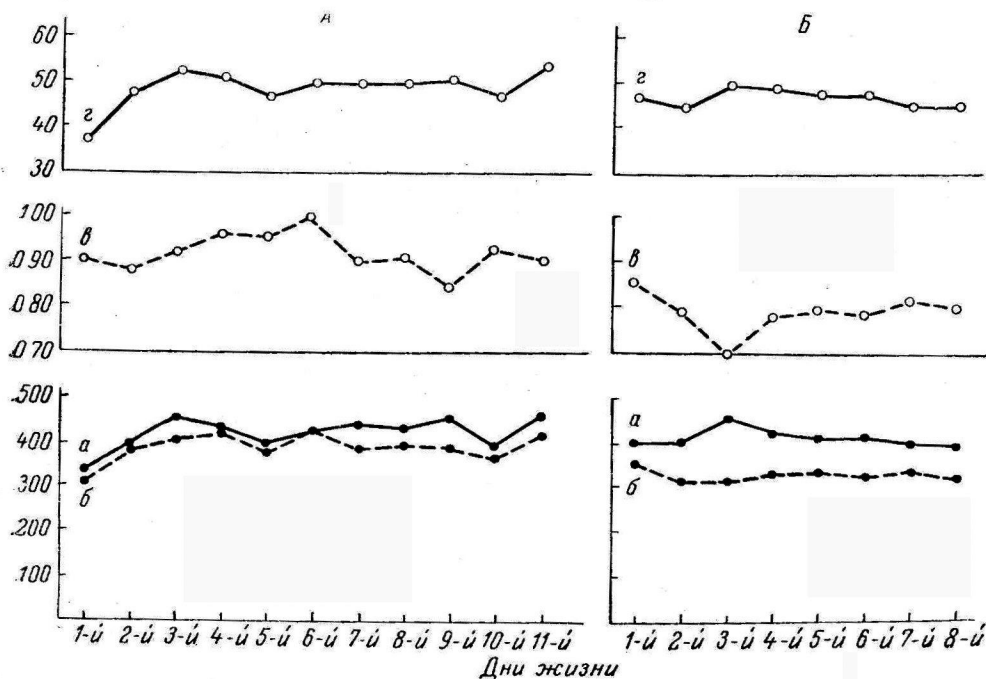


Рис. 3. Изменения газообмена и теплопродукции у доношенных новорожденных детей с диагнозом «внутричерепная травма».

Обозначения те же, что и на рис. 2. А — вялые дети; Б — возбужденные дети.

выраженное преобладание симптомов возбуждения нервной системы, как то: беспокойство, отсутствие сна, дрожание конечностей и т. п., у других — симптомов угнетения нервной системы, что выражалось в общей вялости, сонливости, слабом крике в ответ на раздражение, слабом сосании и т. п. Газообмен при этом, как правило, был понижен.

Газообмен у недоношенных детей различен в зависимости от степени их общего развития. 17 недоношенных детей с весом при рождении от 2001 до 2500 г и выше (рис. 4) имели средние показатели газообмена, близкие таковым у доношенных. Однако в этой группе были дети, пострадавшие в период внутриутробного развития или в момент рождения. По клиническим проявлениям в их состоянии преобладали симптомы угнетения нервной системы (общая вялость, слабый крик и слабое сосание, низкая температура тела и т. п.), а показатели газообмена были значительно ниже, чем у других детей этой группы.

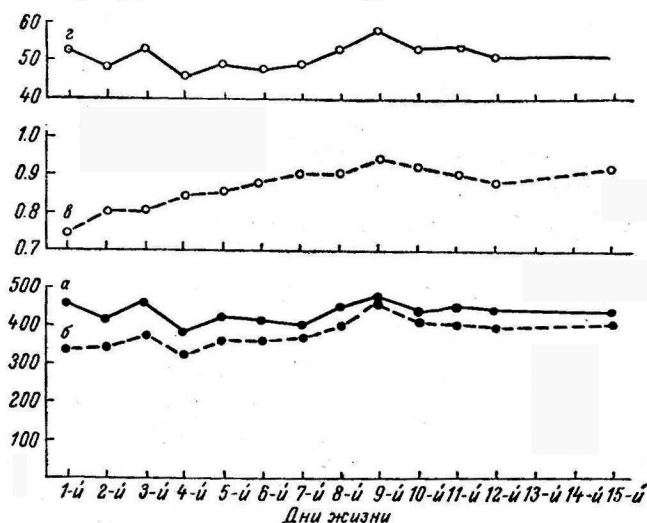


Рис. 4. Изменения газообмена и теплопродукции у недоношенных новорожденных детей, имевших при рождении вес от 2001 до 2500 г. Обозначения те же, что и на рис. 2.

Недоношенные дети, которые не имели травм в период внутриутробного развития и родов, давали наиболее высокие показатели газообмена, иногда даже превышавшие средние величины для доношенных новорожденных. Общее состояние и поведение этих детей ничем не отличалось от состояния и поведения доношенных.

Недоношенные дети с весом при рождении от 1501 до 2000 г. (22 ребенка) имели средние показатели газообмена, заметно отличающиеся от таковых у доношенных новорожденных и у детей предыдущей группы (рис. 5). Эти различия выражались в том, что первые 10 дней жизни недоношенные дети этой весовой категории значительно больше потребляли кислорода, выделение же углекислоты было таким же, как и у доношенных. Суточная теплопродукция, рассчитанная на 1 кг веса тела, в первые 10 дней жизни была выше, чем у доношенных и у недоношенных первой весовой категории. Дыхательный коэффициент в первые 2 недели жизни был значительно ниже, чем у доношенных детей и у недоношенных первой весовой группы. Такое изменение газообмена по мере развития недоношенного ребенка мы объясняем улучшением окислительных процессов организма в результате созревания центральной нервной системы и улучшения ее регулирующей функции.

Наиболее низкие показатели газообмена в этой группе имели дети, общее состояние и поведение которых отличалось вялостью, слабым сосанием и криком. Это были близнецы или дети, пострадавшие в период внутриутробного развития в результате токсикоза беременности.

Наиболее высокие показатели газообмена среди детей этой группы имели хорошо развивающиеся дети. Они сохраняли нормальные колебания температуры тела, быстро увеличивали свой вес, хорошо сосали, во время туалета и пеленания громко кричали.

Третья группа наблюдаемых нами недоношенных состояла из 6 детей, имевших вес при рождении от 1000 до 1300 г. 2 ребенка из этой группы выжили, а 4 умерли вскоре после рождения. Известно, что вес новорожденного в 1000 г принят за границу жизнеспособности. Выжившие дети имели относительно высокие показатели газообмена, а умершие — наиболее низкие.

Подводя итоги, следует отметить, что интенсивность газообмена может быть поставлена в зависимость от зрелости и развития их нервной системы.

Наши данные противоречат общепринятому положению, что обмен у недоношенных новорожденных низкий. Наши исследования показывают, что если нервная система не пострадала и развивалась в соответствии со сроками внутриутробного развития, то у таких недоношенных детей показатели газообмена значительно выше, чем у детей доношенных. При наличии оптимальных условий внеутробного развития недоношенных детей мы считаем это явление вполне закономерным, ибо чем моложе организм, тем интенсивнее происходит в нем обмен веществ.

Если же внутриутробное развитие плода сопровождалось какими-либо отрицательными влияниями на него, то «созревание» нервной системы будет замедлено и ее реактивность не будет соответствовать периоду развития плода и возрасту ребенка. У таких детей мы получали низкие показатели газообмена.

Для недоношенных новорожденных характерна крайняя неустойчивость, неравномерность газообмена в первые 10—14 дней жизни, т. е. в период приспособления их к внешним условиям. Другой характерной особенностью газообмена у недоношенных новорожденных является низкий уровень дыхательного коэффициента в начальный период их жизни.

ВЫВОДЫ

1. Газовый и энергетический обмен новорожденных детей определяется зрелостью и функциональным состоянием их центральной нервной системы, особенности которой в свою очередь зависят от условий внутриутробного развития, течения родов и послеродового развития.

2. У здоровых доношенных новорожденных суточная теплопродукция равна в среднем в первую неделю жизни 45 кал. на 1 кг веса в 1-й день

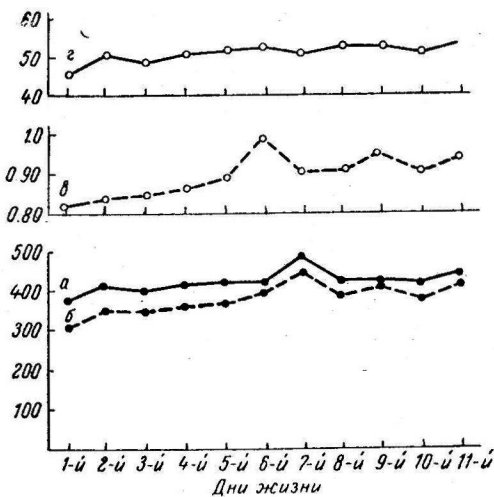


Рис. 5. Изменения газообмена и теплопродукции у недоношенных новорожденных детей, имевших при рождении вес от 1501 до 2000 г.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

и 58 кал. на 7-й день жизни. Дыхательный коэффициент за этот период возрастает от 0.82 до 0.99.

3. Изменения теплопродукции и газообмена совпадают, а иногда и предшествуют соответственному изменению общего состояния и веса тела ребенка.

4. Наличие выраженных клинических симптомов возбуждения нервной системы у детей с внутричерепной травмой сопровождается повышением газообмена и теплопродукции. Преобладание клинических симптомов угнетения нервной системы сопровождается понижением газообмена.

5. Недостаточное функциональное развитие центральной нервной системы сопровождается неустойчивостью газообмена и низким дыхательным коэффициентом.

6. Недоношенные дети, не подвергшиеся отрицательным влияниям в период внутриутробного развития или в процессе родов (отсутствие токсикозов, родовых травм, заболеваний матери), при оптимальных условиях внеутробной жизни имеют значительно большую интенсивность обмена, чем доношенные.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Журн. общ. биол., 9, в. 1, 31, 1948; Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 19, 3, 1951.
- Вульфович С. И. Современные методы газоанализа в клинике. 1951.
- Ефимов В. В., Бюлл. exper. биол. и медиц., 2, в. 1, 1936.
- Кассирский И. А. Основной обмен и его клиническое значение. Ташкент, 1934.
- Нагорный А. В., Тр. Конференции по возрастным изменениям обмена веществ и реактивности организма, Киев, 1949.
- Пашутин В. В. Лекции по общей патологии, ч. II. 1881.
- Слущкий М. Я., Вопросы педиатрии, 10, 2, 1938.
- Baily a. J. R. Murlin, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 11, 109, 1914; Amer. Journ. Obstet., 71, 526, 1915.
- Benedikt F. G. et Talbot, Carnegie Inst., of Washington Publ., № 223, 1915.
- Murlin J. R. a. M. E. Marsh, Proc. Soc. Exper. Biol. et Med., 19, 431, 1922.
- Murlin J. R., R. E. Conclin a. M. E. Marsh, Amer. Journ. Dis. Child, 29, 1, 1925.
- Talbot E. B., Physiol. Rev., 5, 477, 1925.

О ВСАСЫВАНИИ КОНЦЕНТРИРОВАННЫХ РАСТВОРОВ ХЛОРИСТОГО НАТРИЯ

Л. П. Панкова

Кафедра патофизиологии Государственного медицинского института, Ташкент

Поступило 20 III 1953

Проницаемость тканей для различных веществ давно является предметом изучения, и по этому поводу имеется большая литература. Большинство работ в этой области сделано на изолированных тканях холодокровных животных и в острых опытах на теплокровных. Опытов, произведенных в хронических условиях на теплокровных животных, чрезвычайно мало.

Вследствие разнообразия объектов исследования и условий опытов до сих пор нет единого мнения по вопросу об активном участии клеток в переносе веществ.

Ряд авторов отмечали всасывание сыворотки крови в кишечнике животных; они признают активное участие клеток в переносе веществ.

Гельхорн (1932) приводит результаты работ Конгейма, Вертгеймера, Эббеке и Гильдемейстера, Лялика, Нахмансона. Конгейм наблюдал всасывание гипертонических растворов виноградного сахара из петли Тири-Велла. Другие нашли, что односторонняя проницаемость исчезает с исчезновением возбудимости кожи и мышц лягушек. Это положение подтвердил Титаев (1939).

Виссер (Visscher, 1936) наблюдал прохождение хлоридов из кишки в кровь против крутого градиента диффузии, причем ему удалось изменить это свойство некоторыми ядами. Насонов и Александров (1940), работая с изолированными тканями, пришли к выводу об активном участии протоплазмы клетки в ее проницаемости.

Другие авторы считают, что «в настоящее время нет ни одного четкого доказательства в пользу активного переноса» и что «вещества проникают не через клетки, а между ними» (Рубинштейн, 1936).

Вертгеймер считает, что односторонняя проницаемость объясняется неравной набухаемостью поверхностей тканевой мембраны.

Медведев (1939) ставит на первый план величину проникающих молекул и величину «пор» в мембране.

Петерс (Peters, 1940) предлагает для вычисления скорости всасывания формулу, в которой учитывается онкотическое и гидростатическое давление по обе стороны тканевой мембраны, но не учитываются свойства и состояние самой ткани.

По Старлингу (1933) всасывание концентрированных растворов хлористого натрия (до 1.5%) происходит путем предварительного разбавления этого раствора диффундирующей плазмой до изотонической по отношению к крови концентрации.

Из этого краткого обзора литературы видно, что единого мнения по данному вопросу нет.

Для выяснения активности клеток кишечного эпителия в переносе солей из полости пищеварительного тракта в кровь нужны также хронические опыты. Павлов неоднократно указывал на необходимость изучения физиологии на целом здоровом животном в условиях, по возможности, наиболее близких к естественным.

Усовершенствованная оперативная методика позволила нам наблюдать всасывание за очень короткие промежутки времени (5—10 мин.), и мы получили возможность проверить положение Старлинга относительно разбавления концентрированных растворов хлористого натрия до изотонической концентрации перед их всасыванием.

МЕТОДИКА

Животные оперировались по модифицированному нами методу Тири-Велла. Сущность метода сводится к выпрямлению и косо́му расположению в брюшной полости двух отрезков тонкой кишки. Краниальные концы отрезков вшиваются у мечевидного отростка грудной кости, а каудальные — в углу, образованном позвоночником и тазом животного.

В наших опытах каудальные отрезки кишечника всех 5 собак служили для контрольных наблюдений за щелочностью кишечного сока, полученного на дренаж, а краниальные — для наблюдений за одновременно происходящими процессами всасывания и секреции при вливании испытуемых растворов. Поскольку скорость секреции, как и всасывания, постоянно изменяется, необходимо было найти метод наблюдения за одновременно секретирующим и всасывающим отрезком кишки, наполненным испытуемым раствором. О секреции кишечного сока в присутствии жидкого раздражителя в доступной нам литературе мы указаний не нашли. Пришлось разработать метод дифференциации процесса секреции от процесса всасывания, происходящих в одном и том же отрезке тонкого кишечника. Наиболее удобным признаком кишечного сока, отличающим его от наших испытуемых растворов, явилась его щелочность, которой мы и воспользовались, поставив предварительные опыты по выяснению постоянства последней. В этих опытах мы получали сок с помощью обычных дренажей. Оказалось, что в разные дни щелочность сока различна. В процессе пищеварения она увеличивается, но пик в течение 6—11 час. опыта достаточно постоянна для того, чтобы служить основой расчетов. С целью количественного учета секреции и всасывания, одновременно происходящих в отрезке кишки, мы систематически определяли:

- 1) щелочность цельного кишечного сока, полученного из всасывающего отрезка кишки за 30 мин. до опыта;
- 2) щелочность раствора, прошедшего через всасывающий отрезок, т. е. остатка невоссавшегося раствора.

3) щелочность сока, полученного на дренаж из соседнего «секретирующего» отрезка кишки — с целью контроля за постоянством щелочности сока в течение каждого опыта для введения поправок в расчетах в случае ее изменения. При этом мы исходили из тех соображений, что, если щелочность сока изменится под действием нервно-гуморальных влияний, то это изменение будет, повидимому, параллельно в обоих рядом стоящих по иннервации и кровоснабжению отрезках кишки.

При расчете секреции и всасывания мы руководствовались следующими соображениями. Допустим, кишечный сок имеет щелочность равную 3.0 (3 мл сантинормального раствора соляной кислоты на 1 мл кишечного сока), а вводимый раствор хлористого натрия практически нейтрален. По мере секреции сок смешивается с раствором хлористого натрия, и в дальнейшем всасывание идет уже из смеси раствора и сока. Если через 10 мин. щелочность раствора стала равной 1.5, то, очевидно, половину этого количества составляет цельный кишечный сок, а вторую — неуспевший всосаться раствор хлористого натрия. Вычитая из остатка количество цельного кишечного сока, мы получаем количество невоссавшегося раствора, а вычитая из введенного раствора количество невоссавшегося, получаем количество раствора, всосавшегося за 10 мин.

Здесь мы еще не можем учесть избирательного всасывания. Однако даже этот приблизительный учет кишечной секреции во время всасывания дал интересные результаты. Оказалось, например, что кишечного сока в присутствии жидкого раздражителя выделяется гораздо больше, чем на дренаж, и разница при этом настолько велика, что пренебрегать ею нельзя.

Опыты проводились на 5 собаках. Пищу животные получали за 17 час. до опыта, а в питье они не ограничивались. В день опыта животные с утра ставились в станок и в концы всасывающего отрезка вставлялись каучуковые пробки, отточенные на конус, сквозь которые проходили резиновые трубки-дренажи длиной 1—2 см. Одновременно с этим в нижний конец «секретирующего» отрезка кишки вставлялась такая же пробка с дренажем 4 см длиной. Такие пробки плотно закрывают отверстия кишки, несмотря на возможные периодические изменения просвета кишечных отрезков, и жидкость из них мимо пробки не теряется, поэтому и возможен точный учет ее количества. Испытуемый раствор вводился во всасывающий отрезок с помощью шприца без иглы через трубку, вставленную в нижний конец всасывающего отрезка, и тотчас после введения его трубка пережималась пинцетом Пеана. Спустя 10 мин. пинцет Пеана снимался с краниальной трубки всасывающего отрезка и остаток рас-

твора выливался в градуированный цилиндр. Трубка, вставленная в верхний конец всасывающего отрезка, служила для легкого продувания его при выпуске оставшейся от всасывания жидкости. 1 мл ее шел на титрование санинормальной соляной кислотой в присутствии ди-метил-амидоазо-бензола для определения ее щелочности.

Перед началом опыта из всасывающего отрезка кишки через краниальную трубку собирався 1 мл кишечного сока для последующих расчетов секреции. Из нижнего конца секреторирующего отрезка в течение опыта собирався кишечный сок для контроля постоянства его щелочности. Испытуемыми растворами служили только растворы хлористого натрия различной концентрации, которая устанавливалась криоскопическим путем. Каждый опыт длился 3 часа. В первом и третьем часу опыта в кишку вливался раствор хлористого натрия, слабо гипотоничный по отношению к плазме крови, а во втором часу — гипертонический раствор. В течение каждого часа опыта раствор с температурой 38° С вливался в кишку 6 раз по 10.0 мл и находился там точно 10 мин. При такой постановке опытов оказалось возможным следить за динамикой секреции и всасывания и получать не только кривые секреции, но и кривые всасывания. Концентрация гипертонического раствора повышалась от опыта к опыту.

Депрессия растворов определялась методом Бекмана.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты наших исследований приводятся в таблице (стр. 804), где представлены протоколы 5 опытов на собаке Ласке. Всего было проведено на 5 собаках больше 200 опытов. Противоречивых результатов не было.

В таблице представлены результаты опыта № 107, в котором контрольный раствор имел депрессию 0.48, а гипертонический — 0.88 градуса. Депрессия остатков при вливании контрольного раствора как в первом, так и в третьем часу опыта была часто выше изотонической и колебалась от 0.55 до 0.62 градуса. Пятое и шестое измерения в первом часу опыта показывают отрицательный баланс при изо- или гипотонических остатках.¹ Во втором часу при введении раствора с депрессией 0.88 депрессия остатков уже составляла 0.73—0.78 градуса, при этом из 6 измерений только в 2 баланс оставался положительным. Общие колебания баланса составляли от 1.0 до 3.2 мл за 10 мин. Всасывание также значительно упало, но в 4 измерениях оно еще составляло от 2.5 до 0.7 мл. В пятом измерении всасывание оказалось равным нулю, а в шестом стало отрицательным.

В эти 10 мин. под действием гипертонического раствора к жидкости, содержащейся в полости кишки, кроме кишечного сока прибавилось 0.7 мл воды, выделившейся из организма под действием осмотических сил. Таким образом, в опыте № 107 мы нашли депрессию раствора хлористого натрия, при вливании которого всасывание равно нулю. Эту депрессию мы условились называть пороговой. Ее величина в исследованный отрезок времени была равна 0.88 градуса. Секреция во втором и третьем часу этого опыта изменялась мало. Всасывание и баланс, падая во втором часу, снова возрастали в третьем часу.

В опыте № 108 контрольный раствор хлористого натрия имел депрессию 0.49, а испытуемый раствор 1—0.1 градуса.

Депрессия остатков при вливании контрольного раствора как в первом, так и в третьем часу опыта была близка к изотонической и составляла от 0.56 до 0.61 градуса. Депрессия остатков после вливания гипертонического раствора составляла от 0.73 до 0.79 градуса. При этом баланс еще в одном измерении оставался положительным, а всасывание продолжалось, за исключением 2 измерений, со скоростью от 0.1 до 2.1 мл за 10 мин. В пятом измерении оно было отрицательным (—0.6 мл), а в третьем — равно нулю, т. е. в это время депрессия раствора оказалась пороговой. Ее величина в этот момент составляла, очевидно, 1.01 градуса, т. е. была на 0.13 градуса больше, чем в предыдущем опыте. Отсюда мы сделали

¹ Отрицательным балансом мы условились называть положение, при котором кишечный отрезок отдает больше жидкости, чем в него вливают.

Депрессия растворов хлористого натрия и функции тонкой кишки (в мл за каждые 10 мин.) у собаки Ласки

№ опыта

107					108					109					110					112				
депрессия растворов		баланс	секреция	всасывание	депрессия растворов		баланс	секреция	всасывание	депрессия растворов		баланс	секреция	всасывание	депрессия растворов		баланс	секреция	всасывание	депрессия растворов		баланс	секреция	всасывание
впитых	вылитых				впитых	вылитых				впитых	вылитых				впитых	вылитых				впитых	вылитых			
0.48°	0.58	1.0	2.0	3.0	0.59	2.6	1.4	1.4	4.0	0.48°	0.60	3.0	0.9	3.9	0.48°	0.55	2.0	1.7	3.7	0.57°	0.59	2.7	1.3	4.0
	0.57	1.8	1.6	3.4	0.58	1.8	1.4	1.7	0.1	0.78	2.7	1.3	4.0	0.55	1.6	1.6	1.8	3.4	0.59	2.0	1.8	2.6	3.8	
	0.59	2.0	1.6	3.6	0.58	2.4	1.4	1.7	4.1	0.55	2.4	1.7	4.1	0.55	1.2	2.1	2.1	3.3	0.62	0.5	1.9	3.5	3.1	
	0.60	3.2	1.3	4.5	0.57	1.2	1.8	3.0	2.8	0.59	0.6	2.2	2.2	3.9	0.56	2.0	1.9	3.9	0.63	1.6	1.6	3.0	3.5	
	0.58	0.6	2.6	2.0	0.58	2.4	1.4	3.8	4.5	0.54	3.4	1.1	4.5	2.4	0.54	0.0	2.4	2.4	3.4	0.61	1.3	2.0	3.3	3.5
0.88°	0.76	2.0	2.0	0.0	0.79	2.4	1.8	0.6	1.7	1.04°	0.78	2.6	1.2	3.8	0.85	2.6	1.6	1.6	1.0	1.40°	0.94	3.0	1.9	1.1
	0.78	3.2	2.5	0.7	0.79	0.0	1.7	1.7	2.3	0.48°	0.82	0.6	1.7	2.3	0.80	1.4	2.0	0.6	0.98	5.2	2.5	2.5	2.7	
	0.73	1.0	2.4	1.4	0.73	1.4	1.9	0.5	1.8	0.48°	0.74	0.0	1.8	1.8	0.77	1.8	2.9	1.1	0.91	5.0	2.2	2.2	2.8	
	0.74	1.0	1.5	2.5	0.74	1.6	1.7	0.1	0.6	0.78	1.2	1.8	1.8	0.6	0.79	1.0	2.5	1.5	0.94	5.9	2.7	2.7	3.2	
	0.78	1.2	1.9	0.7	0.79	1.4	1.4	1.4	1.8	0.78	0.0	1.8	1.8	1.2	0.80	2.2	2.2	1.4	0.97	5.0	2.2	2.2	2.8	
0.48°	0.75	0.3	1.8	2.1	0.75	0.8	1.3	2.1	1.2	1.04°	0.77	0.5	1.7	1.2	0.82	0.8	2.2	2.1	0.1	1.40°	1.00	5.2	2.2	3.0
	0.76	2.0	2.0	0.0	0.79	2.4	1.8	0.6	1.7	0.48°	0.78	2.6	1.2	3.8	0.85	2.6	1.6	1.6	1.0	1.40°	0.94	3.0	1.9	1.1
	0.78	3.2	2.5	0.7	0.79	0.0	1.7	1.7	2.3	0.48°	0.82	0.6	1.7	2.3	0.80	1.4	2.0	0.6	0.98	5.2	2.5	2.5	2.7	
	0.62	1.8	1.6	3.4	0.61	5.2	0.8	0.9	5.0	0.48°	0.57	4.0	1.0	5.0	0.63	2.0	1.2	3.2	0.61	1.6	1.2	1.2	2.8	
	0.57	1.0	2.0	3.0	0.57	5.8	0.8	6.6	4.2	0.48°	0.57	2.8	1.4	4.2	0.59	1.7	1.4	3.1	0.60	3.2	1.0	1.0	4.2	
0.48°	0.62	1.0	1.8	2.8	0.60	2.8	1.4	4.2	7.0	0.48°	0.57	6.0	1.0	7.0	0.55	1.6	1.5	3.1	0.59	2.2	2.2	1.2	3.4	3.7
	0.56	2.6	1.5	4.1	0.56	2.8	1.4	4.2	5.0	0.48°	0.58	3.2	1.8	5.0	0.56	2.0	1.4	3.4	0.61	2.4	1.8	1.8	3.7	
	0.58	0.6	1.9	2.5	0.57	2.8	1.4	4.2	4.7	0.48°	0.60	3.2	1.8	5.0	0.55	1.9	1.4	3.3	0.64	2.5	1.3	1.8	3.8	
	0.55	1.8	1.6	3.4	0.58	2.2	1.3	3.5	4.7	0.48°	0.57	3.0	1.7	4.7	0.55	2.4	1.0	3.4	0.63	4.6	1.0	1.0	5.6	

предположение, что пороговая депрессия не имеет постоянной величины. Что же касается секреции, то она в этом опыте при вливании гипертонического раствора сильно возросла, а в третьем упала ниже исходной величины. Всасывание же и баланс, сильно снизившись во втором часу, в третьем часу опыта возросли выше исходной величины.

В опыте № 109 контрольный раствор имел депрессию 0.48, а испытуемый раствор — 1.04 градуса. Депрессия остатков после вливания контрольного раствора была близка к изотонической. Депрессия остатков после вливания гипертонического раствора составляла от 0.74 до 0.82 градуса. Однако всасывание наблюдалось в течение всех 6 измерений и составляло от 0.6 до 3.8 мл за 10 мин., в 2 же измерениях наблюдался и положительный баланс. Очевидно, состояние животного каким-то образом изменилось, и пороговая депрессия лежала выше той, которую имел примененный нами гипертонический раствор. В этом опыте изменение секреции на протяжении 3 час. мало заметно. Всасывание же и баланс, как и во всех предыдущих опытах, во втором часу опыта упали, а в третьем возросли выше исходной величины.

В опыте № 110 при вливании в качестве испытуемого раствора с депрессией 1.20 депрессия остатков составляла от 0.77 до 0.85 градуса. При этом баланс все время был отрицательным, а всасывание все еще продолжалось в 4 пробах со скоростью от 0.6 до 1.5 мл за 10 мин. В пятом измерении оно было отрицательным (—1.0 мл), в четвертом же — близко к нулю (—0.1 мл). Следовательно, в этот момент пороговая депрессия составляла 1.20 градуса. Что же касается секреции кишечного сока, то во втором часу этого опыта она заметно возросла, а в третьем часу упала ниже исходной величины. Всасывание же и баланс в третьем часу опыта после действия гипертонического раствора возросли и достигали приблизительно исходной величины.

Опыт № 112, в котором в качестве контрольного применялся раствор с депрессией 0.57, а в качестве испытуемого — раствор с депрессией 1.40 градуса. Здесь депрессия остатков после вливания контрольного раствора была во всех 12 измерениях выше изотонической — они были гипертоничны. Депрессия остатков после вливания испытуемого раствора составляла от 0.91 до 1.00 градуса. При этой депрессии и баланс, и всасывание были отрицательными, т. е. в этих условиях организм терял жидкость как выделением кишечного сока, так и осмотическим путем. При этом, судя по титрованию, потери осмотическим путем достигали от 1.1 до 3.2 мл за 10 мин., а потеря секрецией — от 1.9 до 2.7 мл за 10 мин. Что касается секреции, то она в этом опыте возрастала во втором часу и падала в третьем часу ниже исходной величины. Всасывание и баланс после действия гипертонического раствора оказывались выше исходной величины.

ВЫВОДЫ

1. Всасывание растворов хлористого натрия, гипертоничных по отношению к плазме крови, происходит без разведения их до концентрации, изотоничной по отношению к плазме крови. Подозревать здесь избирательное всасывание воды из гипертонического раствора нельзя, так как, если бы это имело место, то депрессия остатков была бы выше депрессии вводимых растворов.

2. При вливании гипотонических и изотонических растворов с депрессией от 0.48 до 0.58 градуса включительно остатки оказываются иногда гипертоничными по отношению к плазме крови. Раствор смешивается с кишечным соком и в таком виде, будучи гипертоничным, всасывается. Только при величине депрессии меньше, чем 0.48 градуса, остатки оказы-

ваются изотоничными или даже гипотоничными, хотя и их депрессия повышается. При вливании гипертонических растворов депрессия остатка оказывается меньше депрессии вливаемых растворов, но не доходит до 0.58, а только до 0.60—0.70 градуса. Очевидно, динамическое равновесие осмотических концентраций в тонком кишечнике наступает не при депрессии крови (0.58 градуса), а при величине, близкой к депрессии кишечного сока (0.60—0.70 градуса), просто по причине постепенной замены всасывающегося раствора секретирующимся кишечным соком.

3. Растворы хлористого натрия с депрессией выше 0.82—1.22 градуса не всасывались, а разбавлялись жидкостью, не имеющей ничего общего с кишечным соком, повидимому, водой, вышедшей из клеток стенки кишки или плазмы крови.

4. Как величина пороговой депрессии, так и изменчивость этой величины являются убедительным доказательством в пользу активного участия клеток кишечного эпителия в переносе хлористого натрия.

ЛИТЕРАТУРА

- Гельхорн Э. Проблема проницаемости. Госиздат, 1932.
Медведев Ю. В., сб. «Проблема проницаемости», М., 1939.
Насонов Д. Н. и В. Я. Александров. Реакция живого вещества на внешние воздействия. М.—Л., 1940.
Рубинштейн Д. Л. Физико-химические основы биологии. Госмедиздат, 1936; Физиолог. журн. СССР, 24, в. 5, 1938.
Старлинг З. Г. Основы физиологии человека. II, М.—Л., 1933.
Титаев А. А., сб. «Проблема проницаемости», М., 1939.
Peters, P. John, Amer. Journ. Physiol., 130, 410, 1940.
Visscher M. B., Физиолог. журн. СССР, 21, в. 5—6, 1936.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ТРОФИКИ (ПО ПОКАЗАТЕЛЮ ЛАБИЛЬНОСТИ) СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ ПОСЛЕ ДЕНЕРВАЦИИ ЕЕ У ВЗРОСЛЫХ КРОЛИКОВ

А. К. Даниэльсон

Лаборатория возрастной физиологии Института общей и экспериментальной патологии АМН СССР, Москва

Поступило 21 V 1953

Создавая учение о нервной трофике, Павлов указывал на значение этого учения не только для теории, но и для медицинской практики. Развивая идеи Павлова о роли нервной трофики для организма в условиях нормы и патологии, Сперанский считал, что нормальная регуляция физиологической деятельности различных органов есть одновременно и регуляция их трофики, т. е. физико-химических и биохимических превращений в этих органах. Установлено, что в процессе онтогенеза, при переходе с одного этапа индивидуального развития на последующий, единство организма с условиями среды достигается преобразованием различных систем органов на новый уровень лабильности. Это преобразование осуществляется посредством нервной системы, благодаря чему создаются новые формы уравнивания с условиями среды. В той мере, в какой лабильность является обобщенным физиологическим выражением скорости метаболических процессов, она может быть использована в качестве физиологического показателя возрастных особенностей трофики, в частности для скелетной мускулатуры, как в условиях нормальной нервной регуляции ее деятельности, так и в условиях нарушения этой регуляции (Аршавский, 1951, 1952).

В настоящей работе была поставлена задача, используя показатель лабильности, охарактеризовать изменение трофики икроножной мышцы после денервации в различные возрастные периоды.

Первую попытку исследовать трофическое влияние нервной системы в онтогенезе животных как в условиях нормального развития скелетной мускулатуры, так и после ее денервации мы встречаем у Коштоянца (1938).

Полученные нами данные позволяют распределить исследованных кроликов на три возрастные группы. В первую группу входят кролики до 8—10-дневного возраста, во вторую — от 10 дней до 1 месяца, в третью группу — взрослые кролики.

В данной статье излагаются материалы, полученные на взрослых кроликах. В качестве критерия, характеризующего изменение функционального состояния мышцы в связи с ее денервацией, мы избрали принятый в нашей лаборатории учет оптимального ритма возбуждений, т. е. учет того наименьшего числа стимулов, при котором зубчатое сокращение переходит в слитное оптимальное сокращение — тетанического типа у взрослых и тонического типа в ранние возрастные периоды (Аршавский, 1938; Розанова, 1938; Латманисова, 1939, 1949). Описание миографической регистрации оптимальных сокращений икроножной мышцы дано в нашей предыдущей работе (Даниэльсон, 1951).

МЕТОДИКА

Отобранные для опыта взрослые кролики (породы шиншилла) имели вес от 2 до 3 кг. В стерильных условиях обнажался и перерезался левый большеберцовый нерв и острыми ножницами резецировался небольшой отрезок его (8—10 мм). После этого оба конца нерва оставались свободно лежать в своем естественном ложе. Рана заживала первичным натяжением.

Для выявления происходящих изменений в функциональном состоянии периферического отрезка нерва и в самой икроножной мышце на оперированной и неоперированной конечности исследование велось через 16—24 часа и далее через несколько

суток, недель и месяцев после перерезки нерва. Опыты ставились без наркоза. Так как у взрослых кроликов полное прекращение передачи возбуждения с перерождающегося нерва на мышцу наблюдается в среднем через 3—5 суток (Даниэльсон, 1951), то учет изменения лабильности на стороне денервации производился в условиях прямого раздражения мышцы. На противоположной конечности лабильность учитывалась при прямом и при не прямом раздражении икроножной мышцы. Для раздражения использовался неоновый прерыватель, позволяющий варьировать необходимую частоту от 1 до 100 гц. Через различные сроки после денервации, наряду с учетом изменения лабильности, икроножные мышцы взвешивались как на оперированной, так и на неоперированной конечности, а также определялись плотный остаток, органические вещества и зола по общепринятому методу.

Опыты с учетом изменения лабильности были поставлены на 45 кроликах, со взвешиванием мышц — на 16, с определением плотного остатка, органических веществ и золы — на 25 кроликах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В предыдущей работе (Даниэльсон, 1951) нами было показано, что лабильность икроножной мышцы при прямом и не прямом раздражении ее колеблется в пределах 35—45 в 1 сек. При этой частоте наблюдается переход от зубчатого к оптимальному слитному тетанусу. Снижение лабильности в икроножной мышце имеет место уже через 16—24 час. после перерезки нерва (Даниэльсон, 1951). Через 3—4 дня, после того как полностью исчезает передача возбуждения с периферического отрезка нерва, происходит дальнейшее прогрессирующее снижение лабильности икро-

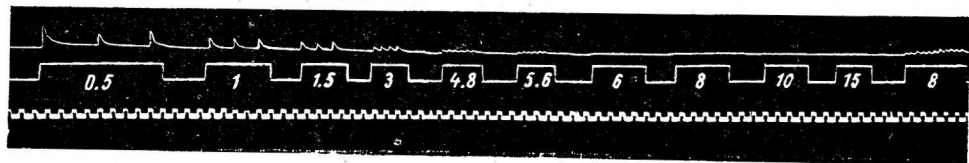


Рис. 1. Миограмма икроножной мышцы через 5 месяцев после перерезки левого большеберцового нерва (верхняя линия). Вторая линия сверху — отметка раздражения; цифры под линией — частота раздражений в 1 сек.; нижняя линия — время в сек.

ножной мышцы. Наряду с изменением оптимальной частоты одновременно уменьшается амплитуда мышечного сокращения.

Говоря о лабильности мышцы, которая в наших опытах оценивалась по оптимальной частоте сокращения, естественно при этом иметь в виду не только оптимальный ритм, но и оптимальную амплитуду мышечного сокращения. В первые 2 недели после перерезки большеберцового нерва оптимальный ритм колебался в пределах 15—25 стимулов в 1 сек., а через 1—2 месяца — в пределах 10—20 в 1 сек. Вне этого ритма мышца либо совсем не отвечает сокращением, либо сокращение является начальным, после чего весьма быстро переходит в пессимальное расслабление. У взрослых кроликов мы следили за изменением лабильности после денервации в течение 5-месячного срока. Постепенно снижаясь, лабильность далее сохранялась на низком уровне до 5 месяцев после денервации. На рис. 1 приведена миограмма, характеризующая лабильность икроножной мышцы через 5 месяцев после ее денервации.

На рисунке видно, что мышца на раздражение отвечает сокращением до 6 стимулов в 1 сек. При частоте 6 в 1 сек. мышца отвечает весьма слабо выраженным начальным сокращением, тут же переходящим в расслабление. При частоте стимулов 8, 10 и 15 в 1 сек. мышца совсем не сокращается. В конце кривой зарегистрирована реакция мышцы на частоту, граничащую с оптимальной для данного функционального состояния мышцы.

Столь резкое снижение лабильности можно наблюдать в некоторых случаях и в более ранние сроки после денервации.

Прогрессирующее снижение лабильности икроножной мышцы после денервации имеет место не только на оперированной, но и на неоперированной конечности, хотя и не столь выражено, как на денервированной мышце. Снижение лабильности на неоперированной конечности значительнее, чем больше срок после денервации.

На рис. 2 приведена миограмма, полученная при прямом раздражении правой икроножной мышцы через 5 месяцев после денервации левой икроножной мышцы.

На рисунке видно не только снижение оптимального ритма до 15 в 1 сек., но и заметно выраженное снижение амплитуды мышечного сокращения. Далее видны парадоксальная реакция при частоте стимулов 30 в 1 сек. и явление, близкое ко второму оптимуму при частоте 37 и 45 в 1 сек. Снижение лабильности мышцы на неоперированной конечности регистрировалось не только при прямом, но и при непрямом раздражении (периферический отрезок большеберцового нерва располагался при этом на погруженных электродах).

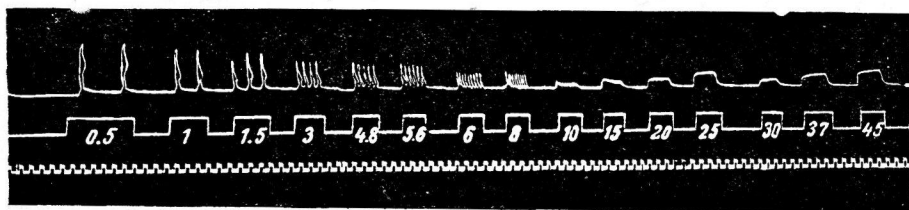


Рис. 2. Миограмма правой икроножной мышцы через 5 месяцев после перерезки левого большеберцового нерва. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Наряду с снижением оптимального ритма в условиях непрямого раздражения обнаруживается и другой существенный признак, также свидетельствующий о снижении лабильности. Уже через сутки и в последующие после денервации дни на противоположной, контрольной, конечности можно наблюдать следующее. Хотя мышца способна еще отвечать оптимальным сокращением при частоте раздражения 35—45 в 1 сек., однако при этих частотах, в отличие от нормальных мышц, появляется остаточное сокращение, или контрактура. Явление это, характеризующееся весьма медленным расслаблением и возвращением мышцы к уровню абсциссы, вначале представлено в слабой форме, но с каждым днем делается все более и более выраженным.

На рис. 3 видно, что при частоте стимулов 30 в 1 сек., а тем более 37—45, т. е. при обычной оптимальной частоте стимулов, для нормальной мышцы возникает явление весьма выраженной контрактуры. В более поздние сроки после денервации явление контрактуры регистрируется и при меньшей частоте стимулов — 20 и даже 10 в 1 сек., в зависимости от времени, прошедшего после операции. Остаточное сокращение является одним из признаков, характеризующих замедление завершения и восстановления нормальных биохимических превращений в мышце, и тем самым говорит о снижении функциональной подвижности.

При снижении лабильности мышцы, в особенности на стороне денервации, оптимальный ритм возбуждений может стать равным оптимальному ритму икроножной мышцы у кроликов первой возрастной группы и даже ниже. У нормальных кроликов, до 8—10-дневного возраста, лабильность равна 8—10 в 1 сек.

Данные по изменению содержания воды и плотного остатка, полученные нами, исключают возможность отождествления свойств денервированной мышцы взрослого животного со свойствами нормальных кроликов раннего возраста. У кроликов в возрасте до 8—10 дней, согласно нашим наблюдениям, содержание воды в икроножной мышце колеблется в пределах 80—81%, содержание плотного остатка — в пределах 19—20%, органических веществ — 18—19%, золы — 0.9—1.0%. У взрослых кроликов содержание воды в икроножной мышце колеблется в пределах 75—77%, плотного остатка — 23—25%, органических веществ — 21.7—23.9%, золы — 1.1—1.3%. Известно, что с возрастом содержание воды в тканях, и в частности в скелетной мускулатуре, уменьшается (Якубович, 1891, 1893; Нагорный, 1940). Коллоидальное состояние тканей на ранних этапах принято характеризовать высокой степенью дисперсности и гидрофильности коллоидов. Возрастные изменения характеризуются якобы переходом от жидкого и мелкодисперсного состояния к более плотному

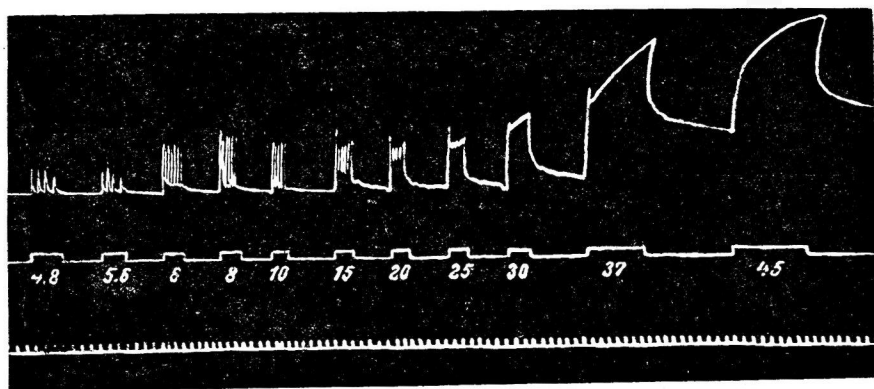


Рис. 3. Миограмма правой икроножной мышцы при непрямом ее раздражении через 3 суток после перерезки левого большеберцового нерва. Обозначения те же, что и на рис. 1.

или грубодисперсному коллоидальному состоянию. Тенес (Thoenis, 1925), исследуя количество свободной и связанной воды в мускулатуре животных разного возраста, обнаружил, что с возрастом уменьшается не только общее количество воды, но и воды, коллоидно связанной.

В литературе неоднократно обсуждался вопрос, что между энергией жизненного процесса и содержанием воды имеется известный параллелизм, а именно: более энергично работающие органы заключают и большее количество воды (Нагорный, 1940). Вопрос о соответствии между коллоидальным состоянием и физиологическими показателями той или иной ткани требует дальнейшего углубленного анализа. Очевидным, однако, следует считать, что низкая лабильность скелетной мускулатуры на ранних этапах онтогенеза связана с высокогидратизированным состоянием коллоидов. С возрастом повышение лабильности в скелетных мышцах сопровождается уменьшением степени дисперсности коллоидов.

Каким изменением в содержании воды и плотного остатка сопровождается снижение лабильности в икроножной мышце после ее денервации?

У взрослых кроликов содержание воды, органических веществ и золы в икроножных мышцах денервированной и противоположной конечности определялось через 10 дней, через 1½ и 2 месяца после перерезки большеберцового нерва. Через 10 дней и 1 месяц содержание воды в икроножных мышцах почти не меняется, содержание золы снижается на 0.03—

0.2%. Однако через 3 месяца после денервации и больше можно наблюдать прогрессирующее снижение содержания воды в икроножных мышцах, особенно резко выраженное на стороне денервации — от 3 до 9%. В 2 случаях содержание воды в денервированной мышце по сравнению с неденервированной снизилось еще больше — до 11.3 и 16.2%. Содержание золы также продолжает постепенно снижаться, в отдельных случаях — на 0.4%. В таблице приведены данные, полученные у взрослых кроликов через 1½ и 2 месяца после денервации (см. таблицу).

Таким образом, у взрослых кроликов снижение лабильности после денервации сопряжено с состоянием дегидратации в скелетной мышце. Отсюда следует, что неправильно сопоставлять низкую лабильность денервированной мышцы взрослого животного с низкой лабильностью мышц животных раннего возраста.

У взрослых кроликов через 1—2 месяца после денервации икроножная мышца на оперированной конечности теряет в весе от 50 до 64%. Потеря в весе происходит и на неоперированной конечности, но в менее резко выраженной форме. В более поздние сроки после денервации потеря в весе выражена еще заметнее. При этом, как правило, снижается и общий вес животного: через 4—5 месяцев после денервации на 500—600 г.

Изменения химического состава симметричных мышц после перерезки нервов и в контрольных опытах

№ п.п.	Вес животного		Срок денервации	Наименование конечности ¹	Плотный остаток (в г %)	Разница	Содержание золы в г %	Разница
	до опыта	после опыта						
1	3.1	2.6	1 мес. 20 дн.	Н	23.1623		1.1708	
				Д	25.4214	+2.2591	1.0497	-0.1211
2	—	—	1 мес. 15 дн.	Н	24.7130		1.1260	
				Д	29.0198	+4.3068	0.9279	-0.1981
3	—	—	» »	Н	26.5857		1.2338	
				Д	30.0545	+3.4688	1.1196	-0.1142
4	—	—	» »	Н	14.5356		1.1906	
				Д	23.9535	+9.4179	1.0288	-0.1618
5	2.7	2.3	» »	Н	27.1255		1.3349	
				Д	30.6330	+3.5075	0.8909	-0.4440
6	2.0	2.0	2 мес.	Н	24.4228		1.2087	
				Д	40.6395	+16.2167	0.8290	-0.3797
7	2.75	2.4	» »	Н	22.95		1.1964	
				Д	24.66	+1.71	1.0498	-0.1466
8	2.5	2.05	» »	Н	23.8005		1.1696	
				Д	27.2565	+3.4560	0.9201	-0.2495
9	3.0	3.05	» »	Н	23.5560		1.3229	
				Д	31.6375	+8.0815	1.0229	-0.3000
10	2.05	2.05	» »	Н	22.1428		1.2534	
				Д	25.8400	+3.6972	1.0113	-0.2421
11	3.2	2.55	» »	Н	24.2588		1.2373	
				Д	30.1917	+5.9329	1.0846	-0.1527
12	2.3	2.65	» »	Н	20.3613		1.0897	
				Д	31.6899	+11.3286	0.9249	-0.1648
13	3.5	3.5	» »	Н	22.6553		1.0280	
				Д	26.2746	+3.6193	0.8911	-0.1369
14	—	2.7	Контроль	Н	22.7660		1.1306	
				Н	23.6425	+0.8765	1.1050	-0.0256
15	—	2.5	»	Н	25.6443		1.3192	
				Н	26.5314	+0.8851	1.2884	-0.0307

¹ Н — неоперированная конечность; Д — оперированная.

На рис. 4 приведены фотографии, показывающие величину икроножных мышц через 6 месяцев после перерезки левого большеберцового нерва. В день операции вес кролика был равен 2.5 кг. Через 6 месяцев после операции он снизился до 1.95 кг. У нормальных кроликов весом 2.5 кг вес икроножной мышцы в среднем равен 14.2 г, а у кроликов весом 2 кг — 11.8 г. У подопытного кролика, ранее весившего 2.5 кг и достигшего через 6 месяцев после денервации общего веса около 2 кг, на оперированной стороне вес икроножной мышцы снизился до 2.435 г, а на неоперированной до 8.2 г.

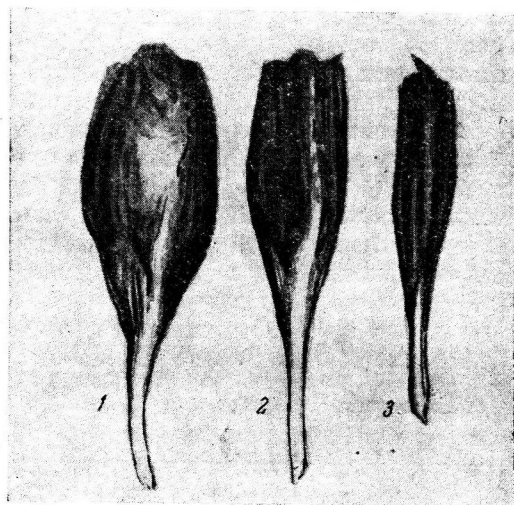


Рис. 4. Величина икроножных мышц через 6 месяцев после перерезки левого большеберцового нерва.

1 — мышца контрольного кролика (вес 2 кг); 2 — неденервированная и 3 — денервированная мышцы подопытного кролика (вес 1.95 кг).

Таким образом, через 6 месяцев после денервации икроножная мышца потеряла на оперированной конечности 82% своего веса, а на неоперированной — 40%.

Как и образование симметричных трофических язв, точно так же и снижение лабильности икроножной мышцы, сопровождаемое дистрофией на неоперированной конечности, представляет собой рефлекторную реакцию. Можно предположить, что реакция эта поддерживается процессом ретроградного перерождения в центральном отрезке перерезанного нерва, вследствие чего нару-

шаются нормальные трофические субординирующие влияния из нервных центров на симметричные мышцы противоположной конечности.

ВЫВОДЫ

1. У взрослых кроликов после перерезки левого большеберцового нерва происходит прогрессирующее снижение лабильности икроножной мышцы. Через 5 месяцев после денервации лабильность снижается до оптимального ритма возбуждений, равного 5—6 в 1 сек. (вместо 37—45 в 1 сек. в норме).

2. Наряду со снижением лабильности прогрессирующая атрофия выражается в снижении веса мышцы, а также в постепенной потере воды и минеральных веществ (дегидратация). Через 1—2 месяца после денервации икроножная мышца теряет 50—65% веса, а через 6 месяцев потеря веса может дойти до 82%.

3. На правой неоперированной конечности лабильность икроножной мышцы также постепенно снижается, однако не так резко, как на стороне денервации. Через 5 месяцев после денервации лабильность мышцы может снизиться до 15 в 1 сек. При прямом раздражении частотой оптимальной для нормы (от 30 до 45 в 1 сек.) мышца отвечает контрактурным сокращением.

4. Наряду со снижением лабильности в икроножной мышце неоперированной конечности также имеет место состояние постепенно развивающейся атрофии, что выражается в снижении веса мышцы, некоторой

потери воды и минеральных веществ. Однако состояние атрофии мышцы на неоперированной конечности выражено менее резко по сравнению с прогрессирующей атрофией мышцы на стороне денервации.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Физиолог. журн. СССР, 26, 199, 1938; Усп. совр. биол., 32, 18, 1951; Физиолог. журн. СССР, 38, 160, 1952.
Даниэльсон А. К., Бюлл. экспер. биол. и медиц., в. 1, 1951.
Коштоянц Х. С., Физиолог. журн. СССР, 24, в. 1—2, 221, 1938.
Латманисова Л. В., Бюлл. экспер. биол. и медиц., 8, в. 6, 825, 1939; Закономерности Н. Е. Введенского в электрической активности возбудимых единиц. Л., 1949.
Нагорный А. В. Проблема старения и долголетия. Харьков, 1940.
Розанова В. Д., Физиолог. журн. СССР, 25, 391, 1938.
Якубович В. В., Мед. обзор., 35, 779, 1891; Arch. f. Kinderheilk., 14, 344, 1893.
Thoenis F., Biochem. Zeitschr., 157, 174, 1925.
-

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ С ФОТОРЕЦЕПТОРОВ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА

А. М. Мариц

Кафедра биологии Педагогического института, Кишинев

Поступило 30 III 1954

В настоящее время имеется ряд работ, свидетельствующих о наличии рефлекторных воздействий на функцию задней доли гипофиза со стороны фоторецепторов глаза.

Жорес (Jores, 1935) показал, что в темноте у белых мышей одновременно с резким понижением содержания меланофорного гормона не изменяется содержание интермедины, а количество вазопрессорного и окситотического гормона увеличивается в 2—3 раза. Унгар (Ungar, 1939) в опытах на кошках под хлоралозовым наркозом наблюдал, что освещение глаз у них в течение 5 мин. светом от карманного электрического фонаря вызывает через 15—20 мин. повышение содержания окситотического гормона в спинномозговой жидкости. Такой же результат наблюдается после энуклеации глаз при электрическом раздражении зрительного нерва в течение 2 мин. На основании этих опытов Унгар допускает существование зрительно-гипоталамо-гипофизарной рефлекторной дуги.

Бойд и Юнг (Boyd a. Joung, 1940) на лягушках видели повышение выхода антидиуретического гормона задней доли гипофиза при прерывистом ярком освещении глаза, но не при постоянном его освещении. Этот эффект исчезал при наркозе после удаления глаз, а также при разрушении головного мозга.

Таким образом, эти данные указывают на возможность рефлекторных воздействий с фоторецепторов глаза на деятельность задней доли гипофиза.

В настоящей работе приведены опыты по изменению содержания прессорного вещества в задней и промежуточной долях гипофиза лягушки при рефлекторном воздействии с фоторецепторов глаз и кожи.

МЕТОДИКА

Опыты ставились осенью и зимой на лягушках, специально подобранных по весу, цвету кожи и полу. Часть этих лягушек содержалась на свету, а другая — в темноте. Сосудосуживающее вещество в задней и промежуточной долях гипофиза определялось следующим образом. После удаления передней доли гипофиза задняя и промежуточная доли растрескивались на часовом стекле и к полученному гемогенату прибавлялось 5 мл раствора Рингера. Затем раствор фильтровался для удаления взвешенных частиц.

Для обнаружения сосудосуживающего вещества в полученном экстракте применялся следующий разработанный нами метод перфузии почек лягушки, сосуды которых значительно чувствительнее к сосудосуживающему веществу гипофиза, чем сосуды задних лапок лягушки. Перевязывалась правая дуга аорты, кишечно-брыжеечная артерия и нисходящая аорта ниже почек. Сосуды перевязывались так, чтобы не перетянуть ниткой симпатическую нервную цепочку, которая предварительно отделялась от сосудов. В левую дугу аорты вставлялась канюля, через которую под постоянным давлением пропускаться раствор Рингера из специального резервуара. В нижнюю полую вену вставлялась канюля для оттока этого раствора. Регистрация скорости тока жидкости через сосуды почки производилась измерением времени истечения 5 капель перфузата из нижней полой вены. Исследуемая жидкость в количестве 1 мл вводилась в резиновую трубку, по которой раствор Рингера поступает в сосуды почки.

Опыты ставились на сосудах почки самцов, так как мы установили, что сосуды почек самца лягушки гораздо чувствительнее к сосудосуживающему веществу гипофиза лягушки, чем сосуды почек самки.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Введение в перфузионную жидкость 1 мл экстракта из задней доли гипофиза лягушек, находящихся в темноте, в большинстве опытов не изменяло скорости протекания перфузата через сосуды почки, что свидетельствовало об отсутствии сосудосуживающих веществ в экстракте.

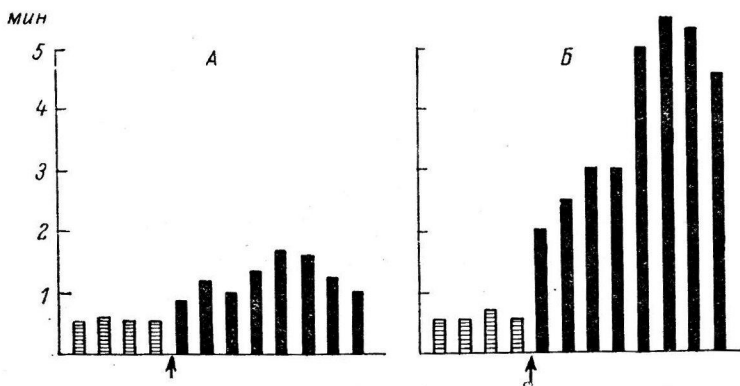


Рис. 1. Изменение времени протекания 5 капель перфузата через сосуды почки лягушки при введении в перфузионную жидкость экстракта из гипофиза лягушек.

А — находящихся в течение 20—30 мин. в темноте (по данным 10 опытов); Б — после пребывания в течение 20—30 мин. на свету (по данным 12 опытов); стрелкой обозначен момент введения экстракта.

Ясно выраженное сужение сосудов почек лягушки имело место при введении в перфузионную жидкость 1 мл экстракта из задней доли гипофиза лягушек, находящихся на дневном свету. На рис. 1 приведены средние данные 22 опытов.

Следующую серию опытов мы поставили с целью выяснить роль фоторецепторов сетчатки глаза в этом рефлекс. Для этого мы надевали лягушкам на голову колпаки из черной плотной материи и помещали их на 1—2 часа в темноту. Оказалось, что при последующем освещении таких лягушек в их гипофизе примерно через 20—30 мин. обнаруживалось сосудосуживающее вещество, хотя и в меньшем количестве (рис. 2).

Аналогичные данные были получены и при полном устранении фоторецепторов сетчатки глаз путем энуклеации глаз лягушек. Однако следует отметить, что в течение 2 суток после операции независимо от того, находились ли лягушки на свету или в темноте, экстракты из их гипофиза содержали значительные количества вещества, суживающего сосуды почек. По прошествии 3—4 дней после энуклеации глаз экстракт из задней доли гипофиза лягушек, помещенных в темноту, уже не вызывал сужения просвета сосудов почек, в то время как экстракт помещенных на свет, всегда вызывал замедление скорости протекания жидкости через сосуды почек (рис. 3).

Таким образом, из изложенных данных следует, что у лягушек световой раздражитель оказывает рефлекторное воздействие на функцию

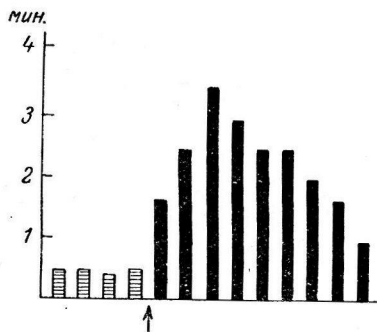


Рис. 2. Изменение времени протекания перфузата через сосуды почки под влиянием экстракта из гипофиза помещенных на 20—30 мин. на свет лягушек, головы которых были закрыты от света специальными черными колпаками.

задней доли гипофиза через фоторецепторы глаз и кожи. В пользу наличия фоторецепторов в коже лягушки говорят опыты Загорулько (1939),

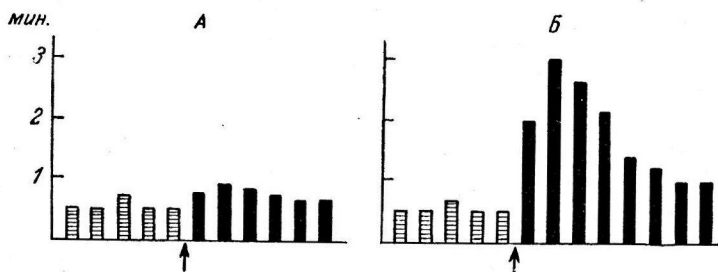


Рис. 3. То же, что на рис. 1, в опытах на лягушках через 3 суток после энуклеации глаз.

А — по данным 5 опытов; В — по данным 6 опытов.

выполненные на ослепленных лягушках, в которых показано, что действие света на кожные фоторецепторы сопровождается изменением разности потенциалов между наружной поверхностью кожи и отходящими от нее нервами (локальная кожная фотореакция).

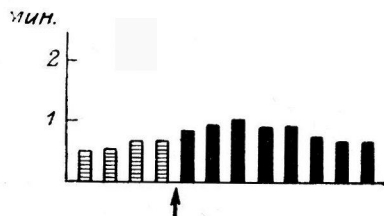


Рис. 4. То же, что на рис. 2, по опытам на лягушках, которым за 3—4 дня до этого была произведена перерезка спинного мозга.

лягушек, голова которых была закрыта колпаком, независимо от их пребывания в темноте или на свету, не содержал вовсе или содержал лишь незначительное количество сосудосуживающего вещества (рис. 4).

ВЫВОДЫ

1. Гипофиз лягушек, помещенных в темноту, не содержит или почти не содержит сосудосуживающего вещества. На свету через 15—20 мин. в гипофизе лягушек появляется сосудосуживающее вещество, которое легко обнаруживается по реакции сосудов почки.

2. Появление сосудосуживающего вещества в гипофизе лягушек в ответ на освещение животного полностью не устраняется, если лягушкам закрыть голову специальными черными колпаками или энуклеировать глаза. Полностью реакция гипофиза на освещение исчезает у животных, головы которых закрыты черными колпаками, после перерезки спинного мозга.

3. Наши опыты указывают на существование у лягушки рефлекторной дуги к гипофизу не только от фоторецепторов глаз, но и от фоторецепторов кожи, что не наблюдается у более высокоорганизованных животных.

ЛИТЕРАТУРА

- Загорулько Л. Т., Физиолог. журн. СССР, 27, в. 5, 519, 1939.
 Boyd E. M. a. F. M. Young, Endocrin., 27, 137, 1940.
 Jones A., Klin. Wochenschr., 14, 1713, 1935.
 Ungar G., Compt. rend. Soc. Biol., 130, 332, 1939.

ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА КРОЛИКА МАЛЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ НЕКОТОРЫХ НАРКОТИКОВ

Е. И. Люблина

Токсикологическая лаборатория Научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний, Ленинград

Поступило 28 VII 1953

В настоящее время не вызывает сомнений огромное значение функционального состояния коры большого мозга животного при действии на него больших концентраций и доз ядов. Многими авторами было показано, что животные со слабой нервной системой переносят отравления гораздо тяжелее, чем животные сильного типа (Петрова, 1935, 1945; Федоров, 1949; Горшелева и Хозак, 1952; Котляревский, 1951, 1952, и др.). Вместе с тем вопрос о значении исходного функционального состояния коры головного мозга одного и того же животного при действии пороговых или близких к ним концентраций наркотиков, насколько мы знаем, еще не изучался. Токсикологи до сих пор часто работают с условными рефlekсами при значительных концентрациях или дозах ядов.

Учениками И. П. Павлова, главным образом М. К. Петровой (1935), показано регулирующее значение бромидов для деятельности коры головного мозга. В малых дозах бромиды, усиливая процессы торможения и способствуя концентрации последнего, улучшают дифференцировки, а вместе с тем путем индукции усиливают и раздражительный процесс в коре головного мозга.

Задачей настоящего исследования было выявить действие малых концентраций наркотиков на протекание безусловного сгибательного рефlekса у кроликов при регуляции корковых процессов введением бромистого натрия.

В опытах учитывалось время развития рефlekторного мышечного напряжения до 0.7 кг и измерялось достигаемое при сгибательном рефlekсе мышечное напряжение. Рефлекс вызывался через каждые 5 мин. электрическим раздражением кожи пияжей трети голени (Люблина, 1948, 1954).

Пороговые концентрации различных наркотиков по-разному изменяют характеристики сгибательного рефlekса кроликов. При этом качественные особенности получаемых изменений связаны с физико-химическими свойствами наркотиков (Люблина, 1951). Для опытов, выясняющих значение функционального состояния коры головного мозга, мы применяли четыре вещества. Два из них (этиловый спирт и ацетон) в пороговых концентрациях снижают время развития рефlekторного мышечного напряжения (р. р. м. н.), два другие (хлорбензол и бензин) в тех же концентрациях вызывают резкие колебания времени р. р. м. н. (Люблина, 1950, 1951).

Предварительное введение бромистого натрия в ушную вену кролика в дозе 5 мг/кг предупреждало развитие типичных резких колебаний времени р. р. м. н. при вдыхании пороговых (соответственно: 1—5 мг/л, 0.5—1 мг/л), а иногда даже удвоенных пороговых концентраций бензина и хлорбензола. Колебания времени р. р. м. н. в контрольных опытах при введении в вену физиологического раствора, как и в опытах без внутри-

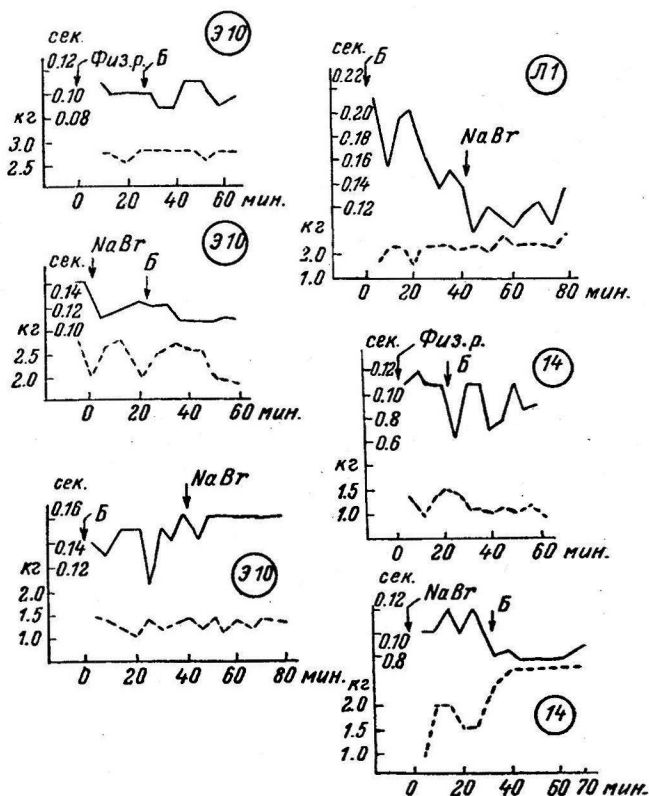


Рис. 1. Влияние внутривенного введения бромистого натрия (5 мг/кг) и вдыхания паров бензина в концентрации 5 мг/кг на сгибательный рефлекс у кроликов.

Сплошные линии — время развития рефлекторного мышечного напряжения до 1 кг; прерывистые линии — сила сгибания при стандартном электрическом раздражении кожи голени. Измерения производятся каждые 5 мин. Стрелками указан момент введения бромистого натрия (NaBr), введения в камеру быстро испаряющегося бензина (Б) или внутривенного введения физиологического раствора (физ. р.). Круги — метки кроликов.

венной инъекции, в несколько раз больше, чем при введении бромистого натрия.

Таким образом, введение бромистого натрия в дозе 5 мг/кг значительно увеличивает пороговые концентрации бензина, не позволяя выявиться типичному действию малой концентрации его паров на двигательный рефлекс кролика.

Опыты с введением бромистого натрия на фоне уже имеющих резких колебаний времени р. р. м. н., наступивших под влиянием бензина или хлорбензола, показали уничтожение этих резких колебаний (рис. 1).

Вдыхание малой концентрации этилового спирта после инъекции 5 мг/кг бромистого натрия выявило обычную характерную реакцию, т. е. уменьшение времени р. р. м. н. То же имело место и при вдыхании кроликами малых концентраций ацетона (рис. 2). При работе со спиртом и ацетоном мы не ставили опытов с введением бромистого натрия на фоне уменьшенного под влиянием этих наркотиков времени р. р. м. н. Как было показано ранее, изолированное действие бромистого натрия само по себе приводит к снижению времени р. р. м. н., что лишало смысла постановку указанных опытов.

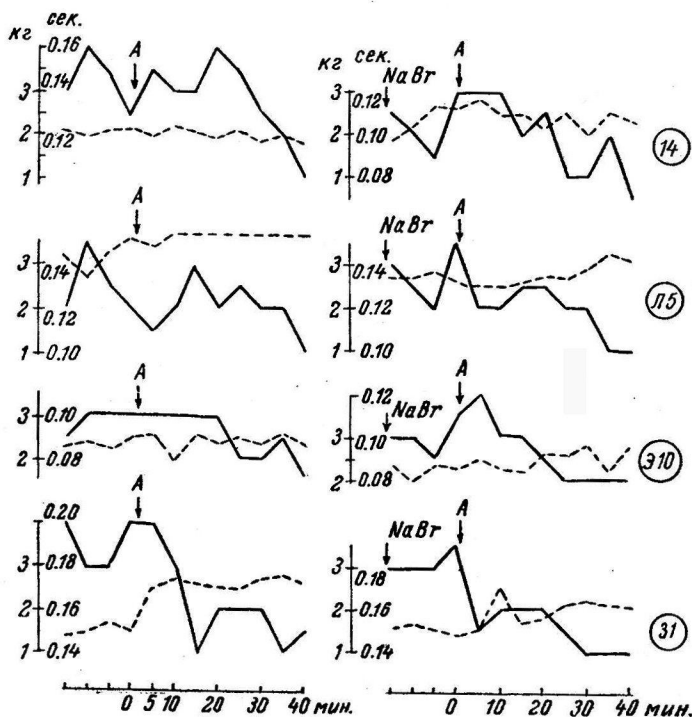


Рис. 2. Влияние внутривенного введения бромистого натрия и вдыхания паров ацетона (3 мг/л) на сгибательный рефлекс у кроликов.

Цифры слева от шкалы показывают достигаемую при рефлексе силу сгибания лапы (в кг), справа — в секундах время развития рефлекторного мышечного напряжения до 1 кг (для кролика 14 — до 0.7 кг); остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Итак, в случае воздействия наркотика, действие которого при пороговых концентрациях сказывается резкими колебаниями скорости р. р. м. н., бромистый натрий «снимал» это действие. В случае же применения наркотика, пороговое действие которого сказывается в увеличении скорости р. р. м. н., это действие бромидом не снималось. Здесь сказалась специфика действия разных наркотиков.

Нами были проведены еще опыты на 3 декортицированных кроликах. После возможно более полной декорткации (кора оставалась на нижних поверхностях височных долей) исследование производилось спустя 1 час 20 мин.—2 часа 30 мин. и на другой день. Опыты показали, что протекание сгибательного рефлекса (время р. р. м. н.) у декортицированного кролика изменяется под влиянием вдыхания паров бензина в том же

направлении, как и у интактного кролика, т. е. резко увеличиваются колебания времени р. р. м. н. Вместе с тем пороговая концентрация бензина у 2 из 3 декортицированных кроликов оказалась ниже, чем у них же до декортикации; у третьего кролика пороговые концентрации не были испытаны.

Введение бромистого натрия декортицированным кроликам при вдыхании ими паров бензина, как и можно было ожидать, не устраняло вызываемых бензином колебаний времени р. р. м. н. (рис. 3).

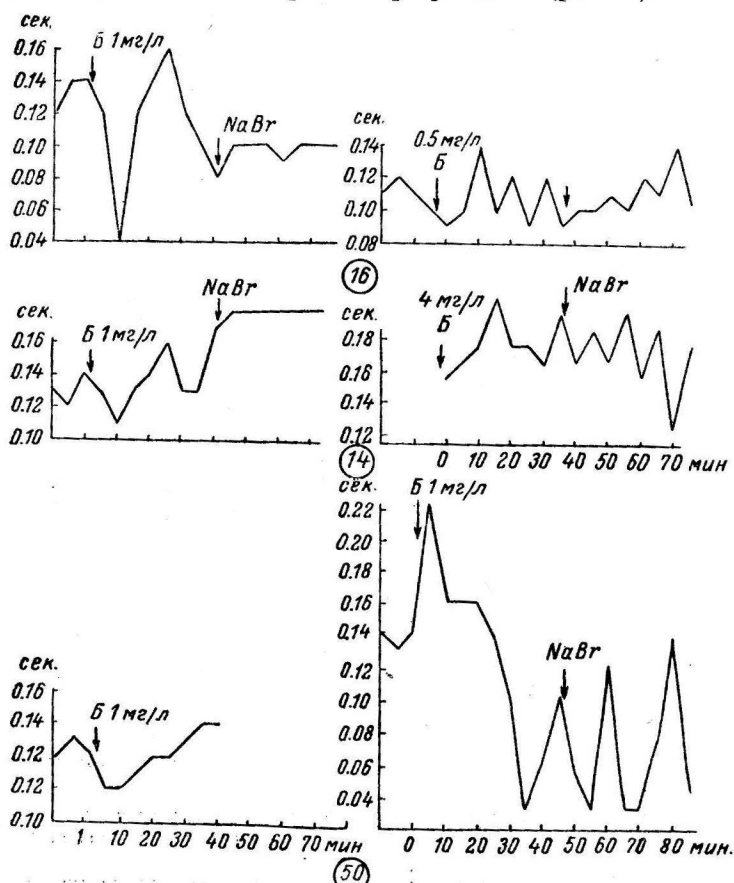


Рис. 3. Влияние внутривенного введения бромистого натрия и вдыхания паров бензина до (слева) и после (справа) декортикации на время развития рефлекторного мышечного напряжения до 1 кг.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опыты показали, что введение небольшой дозы бромистого натрия при вдыхании кроликами паров бензина или хлорбензола малой концентрации мешает проявлению действия последних на сгибательный рефлекс. Характерные изменения сгибательного рефлекса, наступающие при вдыхании кроликами пороговых концентраций бензина или хлорбензола, выражаются в резких колебаниях скорости развития рефлекторного мышечного напряжения в ответ на стандартное электрическое раздражение кожи голени. Такая неустойчивость в протекании сгибательного рефлекса при повторении его через каждые 5 мин. указывает на неустой-

чивость состояния центральной нервной системы животного. Снятие этой неустойчивости или предупреждение ее введением брома, на наш взгляд, говорит о большом значении степени уравновешенности корковых процессов возбуждения и торможения для протекания не только условных, но и безусловных двигательных рефлексов.

Пары бензина, как правило вызывающие неустойчивость протекания сгибательного рефлекса кролика, вызывают эту реакцию у декортицированных кроликов при меньшей концентрации, чем у интактных. Таким образом, само наличие коры головного мозга ведет к большей устойчивости нервной системы животного к характерному влиянию паров бензина.

В тех случаях, когда кролики вдыхали малые концентрации паров этилового спирта или ацетона, вызывающие ускорение протекания сгибательного рефлекса и увеличение силы сгибания, введение брома не снимало этой реакции. Повышение возбудимости спинномозговых центров под влиянием паров спирта или ацетона, как нам кажется, — естественно, не может устраняться фармакологическим агентом, усиливающим тормозный процесс в коре головного мозга и вторично, путем индукции, усиливающим и процесс возбуждения.

Таким образом, для влияния на центральную нервную систему пороговых концентраций веществ, вызывающих в первую очередь неустойчивость протекания безусловного двигательного рефлекса (бензин, хлорбензол), очень большое значение имеет состояние коры головного мозга животного в данный момент. Пороговые концентрации таких веществ, вызывающие неустойчивость протекания сгибательного рефлекса, могут в опытах на одном и том же животном быть различными в зависимости от состояния его высшего отдела центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Горшелева Л. С. и Л. Е. Хозак, Журн. высш. нерв. деят., 2, 3, 411, 1952.
Котляревский Л. И., Журн. высш. нерв. деят., 1, 4, 579, 1951; 2, 4, 582, 1952.
Люблина Е. И., Тр. Инст. гигиены труда и профзабол., 12, 51, 1948; Фармаколог. и токсиколог., 13, 3, 33, 47, 1950; 14, 4, 7, 12, 1951; Сб. работ Токсиколог. лабор. Лен. научно-исслед. инст. гигиены труда и профзабол., 1954.
Петрова М. К. Новейшие данные о механизме действия солей брома на высшую нервную деятельность и о терапевтическом применении их на экспериментальных основаниях. М., 1935; Тр. Физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 12, 81, 1945.
Федоров В. К., Тр. Физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 15, 194, 1949.
-

ИЗМЕНЕНИЕ СОРБЦИОННЫХ СВОЙСТВ ЦЕРЕБРО-ВИСЦЕРАЛЬНОЙ КОННЕКТИВЫ БЕЗЗУБКИ В УСЛОВИЯХ ПРОВЕДЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ

Н. В. Головина

АМН СССР и Лаборатория общей и клеточной физиологии ЗИН АН СССР,
Ленинград

Поступило 23 X 1954

В ряде работ Д. Н. Насонова и его сотрудников было показано, что протоплазма при возбуждении сильнее начинает связывать некоторые витальные красители. С точки зрения денатурационной теории, развиваемой Д. Н. Насоновым и В. Я. Александровым, ответственными за повышение сорбционных свойств являются белки протоплазмы (Насонов и Александров, 1940). Под воздействием раздражающего агента клеточные белки претерпевают изменения, сходные с теми, которые наблюдаются при денатурации нативных белков *in vitro*. При этом происходит освобождение новых или активация уже имеющихся ионизированных групп белка, что и приводит к усиленной сорбции красителя.

Высказывались предположения, что эти изменения протоплазмы лежат в основе того функционального состояния, которое было подробно изучено Н. Е. Введенским (1901) и названо им парабиозом.

С точки зрения теории парабиоза и денатурационной теории возбуждения между местным стойким и распространяющимся возбуждением нет принципиальной разницы (Введенский, 1901; Насонов, 1948), поэтому изменения протоплазмы, наблюдаемые при местном стойком возбуждении, можно ожидать и при прохождении бегущего импульса.

В настоящей работе делается попытка исследования сорбционных свойств нервного проводника в условиях распространяющегося возбуждения. Затруднения заключаются в том, что после прохождения по волокну волны возбуждения следуют восстановительные процессы, возвращающие протоплазму в исходное состояние. Если возбуждение сопровождается усилением связывания красителя субстратом, то после прохождения импульса краситель может снова перейти в окружающий раствор, в результате чего усиление сорбции его в момент возбуждения не будет зарегистрировано. При этом следует ожидать, что в мягкотных нервах позвоночных, где процессы восстановления идут с большей скоростью, обнаружить усиление сорбции при возбуждении особенно трудно.

Действительно, Смиттен (1948), раздражая через нерв электрическим током изолированные спинномозговые ганглии лягушки, наблюдала значительное усиление сорбционных свойств ганглиозных клеток, в то время как нервные волокна не обнаруживали достоверной разницы в окраске. С другой стороны, на объектах с меньшей скоростью восстановительных процессов такие наблюдения дали положительный результат. Ушаков (1950) при электрическом раздражении безмякотного нерва краба наблю-

дал усиление окраски нервного проводника. Можно было бы думать, что разница в полученных результатах зависит от наличия миелиновой оболочки, мешающей проникновению красителя. Однако тот факт, что и на нерве краба разница получается не всегда, а лишь при определенной частоте раздражения, заставляет думать, что миелиновая оболочка, если и играет роль, то не главную. Это подтверждают опыты Шапиро (1953) и Четверикова (1953), получивших усиление окраски концевых веточек нерва лягушки метеленовой синью при раздражении электрическим током лишь определенной частоты. Очевидно, в этих условиях изменения протоплазмы, вызванные возбуждением, не успевали полностью ликвидироваться и имела место их суммация.

Исходя из этих соображений, в качестве объекта исследования мы выбрали нервный тяж беззубки (*Anodonta cygnea*), характеризующийся чрезвычайной медленностью распространения возбуждения и значительно растянутой фазой восстановления (Fick, 1863; Жуков, 1936а, 1936б, 1946; Кан и Кузнецов, 1938; Жирмунская, 1940; Свердлов, 1941; Жуков и Стрельцова, 1943). Эти особенности проведения возбуждения давали основание предполагать, что на этом объекте будет легче зарегистрировать изменение сорбционных свойств при распространении импульса возбуждения.

МЕТОДИКА

При изготовлении нервно-мышечного препарата приходилось прибегать к наркозу, так как при ранениях животного аддукторы впадают в сильный длительный тонус, что мешает не только препаровке, но и последующим экспериментам (Жуков, 1936а). Применялся тепловой наркоз: животное погружалось в воду, нагретую до 38–40°.

Препаровка сводилась к высвобождению из окружающих тканей церебро-висцеральных коннектив, причем сохранялась их связь с висцеральными ганглиями и зад-

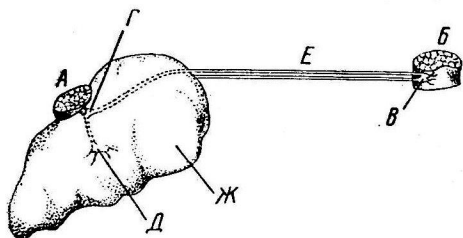


Рис. 1. Нервно-мышечный препарат беззубки.

А — передняя заперательная мышца; Б — задняя заперательная мышца; В — висцеральные ганглии; Г — церебральные ганглии; Д — педальные ганглии; Е — церебро-висцеральные коннективы; Ж — нога.

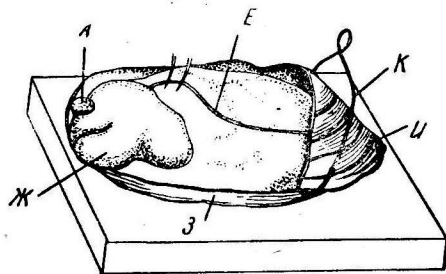


Рис. 2. Нервно-мышечный препарат с приспособлением для миографической записи.

З — нижняя створка раковины; И — кусок верхней створки, прикрепленный к задней заперательной мышце; К — металлическая петля для соединения створки с рычажком миографа; остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ней заперательной мышцей. Последняя отделялась от окружающих тканей и створок. Передние концы коннектив оставались в связи с церебральными ганглиями и со всей передней мышечной частью животного. Таким образом сохранялась вся центральная нервная система и ее связи с основными мышцами. Такой препарат схематически изображен на рис. 1. В тех опытах, где производилась миографическая запись, аддукторы оставались прикрепленными к одной из створок раковины, а над задним аддуктором оставался кусок второй створки, который соединялся с миографом (рис. 2). Нижняя створка укреплялась неподвижно на деревянной подставке с углублением по форме раковины.

Нервно-мышечный препарат сохранялся в полости жидкости, которая в изоляции выделяется при препаровке. Однако во время окраски полостную жидкость

приходилось заменять рингеровским раствором для холоднокровных, так как она сильно связывает краситель. Как оказалось, такая замена не сказывается заметно на возбудимости нерва. Из красителей употреблялись нейтральный красный, метиленовый синий (основные красители) и цианол (кислый краситель). Красители приготавливались на рингеровском растворе¹ и употреблялись в концентрациях: основные — 0.1%-й, кислый — 0.5%-й.

Поскольку, по данным Жукова (1946), возбудимость нервной системы беззубки к индукционному току мала, для раздражения нервных стволов применялись прямоугольные толчки тока длительностью 0.6 сек., напряжением 1 в и частотой 60 ударов в 1 мин.; направление тока менялось с каждым ударом. Использовались серебряные электроды. Мантия и сифоны раздражались механически. Дальнейшее описание методики для удобства изложения отнесено к соответствующим главам.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТЫ

С целью найти наиболее подходящие условия раздражения нерва были поставлены предварительные опыты, на основании которых можно было судить о состоянии нервного ствола по тоническим изменениям задней запирающей мышцы. Эти изменения регистрировались миографически.

Довольно своеобразные иннервационные отношения нервов и мышц беззубки были изучены И. П. Павловым (1885), а также Жуковым (1936а, 1936б) и Е. А. Жирмунской (1940). Передний и задний аддукторы обычно находятся в состоянии длительного тонического сокращения. Разрешение от тонуса, т. е. удлинение мышц, можно получить, раздражая соединительный нерв не слишком длительными и не слишком частыми ударами электрического тока. Укорочение мышц и закрывание створок можно вызвать прикосновением к краю мантии или сифонов. Эти отношения и были использованы в настоящей работе, причем мы получали миографические записи, вполне идентичные приведенным в работах И. П. Павлова (1885) и Жукова (1936а, 1936б). При принятых нами условиях раздражения уже после нескольких ударов наблюдается небольшое резкое укорочение аддуктора, которое через 2—3 мин. сменяется постепенным медленным удлинением, продолжающимся и после прекращения раздражения (рис. 3, А, Б). Укорочение в ряде случаев может отсутствовать, расслабление же наступает неизбежно каждый раз, поэтому мы использовали его в качестве показателя прохождения волн возбуждения через нерв.

Прежде всего необходимо было выяснить, как долго можно раздражать нерв, сохраняя его нормальную возбудимость. Результаты одного из опытов такого рода приведены на рис. 3, А. В этом случае нервный ствол раздражался в течение 30 мин., что приводило к постепенному удлинению мышцы. После этого, прежде чем приложить тестирующее раздражение, мышца приводилась в состояние тонического сокращения раздражением мантии. При этом наблюдалось резкое сокращение мышцы, за которым следовало расслабление, все менее полное с каждым разом. Так постепенно формируется тонус. Когда тонус становился вновь отчетливо выраженным, давалось повторное раздражение в течение 5 мин. Ответ мышцы был нормальным: значительное удлинение, которому предшествует небольшое укорочение. Следовательно, 30-минутное раздражение не приводило к созданию блока. Так как в наших опытах раздражение продолжалось лишь 5 мин., то мы могли быть уверенными в том, что имеем дело с проведенным возбуждением.

Далее было исследовано электрическое раздражение на фоне действия красителя, так как сам краситель в данной концентрации мог оказывать токсичным. Препарат был погружен в раствор нейтрального красного, и лишь часть комиссуры в месте приложения электродов была приподнята над уровнем жидкости. Нерв раздражался 5 мин., затем через 5 мин. дава-

¹ В случае основных красителей из рингеровской жидкости исключалась сода, в присутствии которой нейтральный красный выпадает из раствора.

лось повторное раздражение, показавшее, что условия проведения импульса не были нарушены (рис. 3Б).

Таким образом выяснилось, что ни электрическое раздражение, ни совместное действие электрического раздражения и красителя в условиях нашего эксперимента не приводят к созданию блока, т. е. условия проведенного возбуждения сохраняются на всем протяжении опыта.

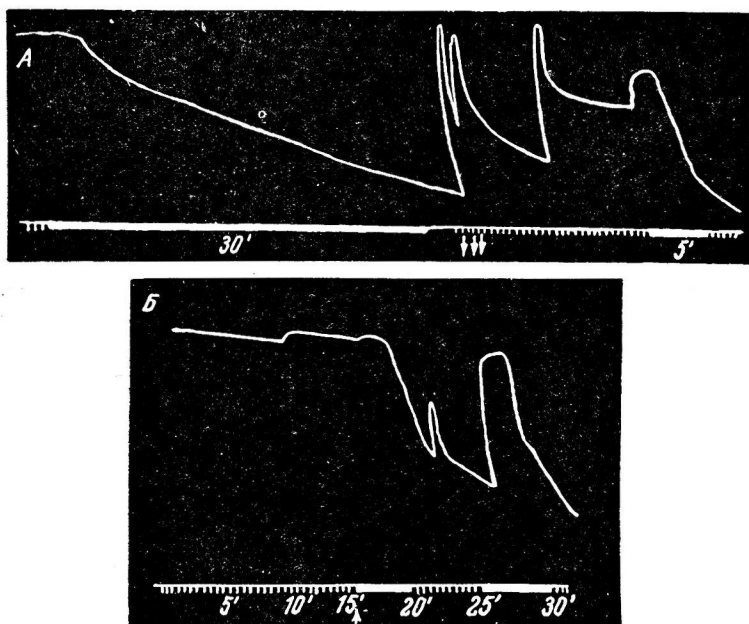


Рис. 3. Миографическая запись расслабления задней запирающей мышцы при электрическом раздражении cerebro-висцеральной коннективы.

А — в полостной жидкости; *Б* — на фоне действия красителя; отметка времени 30 сек.; сплошная белая линия — отметка электрического раздражения; стрелка вниз — прикосновение к сифону; стрелка вверх — замена полостной жидкости нейтральным красным.

СВЯЗЫВАНИЕ КРАСИТЕЛЕЙ НЕРВОМ БЕЗЗУБКИ ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ

Изучение связывания красителей нервом беззубки при раздражении производилось следующим образом. Для опыта брались две беззубки приблизительно одинаковой величины. Под наркозом приготавливались два нервно-мышечных препарата — для опыта и для контроля, и последующие операции над ними производились параллельно. Препараты выдерживались в полостной жидкости в течение 30—45 мин. (препарировка занимает приблизительно 15 мин.) для того, чтобы нерв мог «отдохнуть» после препаровки и наркоза.

Полостная жидкость сливалась, препараты споласкивались рингеровским раствором, после чего помещались в чашки Петри. Нерв опытного препарата накладывался на электроды и заливался раствором красителя таким образом, чтобы участок нерва, лежащий на электродах, на 0.5 см выступал над уровнем жидкости. После этого опытный препарат подвергался раздражению. Контрольный препарат также заливался раствором красителя, но не раздражался. Окраска и раздражение продолжались 5 мин., после чего окрашенные препараты быстро споласкивались в рингеровском растворе и переносились на стекло, под которым была подложена миллиметровая бумага.

Из опытного нерва на расстоянии 0.5 см от места приложения электродов острым скальпелем вырезался участок длиной 1 см. Такой же участок вырезался и из контрольного нерва. Затем каждый отрезок помещался в пробирку с 0.7 мл подкисленного спирта (на 100 мл 70% спирта, 1 мл концентрированной серной кислоты) для экстрагирования красителя. Окрашенные вытяжки фотометрировались ступенчатым

фотометром Пульфриха с соответствующими светофильтрами. При этом применялись микрокуветы, которые при количестве исследуемой жидкости 0.4 мл дают толщину слоя в 20 мм. Количество красителя, связанного опытным нервом, сравнивалось с количеством красителя, связанного контрольным (покоящимся) нервом, и разница выражалась в процентах (контроль принимался за 100).

Результаты опытов с окраской сведены в табл. 1. Как это следует из данных табл. 1, при окраске нейтральным красным в 9 опытах из 10 наблюдалось значительное превышение в количестве связанного красителя возбужденным нервом по сравнению с контрольным. Эта разница в среднем составляет 36.4% и оправдана статистически (разность превышает ошибку больше, чем в 3 раза).

Последние 5 опытов из приведенных в табл. 1 сопровождалась миографической записью реакции мышцы на импульсы, приходящие с нерва.

Таблица 1

Изменение сорбционных свойств нерва беззубки в условиях проведенного возбуждения (разница в окраске в %; контроль принимается за 100)

№ опыта	Краситель		
	нейтральный красный	метиленовый синий	цианол
1	+21.3	+ 59.4	+177.9
2	+49.5	+ 97.0	+ 62.9
3	+73.5	+ 9.3	+ 41.3
4	+39.7	+108.9	+ 65.3
5	+34.4	+ 49.3	— 6.5
6	+78.7	+ 24.6	+ 36.5
7	+19.7	+ 36.8	+ 67.2
8	+18.8	— 10.7	+ 24.3
9	+39.6	— 4.1	+ 19.6
10	—11.5	— 2.8	—
Среднее арифметическое	+36.4 ± 8.3	+36.8 ± 13.3	+54.3 ± 10.6

ности переходить в лейкоформу, сильной зависимости окраски нервной системы от наличия кислорода и каких-то других условий опыта, трудно поддающихся учету. Тем не менее, и здесь мы имеем повышение сродства нервного проводника к основному красителю.

Далее было исследовано изменение сорбционных свойств нерва при возбуждении по отношению к кислым красителям. Последние связываются нервом много хуже, чем основные. В частности, цианол в той концентрации, в которой употреблялись другие красители (0.1%), почти совершенно не окрашивает ткань. Нам пришлось увеличить концентрацию в 5 раз, что можно было сделать благодаря малой токсичности этого красителя. Но и при такой концентрации вытяжки получались настолько слабо окрашенными, что приходилось брать по 2—3 отрезка нерва для одной порции спирта.

Результаты опытов с окраской нерва цианолом представлены в табл. 1. Из 9 опытов лишь один дал практически нулевой результат (—6.5%), в остальных разница в пользу опыта выражена совершенно отчетливо. Среднее превышение в окраске опытного нерва по сравнению с контрольным

Это давало возможность следить за наличием возбуждения в опытном нерве и отсутствием его в контрольном. На рис. 4 приведены кимограммы к опыту № 8.

Остальные опыты дали аналогичную картину, за исключением последнего (№ 10), где наблюдалось расслабление мышцы не только в опытном, но и в контрольном препарате, возможно, под влиянием импульсов, идущих из церебрального ганглия. Повидимому, это и было причиной отрицательного результата данного опыта.

Другой основной краситель — метиленовый синий — дал менее четкий результат, чем нейтральный красный (табл. 1). Вероятно, это можно отнести за счет свойств самого красителя — способ-

ным составляет 54.3% (т. е. больше, чем в случае нейтрального красного) и является статистически оправданным. На основании этих данных можно сделать вывод, что при возбуждении повышается сродство нерва не только к основным, но и к кислым красителям. Тем самым исключается возможность объяснения повышения сорбционных свойств нерва сдвигом рН.

Однако может возникнуть вопрос, не является ли эффект усиления окраски раздражающего нерва следствием прямого действия раздражающего тока (петель тока), а не результатом суммации распространяющихся волн возбуждения, как мы это полагаем. Для проверки была поставлена следующая серия экспериментов. Опыты ставились, как и прежде, с окраской нейтральным красным, но предварительно на оба нерва ниже электродов накладывалась лигатура. Мы полагали, что блок, созданный наложением лигатуры, не мешая распространению петель тока, предотвратит распространение возбуждения в окрашиваемый участок нерва. Как и следовало ожидать, в этой серии опытов мы не получили достоверной разницы в окраске раздражаемого нерва по сравнению с контрольным (среднее из 11 опытов $-8.7\% \pm 25.1$).

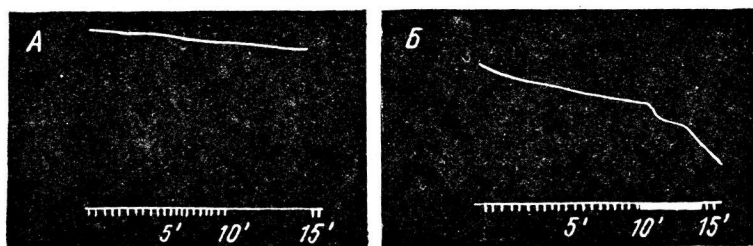


Рис. 4. Миографическая запись к опыту № 8.

А — контроль; Б — опыт; остальные обозначения те же, что на рис. 3.

Следовательно, обнаруженное в прежних опытах увеличение сродства к красителям мы вправе рассматривать не как результат прямого действия электрического тока на нерв, а как эффект, возникающий вследствие прохождения волн возбуждения по нерву.

Далее были проведены микроскопические наблюдения с целью выяснить, за счет каких структурных элементов нервного ствола происходит усиленная сорбция красителя. Нервный тяж беззубки состоит из тонких нервных волокон, разделенных на пучки соединительнотканнми септами (Bochenek, 1905; Скадовская, 1937; Шульга, 1947). Он не содержит ганглиозных нервных клеток; последние встречаются лишь при выходе нерва из ганглия и в местах разветвления нервов (Bochenek, 1905). При окраске нейтральным красным обнаруживается диффузная окраска нерва с довольно отчетливо выраженной продольной исчерченностью, которая является следствием различной интенсивности окраски отдельных волокон. Гранулярное отложение красителя можно видеть лишь в изредка встречающихся глиальных клетках. Многочисленные включения липоидного характера иногда окрашиваются, иногда остаются в виде бесцветных блестящих капелек. Уловить разницу в окраске раздражаемого нерва по сравнению с контрольным при микроскопических наблюдениях чрезвычайно трудно, однако отсутствие гранулообразования в обоих препаратах заставляет признать, что усиление сорбционных свойств, наблюдаемое количественной методикой, следует отнести за счет более интенсивной диффузной окраски возбужденных нервных волокон по сравнению с контрольными.

ДЕКРЕМЕНТ ОКРАСКИ КАК ВЫРАЖЕНИЕ ДЕКРЕМЕНТА ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ

Нервные волокна беззубки проводят возбуждение с явно выраженным декрементом. Впервые это было установлено Каном в совместной работе с Кузнецовым (1938). Помещая отводящие электроды на различных расстояниях от раздражающих, авторы наблюдали ослабление токов действия в 5 раз при увеличении расстояния между электродами на 6 см. Это явление наблюдалось при любом взаимном расположении отводящих и раздражающих электродов, чем устранялась возможность существования

Таблица 2

Декремент окраски нерва беззубки при раздражении (нейтральный красный 0.1%-й)

№ опыта	Расстояние от электродов (в см)	Окраска (в %)	Разница в окраске (в %)
1 {	0.5	100	-15.2
	1.5	84.8	
2 {	0.5	100	+ 1.4
	1.5	101.4	
3 {	0.5	100	-13.0
	1.5	87.0	
4 {	0.5	100	-21.7
	1.5	78.3	
5 {	0.5	100	- 4.0
	1.5	96.0	
6 {	0.5	100	-36.0
	1.5	64.0	
7 {	0.5	100	-19.9
	3.0	80.1	
8 {	0.5	100	-10.4
	1.5	89.6	
9 {	3.5	65.8	-34.2
	0.5	100	
9 {	3.5	56	-44.0
	0.5	100	

морфологического градиента. Согласно данным Жукова (1946), по мере удаления отводящих электродов от раздражающих наблюдается не только ослабление потенциала действия, которое могло бы быть приписано возрастающей дисперсии, но и уменьшение площади описываемой суммарной кривой тока действия. Последнее обстоятельство указывает на постепенное ослабление волны возбуждения в одиночных волокнах нерва.

Мы попробовали проследить, не будут ли участки нерва, расположенные ближе к раздражающим электродам, связывать большее количество красителя, чем участки, расположенные дальше от электродов, т. е. не будет ли наблюдаться своеобразный декремент окраски в связи с затуханием возбуждения.

С этой целью соединительный нерв отпрепаровывался на возможно большем протяжении. Раздражающие электроды в некоторых опытах располагались ближе к висцеральным ганглиям, в других — ближе к церебральным, чем устранялась возможность получения морфологического градиента окраски. Раздражение производилось так же, как и в предыдущих опытах. Одновременно с раздражением нерв окрашивался 0.1%-м нейтральным красным, причем участок нерва, располагающийся на электродах, и 0.5 см нерва в непосредственной близости к электродам находились вне раствора красителя и, следовательно, не окрашивались. Через 5 мин. после начала окраски и раздражения препарат вынимался из раствора красителя, споласкивался рингеровским раствором и переносился на стекло, где из него вырезались отрезки длиной в 1 см. Обычно удавалось получить лишь два отрезка; только в одном опыте мы имели возможность сравнить между собой три участка нерва. Количество связанного отрезками нерва красителя определялось описанным выше способом. Разница в окраске отдельных участков выражалась в процентах, причем за 100 принималось количество красителя, связанного ближайшим к электродам отрезком нерва.

Результаты этой серии опытов приведены в табл. 2. Как это видно из данных табл. 2, почти во всех опытах мы имели явное ослабление окраски по мере удаления от раздражающих электродов, только в одном опыте (№ 2) разницы в окраске не получалось. В первых 6 опытах сравнивались между собой два соседних участка, в опытах № 7 и № 9 удалось сравнить окраску отрезков нерва, располагающихся на значительном рас-

стоянии друг от друга. В опыте № 8 сравнивались 3 участка нерва, передние концы которых находились на расстоянии, соответственно 0,5, 1,5 и 3,5 см от электродов. Оказалось, что наиболее удаленный участок связал красителя меньше всего (на 34,2% меньше, чем ближайший к электродам). Следующий участок связал красителя меньше, чем ближайший к электродам, но больше, чем наиболее удаленный. Таким образом, удалось наблюдать постепенное ослабление окраски вдоль нерва по мере удаления от места раздражения.

Поскольку контрольная серия опытов исключает прямое действие электрического тока на нерв, можно и в данном случае рассматривать постепенное ослабление сорбционных свойств нерва по мере удаления от раздражающих электродов как следствие затухания проведенного возбуждения. Иными словами, мы рассматриваем декремент окраски, как выражение декремента проведения возбуждения в нерве беззубки.

Факт усиления сорбционных свойств нерва в условиях проведенного возбуждения, являясь еще одним доказательством единства местного стойкого и распространяющегося возбуждения, позволяет вместе с тем еще больше сблизить денатурационную теорию возбуждения с учением о парабозе Введенского и подтверждает мысль о том, что паранекротические изменения протоплазмы, регистрируемые методом витальной окраски, и парабитические изменения являются двумя сторонами одного и того же процесса.

ВЫВОДЫ

1. При прохождении волн возбуждения по cerebro-висцеральной коннективе беззубки (*Anodonta cygnea*) обнаруживается усиление сродства нервного проводника к некоторым прижизненным красителям (нейтральному красному, метиленовому синему, цианолу).

2. Усиление сорбционных свойств наблюдается как по отношению к основным, так и к кислым красителям, что исключает возможность объяснения полученных данных сдвигом pH.

3. Изменение окрашиваемости происходит за счет диффузной окраски нервных волокон.

4. В соответствии с декрементом проведения возбуждения в нерве беззубки обнаружен градиент сорбционных свойств — постепенное их ослабление по мере затухания возбуждения.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1901), Полн. собр. соч., 4, 7, 1953.
Жирмунская Е. А., Физиолог. журн. СССР, 29, 536, 1940.
Жуков Е. К., Физиолог. журн. СССР, 20, 87, 1936а; 20, 98, 1936б; Тр. Юбилейной научной сессии ЛГУ, секц. биол. наук, 95, 1946.
Жуков Е. К. и С. В. Стрельцова, Бюлл. exper. биол. и медиц., 15, 61, 1943.
Кан И. Л. и Д. П. Кузнецов, Бюлл. exper. биол. и медиц., 6, 3, 1938.
Насонов Д. Н., Изв. АН СССР, сер. биол., № 4, 381, 1948.
Насонов Д. Н. и В. Я. Александров. Реакция живого вещества на внешние воздействия. М.—Л., 1940.
Павлов И. П. (1885), Полн. собр. трудов, 1, 297, 1940.
Свердлов С. М., Учен. зап. Казанск. унив., 101, 89, 1941.
Скадовская Н. С., Арх. анат., гистол. и эмбриол., 16, 468, 1937.
Смиттен Н. А., Сб. памяти акад. А. А. Заварзина, М.—Л., 482, 1948.
Ушаков Б. П., Докл. АН СССР, 71, 205, 1950.
Четвериков Г. Н., Бюлл. exper. биол. и медиц., 7—8, 1953.
Шапиро Е. А., Докл. АН СССР, 88, 1075, 1953.
Шульга М. И., Научн. зап. научно-иссл. инст. физиол. животных Киевск. унив. им. Шевченко, 2, 183, 1947.
Vochenek M. A., Bull. intern. de l'Acad. d. sc de Cracovie, № 2, 205, 1905.
Fick A. Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritablen Substanzen. Braunschweig, 1863.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ФОТОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ РЕГИСТРАЦИЯ АККОМОДАЦИОННОГО РЕФЛЕКСА

В. Д. Глезер и Л. Т. Загоруйко¹

Лаборатория физиологии зрительного анализатора Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 14 VII 1955

Объективная регистрация аккомодации в динамике ее изменений представляет большой интерес как для физиологии зрительного анализатора, так и для изучения оптики глаза. Однако эту задачу к настоящему времени нельзя считать решенной. Методики, в которых предлагается фотографирование на движущуюся фотоповерхность (Kirchhof, 1940) или кинематографирование (Allen, 1949) 2-го образа Пуркинье, или же регистрируются изменения потенциала, отводимого от анестезированной роговицы (Schubert, 1954), страдают неточностью и их нельзя признать вполне удовлетворительными.



Рис. 1. Оптический срез глаза. В кругу показана часть изображения, проходящая через оптическую систему.

В предлагаемой методике использован принцип фотоэлектрической регистрации оптического среза хрусталика. Последний создается с помощью щелевой лампы упрощенной конструкции. Луч от щелевой лампы подается на глаз испытуемого под углом около 30° к зрительной оси. Увеличенное изображение границы темного поля (от передней камеры) со светящейся рассеянным светом поверхности, ограниченной передней стенкой хрусталика (рис. 1), подается на катод фотоэлектронного умножителя (ФЭУ-17). При усилении аккомодации, когда передняя поверхность хрусталика становится более выпуклой и отходит вперед, причем происходит увеличение светящейся площади среза, на катод умножителя попадает больший световой поток, при ослаблении аккомодации — меньший. В плоскости действительного изображения объекта перед катодом умножителя находится ширма с горизонтальной щелью, высота которой составляет около $\frac{1}{3}$

диаметра поля оптической системы. Наличие щели при достаточном увеличении системы ($56\times$) позволяет получать пропорциональные изменения светового потока от хрусталика при измерениях аккомодации в полной ее амплитуде. Изменения потенциала с фотоэлектронного умножителя подаются на усилитель постоянного тока и записываются на шлейфном осциллографе.

Общий вид установки показан на рис. 2. В качестве оптической части системы используется бинокулярный микроскоп МБС-2, имеющий большое свободное расстояние (64 мм). Один из его окуляров с микрометрической шкалой используется для визуального наблюдения оптического среза глаза. Другой окуляр, через который отводится измеряемый световой поток, соединен с входным отверстием кожуха трубки фотоэлектронного умножителя.

Щелевая лампа, состоящая из осветителя с конденсором, раздвижной щели и линзы с диафрагмой, крепится на универсальном штативе. Голова испытуемого фиксируется с помощью зубного слепка. Все части установки помещаются на массивной мраморной плите, лежащей на столе.

¹ Авторы выражают благодарность заведующему механической мастерской Института физиологии им. И. П. Павлова Н. Д. Эйсмунту и его сотрудникам за помощь при конструировании и создании установки.

Примеры получаемых записей аккомодационного рефлекса приведены на рис. 3. Объектом наблюдения служил светлый крест на темном фоне, перекладина креста имела размер в 30 угловых минут. Объекты предъявлялись испытуемому с помощью телецентрической системы (Allen, 1949): передвижение объекта вдоль оптической скамьи.

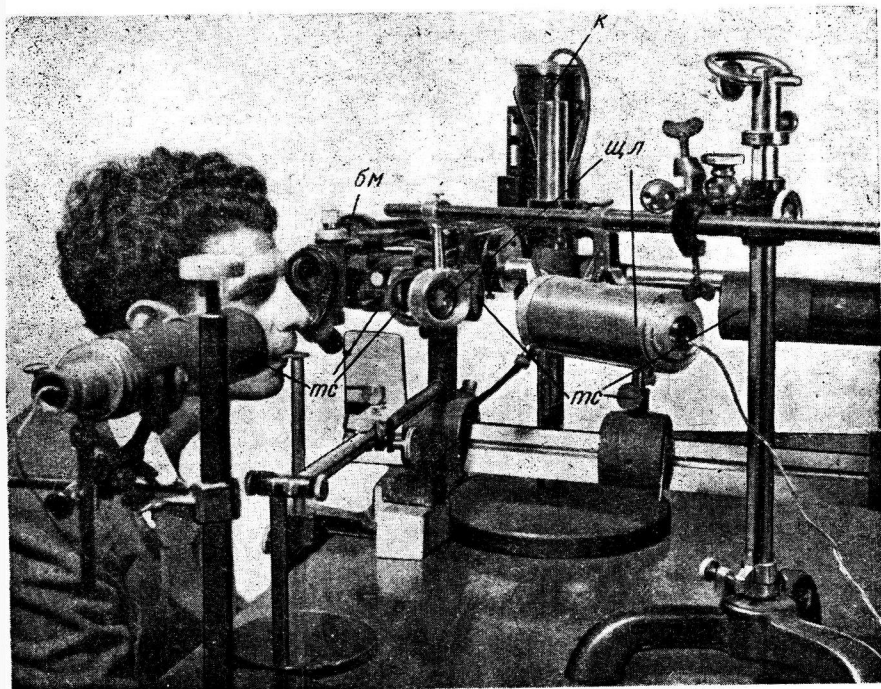


Рис. 2. Общий вид установки.

бм — бинокулярный микроскоп; к — кожух трубки фотоэлектронного умножителя; щл — щелевая лампа; тс — телецентрическая система.

на 4 см соответствовало 1 диоптрии изменений аккомодации, при этом угловая величина объекта не менялась. Две телецентрические системы с помощью зеркала с 50% серебрением позволяли производить мгновенные изменения отстояния объекта от испытуемого.

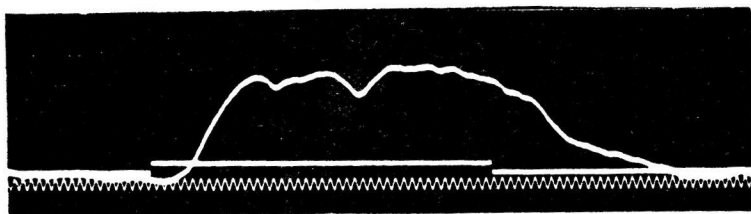


Рис. 3. Аккомодационный рефлекс. Исп. Х. Ж., 22 лет. Исследование 22 VI 1955. Изменения аккомодационного раздражителя составляют 4 диоптрии.

Сверху вниз: запись движений хрусталика; отметка раздражения; подъем линии соответствует приближению объекта, опускание — удалению объекта; отметка времени (0.1 сек.).

ЛИТЕРАТУРА

- Allen M. J., Amer. Journ. Optom. a. Arch. Amer. Acad. Optom., 26, 279, 1949.
 Kirchhof H., Zeitschr. f. Biol., 100, 408, 1940.
 Schubert G., Naturwissenschaften, 41, 384, 1954.

К МЕТОДИКЕ РЕГИСТРАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ХРОНИЧЕСКИХ ОПЫТАХ

А. И. Лакомкин

Кафедра физиологии человека и животных Воронежского университета

Поступило 5 I 1955

В последние годы опубликованы новые способы измерения кровяного давления и тонуса сосудов в хронических опытах, новые модификации плетизмографии, сфигмографии и т. д. Некоторые из них, отличаясь высокой чувствительностью и точностью, являются вместе с тем довольно сложными, что делает их мало доступными для периферических лабораторий, часто не располагающих необходимым для этой цели оборудованием. Таков, например, метод регистрации объемного пульса и кровенаполнения руки и пальца, предложенный Бабским (1954). Другие характеризуются недостаточной чувствительностью или требуют стационарных установок. Вполне естественно поэтому стремление физиологов совершенствовать указанные методы исследования,

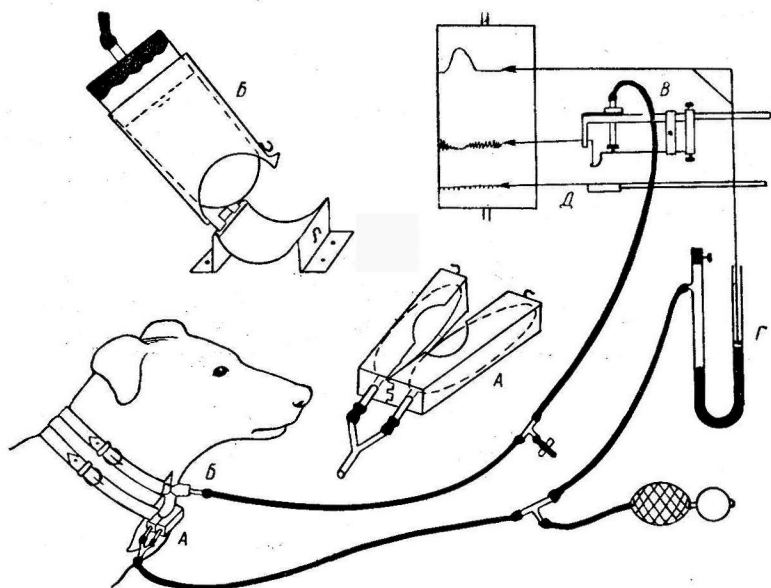


Рис. 1. Схема установки для графической регистрации пульса и кровяного давления у собаки.

А — манжета для пережатия сонной артерии в кожном лоскуте;
Б — приспособление, воспринимающее пульсации сонной артерии;
В — ртутный манометр; Г — мембранный манометр; Д — отметчик времени.

упрощая, где это возможно, конструкцию приборов и способ их применения. Последнее является особенно важным в учебной работе кафедр физиологии.

Мы испытали ряд способов, предложенных для этой цели в последние годы (Вартапетов, 1948; Булавинцева, Селезнев и Батрутдинов, 1952; Вартапетов и Калмыкова, 1953; Козенко и Луценко, 1953; Максимович, 1953, и др.).

Это испытание и кропотливая работа над усовершенствованием и упрощением этих способов привели нас к мысли применить для целей регистрации пульсовых колебаний водную систему с мембранным манометром Фика. Остальные части установки для графической регистрации пульсовых колебаний и кровяного давления у собак с выведенной в кожный лоскут сонной артерией были заимствованы из методик, предложенных Максимовичем, а также Вартапетовым и Калмыковой, с небольшими изменениями.

Регистрация проводится следующим образом. На сонную артерию в кожном лоскуте накладывается металлическая манжета, устроенная по типу манжеты Максимовича с некоторыми упрощениями (рис. 1, А). Она представляет собой небольшую коробку, состоящую из двух смыкающихся половин, которые имеют вырезы для арте-

рии в кожном лоскуте. Одна из этих половин неподвижно прикреплена к ошейнику. Внутри каждой половины манжеты помещается палец от резиновой перчатки. Оба пальца через посредство трубок, пропущенных внутрь манжеты, связаны тройником с общей отводной трубкой. Последняя соединяется с системой, нагнетающей воздух в манжету, и с ртутным манометром.

Второй частью установки является прибор, воспринимающий пульсовые колебания сонной артерии (рис. 1, Б). Принцип его описан Вартапетовым и Калмыковой (1953). В нашей установке он представляет собой металлический цилиндр (высотой 3 и диаметром 2 см), имеющий на одном конце вырезы для кожного лоскута и крышку, скрепленную с цилиндром петлями. Крышка фиксирована на ошейнике и в свою очередь имеет углубление в виде желоба для кожного лоскута. Противоположный конец цилиндра закрывается резиновой пробкой, через которую пропущена стеклянная трубка. На пробку предварительно надевается резиновый палец от перчатки таким образом, чтобы выпуклая часть пальца при закрывании цилиндра пробкой выступала из него и прилегал к артерии. Описанный прибор посредством резиновой трубки соединяется с пружинным манометром. В середине трубки поставлен тройник, через который вся система заполняется водой (резиновый палец и трубку манометра целесообразно заранее наполнить водой при помощи шприца). Мембранный манометр с водной системой передачи позволяет получать размахи пульсовых колебаний желаемой высоты при обычной длине рычажка (8—10 см). Система, будучи один раз заполнена водой и соответствующим образом отрегулирована, может в дальнейшем применяться длительное время без всяких дополнительных регулировок в отдельных опытах. Измерение минимального и максимального давления производится путем нагнетания воздуха в манжету с одновременной регистрацией при этом пульсовых колебаний мембранным манометром и величины давления в манжете ртутным манометром (рис. 1).

На рис. 2 представлена кимограмма подобной регистрации. Высота перпендикуляра, опущенного от кривой давления к точке прекращения пульсаций, соответствует после удвоения величине максимального кровяного давления (на рис. 2 — 130). Перпендикуляр, опущенный в точку начала перехода максимальных размахов сфигмограммы к минимальным при пережатии артерии, соответствует после удвоения минимальному давлению (на рис. 2 — 98).

Максимальное и минимальное давления могут быть определены также по началу пульсаций и по достижению ими максимальной амплитуды при снижении давления в манжете.

Мембранный манометр Фика и водная система передачи колебаний были использованы нами также для плетизмографии пальца у человека. Пальцевый плетизмограф сделан из жести по системе плетизмографа Новицкого (1880), причем резиновым чехлом служит палец от перчатки. Разумеется, этот метод не может быть использован для прямой плетизмографии, предлагаемой, в частности, Аричинным (1954), без предварительной градуировки мембранного манометра. Тем не менее он является более чувствительным и удобным, чем водно-воздушный способ регистрации (рис. 3).

Наконец, мембранный манометр был применен нами для регистрации пульса на лучевой артерии у человека. Как известно, в обычно применяемых сфигмографах используется либо система механической регистрации пульса при помощи рычажков, либо оптическая регистрация. Несомненно, что такая система сфигмографии (особенно оптическая) является мало инертной и достаточно хорошо отражающей характер колебаний артериальной стенки, но она доступна не для всех лабораторий.

Предлагаемый нами способ регистрации пульса очень прост и поэтому может найти применение на практических занятиях по физиологии в вузах.

Прибор, воспринимающий пульсовые колебания (рис. 4), представляет собой цилиндр А, сделанный из жести, высотой 3 и диаметром 1.5 см. К одному из концов этого цилиндра припаян ободок В шириной 0.5 см, позволяющий удерживать цилиндр ремешком на дистальной части предплечья. В противоположный конец вставлена пробка В, на которую предварительно надет резиновый палец Г и через которую пропущена стеклянная трубка Д. Палец подбирается по длине с таким расчетом, чтобы после за-

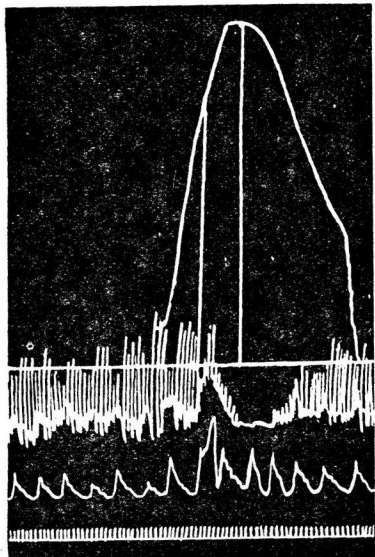


Рис. 2. Кимограмма графической регистрации пульса и кровяного давления у собаки.

Сверху вниз: кривая давления (записанная ртутным манометром); сфигмограмма сонной артерии (записанная пружинным манометром); пневмограмма; отметка времени.

крывания цилиндра пробкой конец этого пальца немного выступал из противоположного конца цилиндра. Отводная трубка цилиндра, как и при регистрации пульсаций

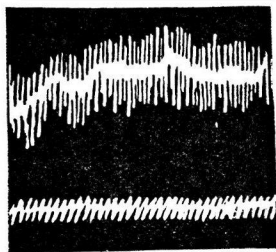


Рис. 3. Плетизмограмма пальца, записанная при помощи мембранного манометра.

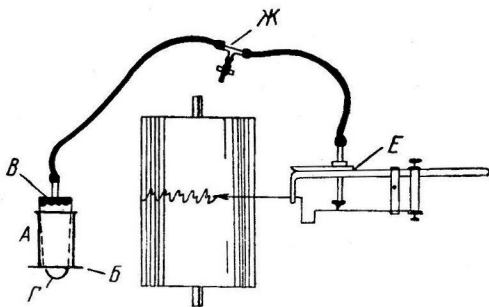


Рис. 4. Схема установки для регистрации пульса у человека при помощи пружинного манометра.
Объяснение в тексте.

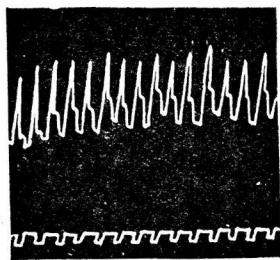


Рис. 5. Сфигмограмма лучевой артерии человека, записанная мембранным манометром.

сонной артерии, соединяется с мембранным манометром (Е). Через тройник (Ж), поставленный на пути к манометру, вся система заполняется водой. После такой подготовки регистрирующей системы (подготовка эта проводится один раз для работы на протяжении длительного времени) цилиндр фиксируется на руке при помощи ремешка таким образом, чтобы выступающий конец резинового пальца, заполненного водой, был установлен на месте пульсового толчка. Для получения достаточной амплитуды пульсовых колебаний на сфигмограмме следует подобрать соответствующее положение кисти так, как это делается при работе с обычными сфигмографами. На рис. 5 представлена сфигмограмма лучевой артерии, записанная на барабане кимографа подобным способом. Разумеется, данный сфигмограф обладает большей инертностью, чем оптические сфигмографы, однако, как это видно из приведенной сфигмограммы, он все же достаточно четко регистрирует основные части пульсовой волны.

ЛИТЕРАТУРА

- Аринчин Н. И., Физиолог. журн. СССР, 40, № 4, 1954.
Бабский Е. Б., Физиолог. журн. СССР, 40, № 3, 1954.
Булавинцева А. И., С. А. Селезнев и М. Г. Батрутдинов, Физиолог. журн. СССР, 33, № 3, 1952.
Вартапетов Б. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 3, 1948.
Вартапетов Б. А. и К. М. Калмыкова, Вопр. физиологии, 5, 1953.
Козенко Т. М. и Г. М. Луценко, Физиолог. журн. СССР, 39, № 3, 1953.
Максимович Я. Б., Вопр. физиолог., 5, 1953.
Новицкий П. Об отвлекающем действии местных кожных раздражителей. Дисс., СПб., 1880.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВО ВРЕМЯ ВЫПОЛНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ

Л. А. Бутченко

Сектор врачебного контроля Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры

Поступило 25 I 1955

В настоящее время в физиологических исследованиях в клинике и врачебном контроле при занятиях физкультурой и спортом электрокардиограмма (ЭКГ) снимается в покое и в восстановительном периоде после различных нагрузок. Непосредственно во время выполнения физических упражнений ЭКГ обычно не снимается, так как нет

метода, позволяющего избежать искажения ее наложением мышечных токов. Исследования же в покое и в восстановительном периоде могут дать только ориентировочное представление о тех биоэнергетических процессах в миокарде и функциональных сдвигах в сердечно-сосудистой системе, которые имеют место во время выполнения физических упражнений. Поэтому разработка методики съемки ЭКГ непосредственно в процессе выполнения различных физических упражнений имеет существенное значение.

В доступной нам литературе по данному вопросу удалось найти ограниченное количество работ. Так, Мессерле (Messerle, 1928), Кноль (Knoll, 1932), Пеймер (1952) снимали ЭКГ во время различных физических упражнений (работа на велотрабе, поочередное поднимание ног сидя в кресле, приседания) в первом стандартном отведении или в отведении CR_4 , применяя против мышечных токов ограничение подвижности всего организма (медленное выполнение упражнений) или его отдельных частей (фиксация туловища, рук). Ройтбак и Тварткиладзе (1954) применяли против наложения мышечных токов на ЭКГ при съемке ее во время работы на велотрабе частотные фильтры. Эти методы не получали распространения, во-первых, потому что они ограничивают подвижность организма; во-вторых, ЭКГ, снятые этими методами, все же значительно

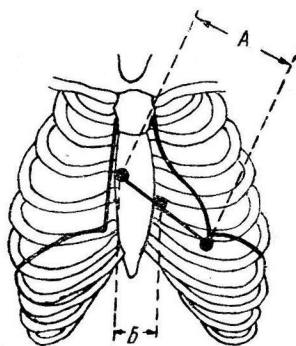


Рис. 1. Расположение электродов на передней стенке грудной клетки.
A — первая позиция;
B — вторая позиция.

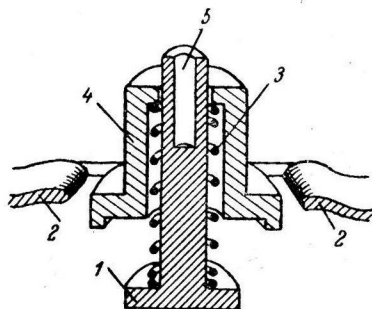


Рис. 2. Разрез съемного грудного электрода.
1 — бронзовый стержень с круглой пластинкой диаметром 2.0 см;
2 — ремень, которым электрод крепится на грудной клетке; 3 — стальная пружина; 4 — корпус из пластмассы; 5 — гнездо для соединения с проводом электрокардиографа.

искажены мышечными токами и поэтому дают представление в основном только о частоте и ритме сердечных сокращений.

В предложенной нами методике для ликвидации мышечных токов применяется ряд средств.

1. Электроды устанавливаются таким образом, чтобы в межэлектродном пространстве находилось как можно меньше скелетной мускулатуры (рис. 1). Для этого электрод с правой руки ставится на грудине у места прикрепления к ней правого третьего ребра, электрод с левой ноги — на область верхушечного толчка (первая позиция) или в 4-м межреберье у левого края грудины (вторая позиция). Аппарат переключается на второе отведение.

Грудные отведения, в которых оба электрода ставятся на грудной клетке, описаны Тренделенбургом (Trendelenburg, 1934), Небом (Nehb, 1938). Они в достаточной мере изучены и иногда применяются в клинике (Grewin, 1948).

Грудное отведение в первой позиции больше всего соответствует второму отведению от конечностей, так как электроды располагаются по анатомической оси сердца. Отведение во второй позиции отображает электрическую активность преимущественно правого желудочка и предсердия, так как в этом случае левый желудочек и левое предсердие оказываются вне межэлектродного пространства.

2. Электроды располагаются в местах наибольшей разности потенциалов электрического поля сердца. Предложенные нами грудные отведения удовлетворяют этому требованию и этим отличаются от отведений Тренделенбурга и Неба. Так, Гесс (Hess, 1935) показал, что прилежание сердца к грудной клетке дает полную асимметрию потенциалных линий его электрического поля с наибольшей разностью потенциалов вблизи сердца (на грудине и в области верхушечного толчка).

3. Съемка ЭКГ производится с применением частотного фильтра. Достаточно простейший фильтр, имеющийся в усилительном электрокардиографе марки «Siemens» и с меньшим усилением (1 мВ-5.0 мм), чем обычно (1 мВ-10.0 мм).

Все это позволяет избежать искажения ЭКГ мышечными токами при съемке ее во время выполнения физических упражнений.

Для обеспечения хорошего контакта между кожей грудной клетки и проводами электрокардиографа и для быстрого соединения исследуемого с электрокардиографом

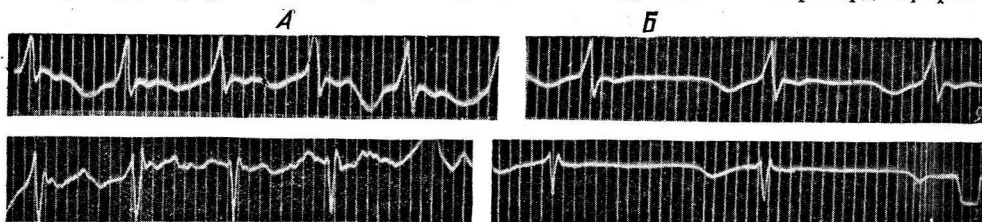


Рис. 3. Электрокардиограммы в покое и во время бега при различном положении электродов. Исп. Э. Я., 24 лет, легкоатлет 1-го разряда.
а — первая позиция расположения грудных электродов; б — вторая позиция расположения грудных электродов; А — покой «стоя»; В — бег.

нами был изменен и усовершенствован съемный грудной электрод, разработанный в Ленинградском научно-исследовательском институте физической культуры (рис. 2).

Для исключения влияния потоотделения на электропроводность между кожей грудной клетки и электродом на его пластинку надевается мешочек из фланели, смоченный 10%-м раствором двууглекислой соды.

С помощью описанной методики было обследовано 34 человека, у которых снято 122 электрокардиограммы в покое, при статических усилиях (упор лежа, вис, стойка

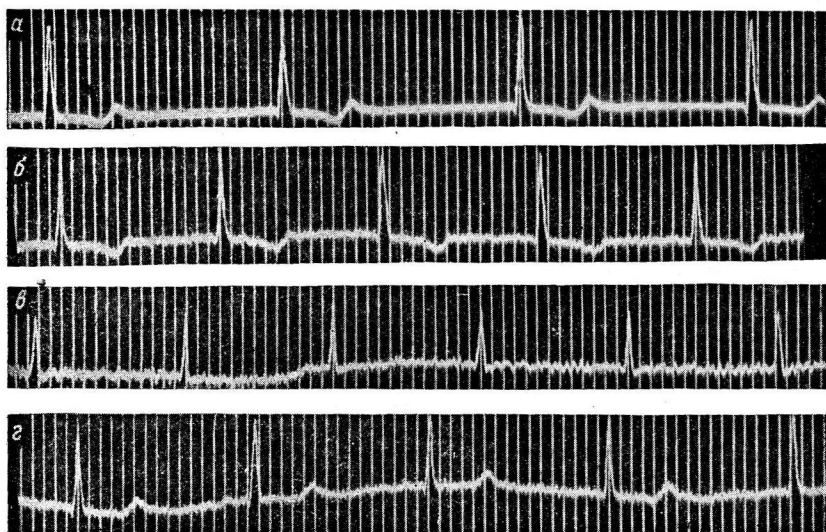


Рис. 4. Электрокардиограмма при статических усилиях. Исп. Д. К—н, 44 л., нетренированный.
а — покой стоя; б — упор лежа; в — вис; г — стойка на кистях.

на кистях) и динамических упражнениях (приседание, бег на месте в темпе 140—180 шагов в 1 мин., работа на велотрабе).

На ЭКГ помимо частоты и ритма сердечных сокращений легко определяются также форма и высота отдельных зубцов, продолжительность интервалов, положение интервалов ST и P-Q относительно изоуровня. Это позволяет говорить не только об изменении отдельных компонентов ЭКГ при физических упражнениях, но и оценивать ее в целом. При этом ЭКГ во второй позиции регистрируется более четко, чем в первой позиции.

На рис. 3—5 приводятся ЭКГ, снятые во время выполнения физических упражнений.

Мы думаем, что описанная методика съемки ЭКГ позволит лучше изучить изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при различных физических упражнениях и выявить характер регуляторных воздействий центральной нервной системы.

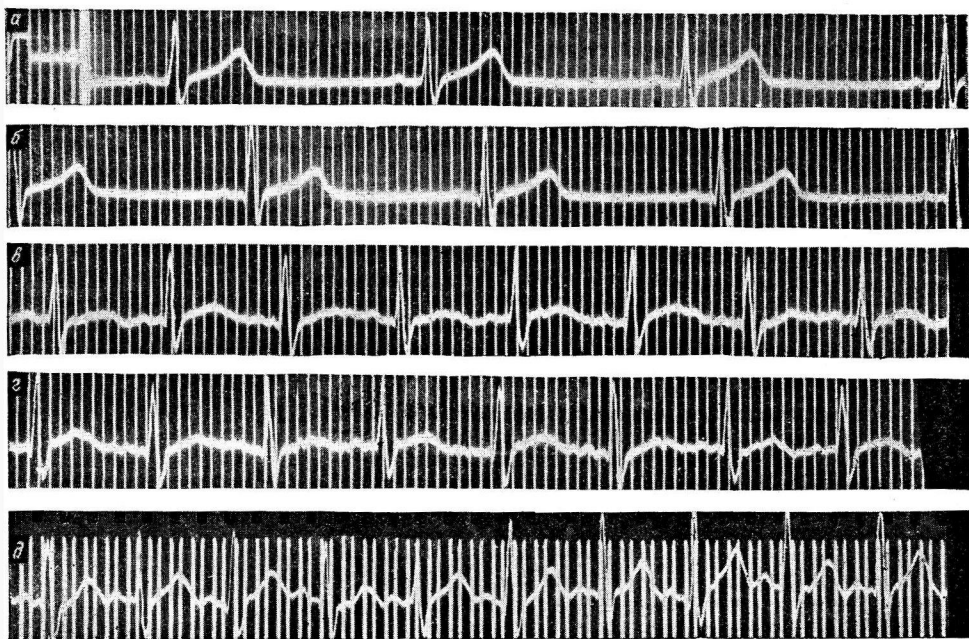


Рис. 5. Электрокардиограмма при покое, во время бега и работы на велотрабе. Исп. И. Ф.—в, 28 лет, гимнаст 1-го разряда.

а — покой лежа; б — покой стоя; в — бег; г — первая минута работы на велотрабе; д — пятая минута работы на велотрабе.

ЛИТЕРАТУРА

- Пеймер И. А., Тезисы докладов пленума секции по проблеме павловского физиологического учения в области физического воспитания при участии Ленинградского общества физиологов, 6—9 мая 1952 г., 34.
 Ройтбак И. А. и Б. В. Тварткиладзе, Теория и практика физической культуры, № 1, 35, 1954.
 Grewin K. Acta Medica Scandinavica, suppl. 209, 1948.
 Hess W., Zeitschr. f. Kreislaufforsch., 27, 433, 1935.
 Knoll W., Arbeitsphysiologie, 5, 424, 1932.
 Messerle N., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 60, 490, 1928.
 Nehb W., Klin. Wochenschr., 51, 1806, 1938.
 Trendelenburg W., Zeitschr. f. exp. Med., 94, 133, 1934.

НАРКОЗ С ОХЛАЖДЕНИЕМ У ЖИВОТНЫХ

Е. В. Гублер

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

Поступило 27 X 1954

Общее охлаждение, или так называемая «искусственная зимняя спячка», получает все большее распространение в клинике. В хирургии этот метод используется для профилактики таких осложнений при тяжелых оперативных вмешательствах, как опе-

рационный шок и кислородная недостаточность, а также для производства внутрисердечных операций с выключением сердца из кровообращения. По этим вопросам накопилось уже довольно обширная литература (Laborit, 1954; Dogliotti, 1954; Bailey, 1954; Петров и Гублер, 1954; Колюцкая, 1954, и др.). Появились также единичные сообщения о применении в клинике общего охлаждения при лечении травматического шока, травм черепа, диабетической комы, эклампсии, инфаркта миокарда, столбняка, менингита и ряда других заболеваний. Несмотря на то, что этот метод в настоящее время получает распространение в клинике, экспериментальное изучение влияния общего охлаждения и зимней спячки на течение различных заболеваний и механизма этого влияния, начатое еще более 50 лет назад Вальтер, 1863, (Скориченко, 1891; Кравков, 1903; Карташевский, 1908), в последние годы привлекает лишь немногих исследователей.

Ниже описывается простая методика общего охлаждения животных. Терапевтическая и профилактическая эффективность этой методики проверялась нами при различных видах кислородного голодания.

Опасность повышения потребления кислорода и одновременного снижения устойчивости к его недостатку при действии холода на организм диктует необходимость сочетанного применения общего охлаждения и средств, тормозящих центральную нервную систему и, в частности, нервные центры, регулирующие обмен веществ и теплообмен.

Как показали проделанные исследования, наибольшей эффективностью в этом отношении обладает наркоз. В сочетании с наркозом общее охлаждение выступает как эффективное средство усиления охранительного торможения в центральной нервной системе (Петров и Гублер, 1954).

Некоторые исследователи в качестве наркотиков при охлаждении в эксперименте с успехом применяли барбитураты (Константинов, 1949; Bigelow, Callaghan a. Hopps, 1950; Rossenhain a. Penrod, 1951; Lewis a. Taufic, 1953; Swan, Leawin, Blount a. Virtue 1953, и др.), позволяющие поддерживать длительный наркоз с охлаждением.

Однако барбитураты обладают тем недостатком, что их наркотический эффект по мере охлаждения возрастает, что затрудняет подбор дозы наркотика. Кроме того, барбитураты в наркотических дозах значительно нарушают регуляцию вегетативных функций, что ведет к снижению артериального давления и торможению дыхания.

Наркоз с охлаждением у собак и кошек

В качестве основного наркотического вещества при охлаждении собак и кошек мы использовали эфир, который ранее в опытах на мышах применял с аналогичной целью Е. В. Майстрах (1952). Эфир позволяет надежно устранить мышечную дрожь, которая является одним из механизмов рефлекторного повышения обмена веществ. Применение эфирного наркоза с кислородом и особенно в сочетании с морфином значительно облегчает охлаждение и оказывается эффективнее в этом отношении, чем применение тех же веществ без кислорода (см. таблицу). Мы использовали в опытах с охлаждением

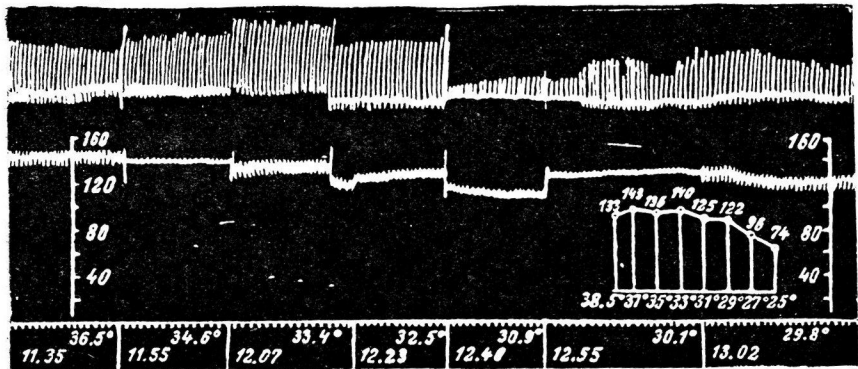
Влияние эфира в сочетании с кислородом и морфином на скорость охлаждения у собак.

№ опыта	Вес собак (в кг)	Морфин 0.01 г/кг	Эфир	O ₂	Скорость охлаждения в °/час.	
					данные опытов	средние
595	11.4	—	—	—	1.1	3.1
701	9.5	—	+	—	3.2	
691	11.2	+	+	—	2.5	
699	13.2	+	+	—	3.7	
709	15.0	—	+	+	4.4	
713	15.7	—	+	+	4.6	4.4
718	14.3	—	+	+	4.5	
719	11.2	—	+	+	5.7	
720	11.9	—	+	+	3.6	
766	8.7	+	+	+	5.4	
782	16.1	+	+	+	3.9	5.7
786	12.7	+	+	+	4.9	
788	17.3	+	+	+	3.9	
789	9.9	+	+	+	6.6	
791	10.0	+	+	+	9.7	

ждением интратрахеальным эфирным наркозом с кислородом, который давался при помощи простейшего аппарата для наркоза открытой системы, описанного нами ранее (1954).

После наступления наркотического сна животному на предварительно постриженные и смоченные грудь и живот накладывается матерчатый мешок с колотым льдом или снегом (отморожений мы не наблюдали ни разу). Измерение температуры производится в прямой кишке или в пищеводе химическим термометром или термопарой. Ректальная температура во время охлаждения бывает на 1—2° ниже, чем температура в пищеводе. Надо полагать, что температура в пищеводе точнее отражает степень охлаждения, чем ректальная температура.

Применяя эфирный наркоз следует иметь в виду следующее обстоятельство. Скорость выделения наркотика через легкие зависит от коэффициента растворимости его в крови (Лазарев, 1940). Растворимость эфира в крови с понижением температуры возрастает. Следовательно, выделение его затрудняется. Мы в этом неоднократно убеждались в опытах. Поэтому по мере охлаждения количество даваемого животному эфира следует постепенно уменьшать. Это особенно важно в том случае, если пользоваться наркозным аппаратом закрытой системы, в котором выдыхаемый эфир не выходит наружу, а вновь поступает в дыхательные пути наркотизируемого животного. Вместе с тем надо следить, чтобы глубина наркоза была достаточной для ликвидации мышеч-



Изменение артериального давления и дыхания при наркозе с охлаждением у собак. В правом нижнем углу — диаграмма, представляющая средние цифры артериального давления при различных температурах тела в условиях наркоза (эфир с O_2) по данным 15 опытов.

Сверху вниз: запись дыхания через манжетку; запись артериального давления ртутным манометром; отметка времени (5 сек). Вертикальная шкала градуирована в мм ртутного столба. Вертикальные линии под отметкой времени соответствуют моментам остановки кимографа. Между этими линиями слева — время, справа — температура тела собаки.

ной дрожи. Несмотря на все эти ограничения регулировка наркоза не представляет больших затруднений и не требует специального помощника.

Охлаждение целесообразно прекратить после достижения температуры тела 28—29°, учитывая, что после снятия льда температура может упасть еще на 1—2°. Охлаждение до таких температур занимает при использовании морфинно-эфирного наркоза с кислородом и применявшемся нами способе охлаждения от 1 до 2-х часов. После достижения нужной температуры тела собаку следует вытереть и накрыть простыней или более теплым покрывалом. При продолжающемся наркозе самопроизвольного согревания животного не происходит. Состояние глубокого охлаждения безопасно поддерживать в течение 3—4 час. Более длительный наркоз с охлаждением мы не изучали.

Когда необходимость в охлаждении проходит, эфир отключается и животному дается чистый кислород. Одновременно начинается согревание животного при помощи грелок или лучше световой ванны. Под спину животного целесообразно поместить электрическую грелку. После пробуждения животного интратрахеальная трубка извлекается и дача кислорода прекращается. Согревание после достижения температуры тела 30—32° целесообразно прекратить. Если температура тела растет без согревания, то животное может быть помещено в виварий с температурой воздуха 20—22°.

Следует отметить, что регуляция вегетативных функций у собак при охлаждении под наркозом остается достаточно совершенной. Так, артериальное давление по мере охлаждения изменяется сравнительно мало (см. рисунок). Реакция на небольшую крово-

потерю большей частью остается близкой к реакции нормальных животных, объем смертельной кровопотери не снижается, даже несколько возрастает. Вместе с тем выносливость собак к кислородной недостаточности резко увеличивается (например продолжительность смертельной асфиксии возрастает в 3 раза).

Наркоз с охлаждением у крыс

Общее охлаждение у крыс может быть получено следующим образом. Через 5—10 мин. после введения 10%-го раствора хлоралгидрата внутрибрюшинно из расчета 350 мг/кг крысу смачивают под краном и помещают в металлическую кювету. Животные весом 150—250 г охлаждаются при этом со скоростью 2.8—3.6° за 10 мин., с меньшим весом или находящиеся в помещении со сниженной температурой — скорее. Охлаждение можно ускорить длительным смачиванием крысы под краном. После достижения нужной температуры тела (мы обычно охлаждали до температуры 24—27°) животное следует вытереть, поместить на вату и сверху также покрыть ватой. В таком положении температура тела сохраняется на достигнутом уровне с небольшими колебаниями до пробуждения животного от наркоза. Первым признаком пробуждения животного является мышечная дрожь и повышение температуры тела.

В наших исследованиях все крысы в состоянии холодового наркоза перенесли операцию перевязки 2-х сонных артерий. В дальнейшем от анемии мозга погибло всего 50% крыс при 100%-й гибели в контроле, что свидетельствует о резком повышении устойчивости к кислородному голоданию головного мозга во время наркоза с охлаждением.

Наряду с описанными методами общего охлаждения на фоне наркоза как в клинике так и в эксперименте применяется общее охлаждение в сочетании с другими фармакологическими средствами, также вызывающими торможение в различных отделах нервной системы. Описание этих методов общего охлаждения выходит за рамки настоящей статьи. Данные о применении указанных методов охлаждения в эксперименте можно найти в работах Майстраха (1950), Петрова и Гублера (1954), в клинике — у Лабора и Югнара (Laborit a. Huguenard, 1951; Huguenard, 1953; Laborit, 1954).

ЛИТЕРАТУРА

- Вальтер А. П., *Соврем. медицина*, 836, 939, 1863.
 Гублер Е. В., *Физиолог. журн. СССР*, 40, 737, 1954.
 Карташевский Н. А., *Изв. ВМА*, 16, № 3, 259, 1908.
 Колоская О. Д., *Хирургия*, № 8, 38, 1954.
 Константинов В. А. Механизмы патологических реакций. В. 11—15, *ВММА*, 1949.
 Кравков Н. П., *Русск. врач.*, № 19, 708, 1903.
 Лазарев Н. В. Наркотики. Л., 1940.
 Майстрах Е. В. Механизмы патологических реакций. В. 16—20, 23, 1950; в. 21—25, 296, 1952; *Ленинградск. общ. патофизиологов*, в. 1, 1954.
 Петров И. Р. и Е. В. Гублер, *Вестн. хирургии*, 74, № 4, 34, 1954.
 Скориченко. Угнетение жизни. (Старое и новое о зимней спячке). СПб., 1891.
 Bailey C. P., *Journ. Thot. Surg.*, 27, № 1, 73, 1954.
 Bigelow W., J. Callaghan a. J. Horps, *Ann. Surg.*, 132, № 3, 531, 1950.
 Dogliotti A. M., *Minerva chirurgica*, 9, 11, 1954.
 Huguenard P., *Anesth. et analg.*, 10, 1, 1953.
 Laborit H., *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol.*, 41, 1954.
 Laborit H. a. P. Huguenard, *Journ. Chir.*, 67, № 3/9, 631, 1951.
 Lewis a. M. Taufic, *Surgery*, 33, 1, 52, 1953.
 Rosenhain F. a. K. Penrod, *Amer. Journ. Physiol.*, 166, № 1, 55, 1954.
 Swan H., I. Leawin, S. Blount a. R. Virtue, *Journ. Amer. Med. Ass.*, 153, № 12, 1081, 1953.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

ПРОБЛЕМА ТОРМОЖЕНИЯ ¹

К итогам IX сессии АМН СССР

И. А. Булыгин

Минск

Проблема торможения имеет более, чем столетнюю давность. Долгое время считалось, что нервная система может только стимулировать деятельность периферических рабочих органов, вызывая или усиливая эту деятельность. Открытие братьев Вебер, описавших в 1845 г. остановку деятельности сердца при раздражении блуждающего нерва, знаменует начало новых представлений, приписывающих нервной системе не только функцию возбуждения, но и функцию торможения. Однако это открытие еще не давало возможности в полной мере оценить значение процессов торможения, так как не касалось функции центральной нервной системы (ц. н. с.), играющей решающую роль в деятельности сложного животного и человеческого организма в регуляции его связей с внешней средой.

Это стало возможным лишь после того, как Сеченов открыл в 1862 г. явление центрального торможения, выражавшееся в данном случае в торможении спинальных кожно-мышечных рефлексов под влиянием раздражения промежуточного мозга. Это открытие сыграло не меньшую роль для развития физиологии, чем формулировка понятия рефлекса как важнейшего механизма нервной деятельности.

После открытий братьев Вебер и Сеченова проблема торможения не сходила со страниц физиологической и медицинской печати, являясь предметом обсуждения всех важнейших съездов и конференций. Она представляет одну из важнейших проблем современной физиологии, так как наряду с возбуждением торможение является основным нервным процессом, обеспечивающим нервную деятельность и, следовательно, деятельность всего организма.

Проблема торможения привлекала к себе внимание физиологов всего мира. Ею занимались Пфлюгер, Гольц, Э. Геринг, Шеррингтон и другие. Однако следует подчеркнуть, что в разработке этой проблемы решающая роль принадлежит отечественной физиологии, особенно двум нашим крупнейшим физиологическим школам, успешно разрабатывающим идеи Сеченова — школе Введенского — Ухтомского и школе Павлова.

Как известно, эти две школы шли различными путями и работали на различных объектах. Введенский и его последователи имели дело главным образом с нервно-мышечным препаратом лягушки, а Павлов и его продолжатели — с высшим отделом ц. н. с. млекопитающих животных и человека.

В связи с этим в выводах руководителей этих двух школ имеются значительные различия в понимании природы торможения. Вместе с тем в их взглядах на этот сложный процесс есть много общего, причем важно подчеркнуть, что с течением времени отмечается все усиливающееся идейное сближение и сглаживание различий во взглядах.

В том, что это так, убеждает нас анализ истории развития взглядов Введенского и Павлова на процессы возбуждения и торможения.

Начнем с характеристики взглядов Введенского, сыгравшего исключительно важную роль в изучении процессов возбуждения и торможения и взаимоотношений между ними, наиболее полно развившего теорию торможения как теорию парабноза.

Чтобы понять особенность и значение этой замечательной теории, необходимо сказать несколько слов относительно тех взглядов, которые существовали до исследования Введенского и были развиты Э. Герингом, Гаскелом, затем Ферворном и другими.

¹ Доклад, прочитанный на совместном заседании Института физиологии АН БССР, Минского медицинского института, а также Обществ физиологов, биохимиков, фармакологов и гигиенистов в апреле 1955 г.

По представлениям этих ученых, процессы возбуждения и торможения являются двумя различными, не связанными и противоположными друг другу нервными процессами, вызывающими в органах и тканях противоположные процессы обмена веществ: при возбуждении — диссимиляторные, а при торможении — ассимиляторные.

Более того, по господствовавшим в то время взглядам, считалось, что процессы возбуждения и торможения связаны с различными нервными субстратами, что существуют нервы возбуждающие и нервы тормозящие, оказывающие противоположные влияния на деятельность периферических рабочих аппаратов.

Введенский доказал генетическую связь и единство процессов возбуждения и торможения, их взаимные переходы друг в друга; он указал на ошибочность абсолютного противопоставления так называемых возбуждающих и тормозящих нервов и показал, что нерв может оказывать как возбуждающее, так и тормозящее влияние на рабочий орган в зависимости от силы и частоты раздражения нерва, а также от исходного функционального состояния реагирующего органа.

Какова же природа торможения по Введенскому, какова причина его возникновения?

Ответ на этот вопрос принесли исследования Введенского, давшие ему основание формулировать закон относительной функциональной подвижности (лабильности) различных тканей, а также различных элементов нервно-мышечного аппарата. На основании этого закона каждое звено рефлекторной дуги характеризуется различной продолжительностью волны возбуждения. При этом, чем более ткань лабильна, тем короче в ней волна возбуждения, тем большее количество волн возбуждения может она воспроизвести в единицу времени без столкновения их между собой, без наслаивания последующей волны на предыдущую. И наоборот, чем ткань менее функционально подвижна, тем продолжительнее волна возбуждения, тем меньшее количество волн возбуждения она может воспроизводить в единицу времени, тем скорее эти волны наслаиваются друг на друга, тем больше возможность для трансформации ритма возбуждения.

Таким образом, с точки зрения Введенского, торможение есть результат столкновения быстро следующих друг за другом волн возбуждения. Естественно, что оно возникает тем скорее, чем сильнее и чаще раздражения, а также чем менее лабильна ткань, в которой оно протекает. Именно поэтому из трех звеньев нервно-мышечного аппарата (нерв, мышца, мионевральная пластинка) оно быстрее всего возникает в мионевральной пластинке как наименее функционально подвижном образовании. Здесь раньше всего создается застойный очаг неколеблющегося и нераспространяющегося (т. е. парабютического) возбуждения, который блокирует последующие бегущие волны возбуждения, мешая их переходу на мышечные волокна и вызывая пессимальный эффект.

Такова, по Введенскому, картина возникновения физиологического парабютизма в нервно-мышечном аппарате. Как показали дальнейшие исследования Введенского, такой очаг стойкого, неколеблющегося возбуждения может быть создан в нервном стволе искусственно при действии на него самых разнообразных агентов внешнего мира (механических, термических и химических), приводящих к наркозу как одной из стадий развития парабютического торможения.

Таким образом, парабютическое торможение возникает в результате развития единого нервного процесса, имеющего целый ряд фаз перехода одних форм возбуждения в другие (а именно, распространяющихся, колеблющихся волн возбуждения в возбуждение неколеблющееся и нераспространяющееся, и наоборот), а также фаз перехода возбуждения в торможение в виде так называемых парабютических стадий — уравнительной, парадоксальной, тормозящей.

Скорость и характер перехода в различных нервных структурах, равно как и при действии различных раздражителей, являются различными. В этом смысле Введенский не отрицал существования различных нервов, а также различного физиологического действия качественно различных раздражителей, одни из которых оказывают преимущественно возбуждающие, а другие преимущественно тормозящие влияния на рабочие органы. Он отрицал лишь абсолютное противопоставление их друг другу, т. е. стоял на точке зрения относительной, а не абсолютной специализации нервов, отличающихся в связи с различной структурой различной функциональной подвижностью, относительного, а не абсолютного, специфического действия различных раздражителей на возбудимую систему.

В этом отношении многие последователи Введенского отступили от его взглядов, подчеркивая лишь общность в действии различных раздражителей и забывая их специфические особенности, и наоборот.

Такова краткая характеристика теории торможения по Введенскому. Решающим звеном этой теории является фактор времени, необходимого для осуществления одной волны возбуждения, а также частота и характер этих волн, определяемых силой и частотой раздражения и определяющих конечный эффект в виде возбуждения или торможения рабочего органа. Она исходит из принципа единства возбуждения и торможения, их генетической связи, рассматривает торможение как одну из стадий развития возбуждения. Таким образом, эта теория касается самых интимных механизмов торможения, протекающего в нервно-мышечном аппарате лягушки.

Как показали дальнейшие исследования Введенского и особенно Ухтомского, такого рода взаимоотношения различных форм возбуждения, а также возбуждения и торможения наблюдаются и в ц. н. с.

В отличие от Введенского, Павлов изучал явления возбуждения и торможения на целом организме, преимущественно в высших отделах ц. н. с. При этом в первый период творческого пути, связанный с изучением функций органов кровообращения и пищеварения, он придерживался господствовавших в то время взглядов на возбуждение и торможение, противоположных взглядам Введенского. Если проследить за работами Павлова того периода, то можно встретить высказывания, говорящие о признании им существования тормозящих и возбуждающих нервных волокон, о возбуждении и торможении как раздельных нервных процессах.

С переходом же Павлова к изучению высшей нервной деятельности (в. н. д.) его представления начинают постепенно меняться и приближаться к представлениям Введенского. На основании колоссального и разнообразного экспериментального материала, полученного при изучении в. н. д., он склоняется к убеждению о генетической связи этих двух активных нервных процессов, протекающих в едином нервном субстрате.

Однако проблема торможения, особенно вопрос о взаимоотношениях возбуждения и торможения, как говорил Павлов, «проклятый» вопрос, остался для него выясненным не до конца, несмотря на то, что в разработке этого вопроса Павлову и его школе принадлежит исключительно важная роль.

Как известно, Павлов на основании изучения в. н. д. установил ряд форм торможения, до того не известных физиологам. Эти формы торможения Павлов разделил на две основные группы: 1) торможение безусловное, врожденное, присущее всем отделам ц. н. с. вплоть до коры больших полушарий, и 2) торможение условное или внутреннее, приобретаемое (вырабатываемое) в результате жизненного опыта и являющееся специфически корковым.

К торможению безусловному он относил внешнее торможение (простое и гаснущее), выражающееся в торможении одной реакции под влиянием какой-либо другой, благодаря отрицательной индукции с одного очага центрального возбуждения на другой; сюда же он относил торможение запредельное, наступающее в определенной группе клеток под влиянием как одного очень сильного условного раздражения, так и в случае суммации нескольких не очень сильных раздражений. К торможению условному или внутреннему он относил угасание, запаздывание, дифференцирование, а также условный тормоз.

В последней классификации торможения, данной Павловым в 1935 г. в статье «Условный рефлекс», не нашло отражения сонное торможение, повидимому потому, что по своему происхождению оно может быть как безусловнорефлекторным, так и условнорефлекторным (т. е. занимает промежуточное положение между двумя основными видами торможения). Несомненно, однако, что этой форме торможения Павлов придавал большое значение в жизнедеятельности организма.

Важнейшей заслугой Павлова в разработке проблемы торможения является то, что он не только установил новые виды торможения, но и указал на двоякую роль этого важного физиологического процесса. Если до Павлова торможение рассматривалось лишь с точки зрения его значения для координации сложной деятельности организма, в связи с приспособлениями к различным факторам внешней среды, то Павлов доказал, что торможение имеет еще и охранительное значение. Оно охраняет нервные клетки от истощения и разрушения, связанного с их чрезмерным по силе и продолжительности раздражением. Этим самым Павлов превратил проблему торможения из общепсихологической в медицинскую, имеющую важное практическое значение.

Несмотря на открытие качественно различных видов и форм коркового торможения, отличающихся по условиям возникновения и биологическому значению, Павлов неоднократно подчеркивал, особенно в последние годы жизни, что «есть основание все эти виды торможения в их физико-химической основе считать за один и тот же процесс, только возникающий при различных условиях» (Полн. собр. труд., т. III, 566, 1949).

Из богатого экспериментального материала павловской школы следует, что все виды и формы торможения возникают на базе процесса возбуждения и являются по существу одной из стадий развития этого нервного процесса. В этом безусловно необходимо видеть физиологическую (и физико-химическую) основу единства различных видов и форм коркового торможения. Их единство подтверждается и тем, что развитие всех видов и форм коркового торможения сопровождается гипнотическими (т. е. парабитическими) фазами.

Отсюда вместе с тем вытекает положение о единстве возбуждения и торможения и о их взаимопереходах. Павлов подчеркивал, что во всех случаях возникновения условного торможения «мы имеем превращение при определенных условиях раздражительного процесса в тормозной». И далее он пишет, что, если в рецепторах мы имеем постоянное превращение разных видов энергии в раздражительный процесс, то «почему бы при определенных условиях не происходить превращению энергии раздражительного процесса в энергию тормозного, и наоборот?» (Полн. собр. труд., т. III, 563—564, 1949).

Все эти важнейшие выводы Павлова о генетической связи процессов возбуждения и торможения, а также о единстве различных видов и форм коркового торможения хорошо согласуются с заключениями Введенского, касающимися парабихотической природы торможения.

Павлов не успел создать более или менее законченной теории о внутренней природе торможения, но не признавал парабихотическую теорию торможения Введенского, хотя высоко ценил его фактические данные.

Повидимому, одной из причин этого было наличие ряда фактов и наблюдений, полученных школой Павлова, которые не укладываются в рамки теории Введенского и до сих пор еще не получили объяснений со стороны его последователей. Так, например, парабихотическая теория торможения не может объяснить явлений растормаживания. Далее, согласно теории Введенского, придающей решающее значение функциональной подвижности нервного субстрата в определении характера его реагирования, подкормка как образование, менее функционально подвижное по сравнению с корой, должна быстрее переходить в торможение запредельного (парабихотического) характера, а по фактическим данным павловской школы получается наоборот — кора значительно быстрее и относительно сильнее тормозится, чем подкормка, и т. д.

Однако не исключено, что указанные противоречия являются лишь кажущимися и легко могут быть устранены при более детальном анализе описанных явлений.

Во всяком случае несомненно, что в настоящее время имеется как общность, так и различия во взглядах представителей двух наших крупнейших физиологических школ, сыгравших решающую роль в разработке проблемы торможения. Это следует не только из краткой характеристики основных положений и выводов Введенского и Павлова, но и из анализа материалов IX сессии АМН СССР, посвященной проблеме торможения.

Сессия заслушала и обсудила 20 докладов, из которых 8 посвящены физиологии торможения, 4 — биохимическому и фармакологическому анализу торможения и 8 — характеристике и роли процессов торможения в течение различных патологических реакций.

Нет возможности и необходимости подробно останавливаться на каждом докладе. Целесообразнее рассмотреть некоторые общие вопросы, касающиеся преимущественно спорных положений.

И в докладах, и в прениях наметилось два аспекта обсуждения проблемы, соответствующих двум исторически сложившимся путям исследования: 1) рассмотрение внутренней физико-химической природы торможения, характерное для исследований школы Введенского, и 2) анализ закономерностей процессов возбуждения и торможения в коре большого мозга в направлении исследований школы Павлова.

Дискуссия развернулась в обоих направлениях, причем начало было положено уже в первом обзорном докладе Л. А. Орбели, остановившегося преимущественно на первом аспекте рассмотрения проблемы торможения.

Указав на то, что наиболее разработанной теорией торможения является теория Введенского как теория парабихоза, дающая «возможность объяснить большое число явлений, протекающих в периферических и центральных нервных аппаратах, вплоть до коры головного мозга», Орбели поставил законный и волнующий многих вопрос — в состоянии ли теория Введенского объяснить весь многообразный круг явлений, обозначаемых термином «торможение»?

Отвечая на этот вопрос, Орбели пришел к заключению, что наряду с механизмом парабихоза должны существовать другие механизмы торможения, которые также направлены на совершенное приспособление организма к среде, на сохранение жизни в самых различных условиях и на осуществление все более усложняющихся форм деятельности организма.

С точки зрения Орбели, механизмом парабихоза нельзя объяснить те формы торможения, которые вызываются химическими факторами внутренней среды организма (гормоны и неспецифические продукты обмена веществ), и с другой стороны «те формы торможения, которые обеспечивают координационные отношения в сенсорной и двигательной сферах и составляют биологическую основу высших проявлений деятельности человека».

Орбели отметил далее, что такой взгляд не находится в противоречии с представлениями самого Введенского, который еще в 1901 г. выдвинул положение о цикличности парабихотического процесса, из чего следует возможность существования различных видов торможения.

Таким образом, Орбели, в соответствии со своими прежними взглядами, пришел к заключению о существовании механизмов торможения, качественно отличных от механизма парабихоза. В чем точнее суть этих качественных особенностей, он, естественно, не ответил, а лишь призвал к необходимости их изучения.

Точка зрения Орбели была поддержана Д. А. Бирюковым, а также В. Н. Черниговским (в статье, опубликованной в газете «Медицинский работник» от 18 III 1955) и другими. Большинство же выступавших склонялось к тому, что механизм парабихоза может быть взят в качестве основы для объяснения всех наблюдаемых качественно различных форм торможения, связанных с особенностями действующих раз-

дражителей и субстрата, в котором протекают процессы возбуждения и торможения. К этой точке зрения единства общего и особенного склонялись В. С. Русинов, Д. Н. Насонов, Э. А. Асратян, П. К. Анохин, А. Д. Сперанский, П. Ф. Здродовский и другие.

По-моему, в формулировках и тех, и других имеются уязвимые места. Орбели, подчеркивая качественные особенности различных форм торможения, недостаточно учитывает их общность, определяемую единой физико-химической природой, что признавали и Введенский, и Павлов. Недостатком обобщений сторонников Введенского (особенно Насонова, Русинова и др.) является то, что они, наоборот, обращая внимание лишь на общность всех форм торможения, недостаточно подчеркивают их особенности.

С моей точки зрения, ближе к истине оказываются сторонники Введенского при признании того, что все формы торможения имеют как черты сходства, так и различия, и что единый парабиотический механизм торможения имеет качественные особенности, определяемые как условиями его возникновения, так и функциональными особенностями того субстрата, в котором он проявляется.

Наибольшие сомнения всегда возникали по поводу того, можно ли переносить теорию Введенского, построенную на изучении нервно-мышечного аппарата лягушки, на кору больших полушарий, особенно человека, отличающуюся большой структурно-функциональной сложностью?

Отвечая на этот вопрос, одни говорят, что можно, а другие — что нельзя. Я склонен присоединиться к мнению первых. На самом деле, если Павлов утверждал, что между в. н. д. различных животных и человека, а также между деятельностью сигнальных систем человека имеются не только различия, но и сходство, единство закономерностей («потому что эта работа все той же нервной ткани»), то почему не может быть такого внутреннего единства для всех качественно различных форм торможения, протекающих в разных отделах периферической и центральной нервной системы?

В докладах В. С. Русинова, И. С. Беритова и А. И. Ройтбака, Д. Н. Насонова, по моему мнению, были представлены новые доказательства такого предположения.

Русинов с сотрудниками изучал электроэнцефалограмму при опухолях головного мозга у человека и показал, что тормозное состояние коры больших полушарий таких больных характеризуется более медленными, чем в норме, так называемыми патологическими волнами, особенно вблизи патологического очага. Эти медленные волны, по мнению автора, указывают на образование в мозгу устойчивого очага стационарного парабиотического возбуждения (вокруг опухоли и в результате действия опухоли); они являются отражением «снижения функционального состояния коры больших полушарий в сторону торможения».

К аналогичному выводу пришли Беритов и Ройтбак, показавшие, что возбуждение нейрона характеризуется быстро протекающими потенциалами мозга, а торможение, наоборот, медленными. Возбуждение и торможение указанные авторы связывают с определенными структурами нервной клетки: возбуждение — с телом клетки, а торможение — с дендритами. Это гипотетическое построение встретило возражение со стороны Сеппа, который указал, что с точки зрения принципа общего конечного пути торможение скорее должно возникать в аксоне, чем в дендритах. Вместе с тем Сепп подчеркнул, что процессы возбуждения и торможения необходимо изучать с учетом павловского принципа структурности, что не учитывается многими исследователями.

В докладе Беритова и Ройтбака и особенно Насонова была подчеркнута необходимость изучать при торможении не только нервные клетки и их волокна, но и синаптические связи, которые, по данным Насонова, более чувствительны к тормозящим воздействиям, чем клетки, и в которых раньше, чем в самих нервных клетках, наступают обратимые паранекротические изменения как показатели их парабиотического состояния. О необходимости различать торможение корковой клетки и торможение сложных корковых структур говорил также П. С. Купалов.

Большой интерес представляет группа докладов (К. М. Быков, Г. Е. Владимиров, Х. С. Коштоянц, А. А. Зубков), в которых подчеркивается мысль о необходимости изучения химической природы возбуждения и торможения и лежащих в их основе процессов обмена веществ. При этом в протекании процессов возбуждения и торможения некоторые авторы приписывают важную роль превращениям аденозинтрифосфорной кислоты, а также сульфгидрильным соединениям. Однако собранные в этом направлении факты представляют лишь начальные наблюдения, нуждающиеся в дальнейшей проверке и разработке.

Из этой серии докладов наиболее интересным был доклад Быкова, который в широком физиологическом плане подчеркнул необходимость совместного изучения процессов возбуждения, торможения и нервной трофики, а также лежащих в их основе процессов обмена веществ. С его точки зрения, все процессы, протекающие в ц. н. с., тесно связаны, и эта связь осуществляется рефлекторным путем. При этом в рефлекторную реакцию одновременно вовлекаются не только нервные клетки, но и сосуды мозга, обеспечивающие доставку к нему энергетических ресурсов.

Заканчивая обзор докладов, касающихся физико-химической природы возбуждения и торможения, необходимо отметить, что на данной сессии не чувствовалось борьбы между сторонниками физических и гуморально-химических теорий указанных нервных процессов, как это было ранее. Между сторонниками тех и других теорий произошло явное сближение, связанное, повидимому, с общим признанием значения изменений процессов обмена веществ, лежащих в основе возбуждения и торможения и обуславливающих как физико-химические, так и гуморально-химические сдвиги, характерные для этих процессов.

Проблеме условнорефлекторного коркового возбуждения и торможения были посвящены доклады Д. А. Бирюкова, П. С. Купалова и П. К. Анохина.

В докладе Бирюкова был представлен новый материал, касающийся сравнительной физиологии условных рефлексов у животных, находящихся на различных ступенях зоологической лестницы. На основании экспериментальных данных, полученных его лабораторией, Бирюков пришел к важному выводу, что в эволюционном ряду условнорефлекторное торможение наступает позднее, чем условнорефлекторное возбуждение. Так, у млекопитающих вырабатываются положительные условные рефлексы и не вырабатываются отрицательные, связанные с внутренним, условнорефлекторным, торможением. На более высоких стадиях филогенетического развития последовательно появляются и усложняются различные формы внутреннего торможения, удельный вес которых в поведении животных с эволюцией возрастает. Условнорефлекторное торможение, по данным Бирюкова, появляется лишь у животных и птиц с достаточно выраженной корой больших полушарий. У птиц после удаления полушарий возможность образования положительных условных связей сохраняется, но все виды условного торможения исчезают.

Таким образом, Бирюков приходит к выводу о возможности отдельного существования условного возбуждения без условнорефлекторного торможения.

Это заключение было поддержано А. А. Волоховым, наблюдавшим аналогичную картину в онтогенезе при изучении безусловных форм возбуждения и торможения.

Однако большинством выступавших по докладу Бирюкова (Л. Г. Воронин, М. Г. Дурмишьян, В. Н. Черниговский и др.) высказались против указанного заключения, исходя из распространенного представления, что возбуждение и торможение будто бы во всех случаях и при всех условиях неразрывно связаны между собой. Несмотря на это, я осмелюсь выразить несогласие с последним представлением, как слишком расширенным и абсолютизированным и по существу антиисторическим, и присоединиться к мнению Бирюкова, так как оно, по-моему, и логически, и фактически достаточно обосновано. Оно несомненно согласуется с данными и общими представлениями Введенского и Павлова, рассматривавших торможение как следствие развития процесса возбуждения. Если это так, то логично представить, что начальные стадии развития возбуждения могут и не сопровождаться торможением. Такое самостоятельное (без торможения) возбуждение коры большого мозга, учитываемое по изменению экстероцептивных условных рефлексов, мы часто видели при очень слабых интероцептивных воздействиях. Тем более законно допустить такое явление расхождения возбуждения и торможения в филогенезе и онтогенезе, характеризующихся одновременным созреванием различных функций, более поздним появлением процессов торможения, особенно условного.

Другое дело, когда речь идет об отдельном существовании торможения, независимого от возбуждения и генетически не связанного с ним. Историческое рассмотрение взаимоотношений возбуждения и торможения, с моей точки зрения, исключает такую возможность. К сожалению, эта мысль не нашла отражения в интересном докладе Бирюкова, что, повидимому, и послужило одной из причин критических замечаний в его адрес со стороны некоторых участников сессии.

Ряд важных и нерешенных вопросов, касающихся физиологических механизмов возникновения коркового торможения, а также его локализации был затронут в докладах П. С. Купалова и П. К. Анохина. Известно, что при выработке различных форм внутреннего торможения отрицательные (тормозные) условные сигналы, утратившие свое положительное сигнальное значение, сопровождаются хорошо выраженной (положительной) импульсацией от периферического до коркового конца анализатора, на который действует тормозный условный раздражитель. И тем не менее последний не вызывает положительной условной реакции, на базе которой он был выработан. В связи с этим естественно возникает вопрос, каков внутренний механизм превращения положительного условного сигнала в отрицательный, коркового возбуждения в торможение?

Купалов пришел к заключению, что условное торможение вырабатывается на базе безусловного торможения, которое в свою очередь регулируется условным торможением. Превращение положительного условного рефлекса в отрицательный в связи с неподкреплением последнего, по мнению Купалова, связано с появлением и усилением в таких условиях безусловного торможения.

Анохин иначе отвечает на указанный, им же поставленный, вопрос. Он считает, что при неподкреплении положительного условного сигнала и превращении его в отри-

цательный условный сигнал последний вызывает своеобразное «трудное состояние животного», представляющее собой новую целостную отрицательную деятельность животного, т. е. новую систему коркового возбуждения, которая оказывает тормозящее влияние на уже существующую, ранее выработанную реакцию. Это заключение докладчик подтверждает теми данными, в которых показано усиление дыхательной и сосудодвигательной реакции организма при образовании тормозных условных рефлексов. На этом основании Анохин считает, что внутреннее «корковое торможение всегда появляется как результат встречи двух систем возбуждений, обуславливающих положительную и отрицательную деятельность целого организма». По его мнению, конечный физиологический механизм внутреннего торможения является таким же, как и механизм внешнего торможения, связанного с взаимодействием двух очагов центрального возбуждения.

Такое понимание механизма внутреннего торможения встретило возражения со стороны П. С. Купалова, Э. А. Асратяна, А. П. Карамяна, К. С. Абуладзе, В. Н. Черниговского, которые указывали на недостаточную обоснованность представлений Анохина.

На самом деле, если бы толкование автора было правильно, то следовало бы ожидать, что по мере усиления и укрепления внутреннего торможения должна усиливаться и «целостная отрицательная деятельность животного» в виде дыхательной и сердечно-сосудистой реакции. Однако эта реакция наблюдается лишь в начале образования тормозных условных рефлексов, по мере же их укрепления она не усиливается, а исчезает.

В связи с докладом Анохина был подвергнут обсуждению и вопрос о локализации внутреннего торможения, причем Купалов, Абуладзе, Рокотова высказали мнение, что торможение возникает в корковом центре безусловного рефлекса, на базе которого выработаны положительные и отрицательные условные рефлексы. По мнению же Асратяна, тормозится промежуточный путь между корковым центром условных сигналов и центром безусловной реакции.

Таким образом, в отношении конкретных физиологических механизмов и локализации внутреннего торможения нет единого мнения, что указывает на неудовлетворительную разработку этого трудного вопроса физиологии в. н. д.

На сессии был заслушан и обсужден ряд докладов, касающихся влияния наркоза и других видов торможения на течение различных патологических реакций организма, а также различных патологических воздействий на взаимоотношения процессов возбуждения и торможения в ц. н. с. Остановимся на некоторых общих выводах из указанных докладов.

В докладе Асратяна было сделано заключение, что охранительное торможение присуще не только коре больших полушарий, но и нижележащим отделам ц. н. с., вплоть до спинного мозга. Асратяну и его сотрудникам удалось показать, что явления спинального шока сопровождаются парабитическими фазами. Вместе с тем ими установлено, что применение умеренных доз снотворных резко сокращает продолжительность спинального шока.

В докладе В. С. Галкина было подчеркнуто то важное положение, что наркоз может оказывать как полезное, так и вредное действие на организм, так как тормозит не только вредные патологические реакции, но и полезные защитные рефлексы. При различных заболеваниях, а также при разных формах одного заболевания удельный вес полезного и вредного действия наркотиков, применяемых с целью лечения сна, может быть различным. К аналогичному выводу пришел Е. А. Попов на основании применения с лечебной целью медикаментозного сна в психиатрической клинике. Из докладов А. Д. Сперанского, С. В. Аничкова, В. С. Галкина и других видно, что различные наркотики оказывают различное действие на течение одного и того же патологического процесса; вместе с тем один и тот же наркотик в одинаковых дозах по-разному влияет на течение одного патологического процесса у животных с различными типами нервной системы (Сперанский). Таким образом, при применении медикаментозного сна с лечебной целью надо учитывать ряд факторов, определяющих различный характер его действия на организм больного.

В перечисленных докладах, а также в докладах Б. В. Кербикова, Е. А. Попова и других подчеркнуто то общее и важное положение, что медикаментозный сон является важным фактором, действующим на организм в различных направлениях. Указывалось также на необходимость более четкого разграничения заболеваний и их симптомов, при которых показано и противопоказано лечение сном.

В ряде докладов были представлены данные, касающиеся взаимоотношений возбуждения и торможения в ц. н. с. при травмах мозга и черепа (А. В. Лебединский, Н. И. Гращенков), при экспериментальной радиационной патологии (П. Д. Горизонтов), при некоторых внутренних болезнях — гипертонической, язвенной болезнях, бронхиальной астме (М. В. Черноруцкий).

Такова краткая характеристика важнейших вопросов, рассмотренных на IX сессии АМН СССР по проблеме торможения.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

О НОВОМ УЧЕБНИКЕ ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА¹

М. В. Сергеевский

Поступило 8 VI 1955

После Объединенной сессии двух Академий прошло уже более четырех лет, и за это время учебники по нормальной физиологии для медицинских институтов не издавались. В результате назрела острая необходимость в учебнике, который бы соответствовал современному этапу развития физиологии и медицины. Отсюда понятно, с каким большим интересом вся физиологическая и медицинская общественность знакомится с вышедшим в свет учебником, автором которого является высококомпетентный коллектив, хорошо известный своей научной и педагогической работой советским физиологам и врачам.

Учебник состоит из краткого предисловия, 15 отделов, подразделяющихся на 73 главы, предметного указателя, оглавления. Объем учебника значителен: 860 страниц, если не считать предметного указателя и оглавления.

Авторы учебника при определении его размера правильно исходили из действительной потребности в физиологических знаниях медицинских профессий. Иначе учебник физиологии человека для медицинских институтов неизбежно должен превратиться в учебник физиологии для медицинских техникумов, акушерских школ, школ медицинских сестер. Подчеркивая отмеченное, мы тем не менее считаем, что размер рецензируемого учебника все же следовало бы уменьшить без ущерба для его содержания. Это можно сделать за счет устранения повторов (например стр. 858 и следующие в значительной степени повторяют главу 65), за счет некоторого изменения последовательности изложения материала, о чем будем говорить подробнее далее, и т. д.

Внешнее оформление учебника удовлетворительное — хорошие переплет, бумага, размер и четкость шрифта, мало опечаток. В учебнике много иллюстрационного материала: портреты выдающихся деятелей в области физиологии и смежных дисциплин, большое количество рисунков, таблиц, графических чертежей, хорошо подкрепляющих чтение текста. Весь этот материал, хорошо выполненный, оживляет учебник, делает его наглядным.

Принимая во внимание заслуги М. В. Ломоносова перед современной физиологией, о чем в тексте учебника говорится неоднократно, а также и заслуги С. П. Боткина, утверждавшего необходимость самой тесной связи между физиологией и медицинскими дисциплинами, следовало бы также поместить и их портреты.

Приводимый иллюстрационный материал имеет тесную связь с текстом. Исключением являются два весьма сложных рисунка на странице 751. Это схемы деления латеральной и медиальной поверхностей коры полушарий большого мозга на поля по ее цитоархитектонике. Концентрированного пояснения к этим схемам в тексте не дается, и в результате они могут стать бесполезными для студентов.

Несмотря на то, что отделы учебника составлены различными авторами, он в основном написан хорошим литературным языком, легко читается и, следовательно, его материал должен хорошо усваиваться.

Учебник во всех его разделах составлен с позиций павловского учения. В этом заслуга составителей учебника, хотя сами авторы отмечают значительные трудности на этом пути: «... ряд важнейших вопросов пока трудно изложить в плане синтетической физиологии из-за недостатком соответствующего материала» («Предисловие»). Одновременно в учебнике даются правильные предпосылки для постановки преподавания физиологии в медицинских институтах: «Преподавание физиологии следует строить на изучении нормального протекания всех физиологических процессов при нормальных взаимоотношениях организма с окружающей средой» («Предисловие»).

Весь первый раздел учебника носит характер введения. В нем даются достаточные четкие определения предмета физиологии, ее связей с другими биологическими

¹ К. М. Быков, Г. Е. Владимиров, В. Е. Делов, Г. П. Конради, А. Д. Слоним. Учебник физиологии. Медгиз, 1954.

дисциплинами. Подчеркивается, что физиология возникла и развивалась из потребностей медицины, в связи с ней и с развитием других наук. Развитие всех наук, в том числе и физиологии, определяется социально-экономическими отношениями.

Поскольку физиология возникла из потребностей медицины, этим определяется целенаправленность ее разработки в медицинских высших учебных заведениях и исследовательских институтах. Указываются основные разделы современной физиологии и дается краткий очерк возникновения и развития физиологии как науки в России и Советском Союзе. Делается четкое разграничение развития физиологии в допавловский и павловский периоды, четко охарактеризовываются принципы павловской физиологии.

В третьей главе данного отдела даются предварительные сведения о механизмах регуляции физиологических функций и подчеркивается, что высшей формой регуляции является нервный механизм. В связи с этим приводятся краткие сведения о рецепторах, афферентных и эфферентных нейронах, строении рефлекторных дуг, безусловных и условных рефлексах, высшей нервной деятельности.

Составлен отдел хорошо и бесспорно помогает студенту войти в курс физиологии, но не все его части являются безусловно необходимыми, если принять во внимание, что в восьмых классах средней школы даются аналогичные сведения об общих принципах регуляции жизнедеятельности.

Хочу отметить следующие недостатки. Обычно в физиологии понятия «возбудимость» и «раздражимость» употребляются как идентичные. В главе 2-й учебника эти понятия разграничиваются. Под раздражимостью понимается «... присущая всем живым организмам способность отвечать на изменения в окружающей их среде разнообразными изменениями своего состава и деятельности», а под «возбудимостью» — «способность ткани к специализированному ответу, при котором она в случае раздражения проявляет свою специфическую деятельность» (стр. 27). Такое разграничение искусственно и ничего положительного не дает. И сами авторы учебника не особенно придерживаются его. На стр. 525 при определении «возбудимости» под ней подразумевается «... способность при действии тех или иных раздражителей приходить в состояние возбуждения», т. е. то, что в главе 2-й характеризовалось как «раздражимость».

На стр. 17 и 604 не совсем точно утверждение, что в казанской лаборатории Миславского были открыты так называемые «аксон-рефлексы». В действительности в Казанской физиологической лаборатории в 1874—1877 гг. Н. М. Сокоvníи открыл, а в дальнейшем Борман, Власов, Леман и другие подтвердили существование «периферических, или местных» рефлексов. На основании различного фактического материала, накопленного к настоящему времени, можно уверенно утверждать, что «периферические, или местные» рефлексы, аксон-рефлексы центrostремительных волокон представляют собой действительно физиологические явления, имеющие то или иное значение в регуляции физиологических или патологических процессов. Аксон-рефлексы же центробежных волокон, в том числе и симпатических, являются артефактами.

Было бы целесообразно сделать некоторую перегруппировку глав в первом отделе. В частности, учение о «нервном импульсе» теснее увязать с учением о рефлекторной дуге и рефлексе, поскольку в норме возникновение и действие нервных импульсов неразрывно связано с наличием рефлекторных дуг.

Со второго отдела (Физиология крови и лимфы) начинается изложение специальных разделов физиологии. Последовательно дается материал по физиологии кровообращения, дыхания, пищеварения, обмена веществ и витаминов, обмена энергии, выделительных процессов, по физиологии желез внутренней секреции, половых желез и размножению, физиологии мышц и нервов, деятельности нервной системы, по физиологии анализаторов, голоса и речи.

Последовательность расположения материала в учебнике в основном совпадает с тем, что имелось в нем в предыдущих изданиях. Значительно больше места уделяется физиологии центральной нервной системы (стр. 582—773) и учению об анализаторах (стр. 774—851). Это является положительной стороной учебника.

Фактический материал, приводимый во всех разделах, соответствует современному уровню физиологических знаний. Сделанные теоретические обобщения стоят на высоком уровне диалектико-материалистической философии. В результате учебник поможет будущему врачу не только стать грамотным в области физиологии и медицины, но и будет воспитывать его в духе диалектико-материалистического мировоззрения.

Несколько замечаний по отдельным вопросам.

В 6-й, в общем хорошо написанной главе, имеется не совсем правильное указание относительно разведения крови для подсчета эритроцитов. В практике применяется разведение в 200 раз, а не в 100 раз, как это рекомендует учебник.

Отдел кровообращения лучше начинать с краткого описания истории открытия и изучения кровообращения и значения последнего для организма. Целесообразнее рассматривать механизм регуляции деятельности сердца и сосудов в одной главе. Разбор этого важного и трудного вопроса должен начинаться не с описания действия и значения центробежной части регулирующего аппарата, как это делается в учебнике, а с анализа характерных особенностей рецепторной, центrostремительной части.

Основанием для такого изменения расположения материала является то, что кровообращение регулируется прежде всего рефлекторно, благодаря разнообразным изменениям в самом сосудистом русле, взаимодействиям внутри организма, взаимодействиям организма с окружающей средой.

Далее следовало разобрать строение центрального механизма регуляции. Затем можно перейти к эффекторной части регуляторного механизма. Здесь рассматриваются нервные пути, в том числе действие симпатической и парасимпатической нервных систем на сердце и сосуды, антидромная функция чувствительных нейронов, нейрогуморальные пути, в том числе действие неспецифических продуктов обмена и специфических — продуктов жизнедеятельности желез внутренней секреции.

«Значение регуляции» целесообразнее отнести в заключение отдела.

В разделе «Последствия нарушений кровообращения» следовало бы кратко остановиться на увеличении выносливости организма человека к остановке деятельности сердца в условиях предварительного охлаждения, что имеет большое практическое значение для современной хирургии.

Следует переработать раздел «Раздельное выслушивание сердечных тонов». В нем правильно излагается материал относительно механизмов образования тонов сердца, но даются путанные и неправильные указания о раздельном выслушивании их. Врачам достаточно хорошо известно, что сердечные тоны выслушиваются прежде всего в 4 местах и в каждом из них слышатся по два тона, но различной звучности, а не один, как это написано в учебнике.

В разделе «Электрокардиография» неверно указано, что при переходе возбуждения с проводящей системы на мускулатуру желудочков раньше возбуждаются основания желудочков. В действительности имеется значительно более сложное распространение возбуждения. Во всяком случае наружная поверхность верхушки правого желудочка приходит в возбужденное состояние раньше, чем наружная поверхность основания левого желудочка.

Дается неверное определение механизмов образования волн «Траубе—Геринга» и «Зигмунда—Майера». Те и другие являются лишь модификациями сосудистых волн третьего порядка, и по существу их нет оснований выделять в самостоятельные группы. Слишком категорично и недостаточно правильно заключение о механизме образования волн третьего порядка.

В главе «Движение крови по сосудам» на рис. 52 все расположено вопреки здравому смыслу. Она учит студента не тому, что требуется делать при определении кровяного давления, а наоборот, тому, как не следует при этом организовывать рабочее место. Необходимо возражать против употребления в учебнике таких сокращенных слов, как «анакрота», «катакрота», вместо «анакротическое» и «катакротическое колено». Употребление таких сокращений в учебнике приучает студента небрежно относиться к чистоте языка.

На фоне общего хорошего литературного изложения материала учебника неблагоприятно выделяется вводная часть главы 14 «Работа сердца при различных условиях жизнедеятельности организма», написанная трудным языком.

Нельзя согласиться, несмотря на его категоричность, с заключением о строении центрального механизма, регулирующего дыхание (отдел IV). Как известно, по этому вопросу мнения исследователей расходятся. Учебник отражает, в определенном варианте, мнение, что у высших млекопитающих животных и человека в различных частях центральной нервной системы, начиная со спинного мозга и кончая корой полушарий большого мозга, находятся отдельные части дыхательного центра. Наша лаборатория на основании многолетних исследований пришла к заключению, что строение дыхательного центра изменяется в процессе эволюции животных в зависимости и неразрывно со строением всего дыхательного аппарата. У млекопитающих дыхательный центр продолговатого мозга имеет развитие связи со всеми «центральными станциями» анализаторов, поэтому при целостности промежуточного мозга, и особенно коры полушарий, в зависимости от деятельности различных анализаторов он может включаться в многообразные объединения функциональных систем, образуя с их центрами весьма подвижные конstellляции. Только таким образом может обеспечиваться градуальное приспособление дыхательных реакций в условиях изменяющейся жизнедеятельности.

В статье «О пищевом центре» И. П. Павлов писал: «... также несомненно, что части пищевого центра находятся в больших полушариях, и там они могут быть представляемы в виде вкусовых центров». Этим самым подчеркивается, что в различных частях головного мозга, в данном случае в коре полушарий, находится не «просто» пищевой центр, а та или иная центральная часть анализатора, в данном случае вкусового анализатора. Без учета этого высказывания И. П. Павлова легко очутиться на позициях органокалистических представлений о расположении центров в коре полушарий, против чего, как известно, боролся И. П. Павлов. Исходя из сказанного, мы полагаем, что в различных отделах головного мозга, лежащих выше продолговатого, находятся не отдельные части дыхательного центра, как говорится в учебнике, а центры анализаторов, с которыми дыхательный центр продолговатого мозга имеет развитие и закрепленные связи, благодаря чему легко образуются подвижные конstellляции центров. В главе 23 подробно и хорошо излагается действие

гипоксии и пониженного атмосферного давления, однако развернутое изложение этого раздела должно делаться не в учебнике нормальной физиологии, а в учебнике патологической физиологии.

Хорошее впечатление производит отдел «Пищеварение». В отделе «Обмен веществ» (глава 31) следовало бы расшифровать выражение «запасный белок». Принято считать, что белок нигде в запас не откладывается. Если это не соответствует действительности, необходимо новое мнение хотя бы кратко обосновать фактами. Неправильны и неприемлемы термины «химическая теплорегуляция» и «физиологическая теплорегуляция» (стр. 435). Организм обладает единым физиологическим механизмом регуляции постоянства тепла, что и осуществляется посредством изменений теплопродукции и теплоотдачи. Нет никаких оснований первый из этих процессов называть «химической теплорегуляцией», а второй — «физиологической теплорегуляцией».

В обстоятельно написанном отделе IX «Выделительные процессы» возражение может вызывать детальное изложение учения об анурии.

В главе 38 следовало бы упомянуть фамилию Н. С. Власова, давшего подробные сведения об особенностях иннервации мочевого пузыря и об особенностях сокращений его мышц (1903).

Излишне краток отдел X, посвященный физиологии желез внутренней секреции. В нем неполно изложены принципы исследования функций желез внутренней секреции (глава 39). В главе 40 говорится больше о патологии, чем о физиологии щитовидной железы. Недостаточно также сказано и о физиологическом значении паращитовидных, поджелудочной, вилочковой и других желез внутренней секреции.

Материал по физиологии половых желез и размножения можно было бы несколько сократить. Данный вопрос разбирается в учебниках по биологии и акушерству.

В отделе XII дается систематическое и обстоятельное изложение физиологии мышц и нервов, при этом умело подчеркивается особое значение исследований русских и советских физиологов (Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский и др.). Такое изложение фактического и теоретического материала по данному разделу физиологии человека в учебниках делается впервые.

Отдел XIII, наиболее обширный из всех, посвящен центральной нервной системе. В нем систематизация фактического материала, теоретические выводы отвечают требованиям павловской физиологии. Этот весьма ответственный отдел написан вполне удовлетворительно, но в отдельных местах нуждается в некотором упрощении изложения и небольшой перепланировке фактического материала. В частности, в разделе «Тонус вегетативной нервной системы» (глава 56) есть опечатка существенного значения: «В ганглиях оканчивается некоторое количество эффекторных волокон (аксонов клеток Догеля 2-го рода)». Слово «эффекторных» необходимо заменить на «афферентных». Раздел «Явления спинального шока» следовало бы поместить раньше материала, относящегося к спинному мозгу.

Трудно решаемым является вопрос, где и как излагать учение об анализаторах. В учебнике учение об анализаторах дается в развернутом виде после материала о всей центральной нервной системе, в том числе и о высшей нервной деятельности. Такой порядок в настоящее время почти общепринят. Однако при нем образуется неизбежная повторяемость фактического материала об анализаторах в различных отделах курса.

В Куйбышевском медицинском институте уже в течение ряда лет мы придерживаемся иного порядка. Общая часть учения об анализаторах излагается в общей части учения о нервной системе. Учение же об отдельных анализаторах изучается соответственно значению сигнализационной деятельности каждого из них для регуляции той или иной функции. Интероцептивные анализаторы изучаются в разделах «Кровообращение», «Дыхание» и др.; двигательный — в разделе «Регуляция двигательных актов»; обонятельный и вкусовой — в отделе «Пищеварение», поскольку их регулирующее значение определяет деятельность пищеварительного аппарата. Учение о кожных видах чувствительности, зрении и слухе изучается перед отделом «Высшая нервная деятельность».

При таком порядке расположения материала вся анализаторная система берется не сама по себе, а соответственно регулируемому значению ее частей, чем в значительной степени избегается повторяемость. Тем не менее мы считаем, что данный вопрос нуждается в дальнейшем тщательном продумывании.

Лишний как самостоятельный отдел XV «Голос и речь», так как стр. 858 и последующие по существу являются повторением главы 65. Другие части этого отдела без всякого ущерба могут быть в сокращенном виде размещены в разделах «Дыхание» (голос) и «Вторая сигнальная система» (речь).

Переходя к общей оценке учебника, следует констатировать, что медицинские институты получили хороший учебник по нормальной физиологии человека, вполне соответствующий высоким требованиям павловской физиологии и медицины.

Имеющиеся недостатки в учебнике в достаточной степени легко устранимы и не снижают его большой ценности.

**ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ,
помещенных в т. XVI «Физиологического журнала
СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА» за 1955 г.**

- Айрапетьянц Э. Ш.** Что верно и что неверно в рецензиях на издания III и IV томов «Полного собрания сочинений» И. П. Павлова. № 1, стр. 139.
- Александрова А. Е.** Механизм действия горечи на пищевые рефлексы. № 5, стр. 630.
- Ананьев В. М., см. Ливонов М. Н. и В. М. Ананьев.**
- Андреева В. Н.** О трудах русских исследователей по физиологии пищеварения, опубликованных до 1890 г. № 3, стр. 283.
- Андрианова И. Г.** Получение препарата сухого гемоглобина и возможные пути его использования. № 2, стр. 285.
- Анисимова А. П., см. Снякин П. Г.** О действии непрямых (побочных) раздражений на уровень световой чувствительности. № 5, стр. 625.
- Антонова И. Г.** Электрическая активность мозга и дыхательной мускулатуры лягушки при сложнопериодическом дыхании. № 4, стр. 493.
- Асафов Б. Д., А. М. Зимкина и А. И. Степанов.** Об особенностях ориентировочной реакции на звуковые раздражения слепых. № 3, стр. 314.
- Бабский Е. Б., В. С. Гурфинкель, Э. Л. Ромель, Я. С. Якобсон.** Новый способ исследования устойчивости стояния человека (Методика стабิโลграфии). № 3, стр. 423.
- Бакулин Н. Д., см. Манойлова О. С. и Н. Д. Бакулин.**
- Барышников И. И.** К вопросу о влиянии на центральную нервную систему некоторых производных фенамина. № 5, стр. 660.
- Басан Леон.** Новая методика для изучения физиологических процессов во время труда. № 1, стр. 95.
- Бекетаев А. М., см. Полосухин А. П., А. М. Бекетаев и И. И. Маркелов.**
- Беленский Г. С.** К вопросу о физиологическом механизме кортикальной регуляции состава периферической крови. № 6, стр. 765.
- Белоус А. А.** Влияние гистамина на секрецию нейрогипофиза. № 5, стр. 666.
- Бехтерева Н. П.** Электрофизиологическая характеристика условно-рефлекторных процессов у больных с опухолями и опухолеподобными заболеваниями головного мозга. № 2, стр. 187.
- Бирюков Д. А.** Успехи развития физиологии в Народной Республике Болгарии. № 1, стр. 149.
- Бирюков Д. А.** Общегосударственный съезд физиологов, фармакологов и биохимиков Чехословакии. № 2, стр. 294.
- Бирюков Д. А. и Л. Б. Гаккель.** Высшая нервная деятельность человека. № 5, стр. 714.
- Бирюков Д. А.** Наполеон—Цибульский—выдающийся польский исследователь и педагог. № 5, стр. 718.
- Бирюков Д. А.** О единстве учений И. П. Павлова и И. В. Мичурина. № 6, стр. 721.
- Богданов Р. З. и А. В. Кибяков.** К механизму иннервации желудка птиц. № 2, стр. 239.
- Булыгин И. А.** Об афферентных путях рефлекса с репеторов желудка при мнимом кормлении. № 5, стр. 635.
- Булыгин И. А.** Проблема торможения. № 6, стр. 841.
- Бунин К. В.** Вклад русских ученых в исследование по физиологии поджелудочной железы и надпочечников (1862—1914 г.г.). № 5, стр. 698.
- Бызов А. Л.** Динамика лабильности сетчатки лягушки. № 3, стр. 363.
- Быков К. М.** К вопросу о центральном торможении. № 6, стр. 731.
- Вакслейгер Г. А.** К методике определения возбудимости дыхательного центра. № 3, стр. 428.
- Вальдман В. А.** Седиментограф. № 3, 430.
- Василевская Н. Е.** О зависимости условных кислотных пищевых рефлексов от состояния внутреннего анализатора. № 2, стр. 204.

- Вацуро Э. Г. Условный рефлекс, временная связь и ассоциация. № 1, стр. 132.
- Введенский Н. Е. Научная автобиография. № 5, стр. 707.
- Венчиков А. И. Термоэлектрический калориметр. № 2, стр. 292.
- Веселкин П. Н. Простая модификация установки для кратковременных определений потребляемого кислорода у мелких животных. № 1, стр. 108.
- Вишневский Ю. Б. Накопление брома в крови и последующее выведение его у детей в зависимости от приема различных доз бромистого натрия. № 4, стр. 525.
- Воеводина О. Н. Влияние условного раздражителя на изменения количества и вязкости безусловной пищевой слюны. № 5, стр. 684.
- Войткевич В. И. Влияние мышечной нагрузки на насыщение артериальной крови кислородом в нормальных и гипоксических условиях. № 2, стр. 219.
- Гаккель Л. Б., см. Бирюков Д. А. и Гаккель Л. Б.
- Гальперин Ю. М. и Э. Сейтназаров. Методика С. С. Брюхоненко и И. С. Чечулина оживления изолированной головы собаки. № 5, стр. 689.
- Гзгзян Д. М. Изменения секреторной и двигательной деятельности желудка после кровопотери и наложения жгута. № 3, стр. 380.
- Глебовский А. В. и В. К. Федоров. Методика изучения высшей нервной деятельности животных. № 1, стр. 104.
- Глезер В. Д. и Л. Т. Загорулько. Фотоэлектрическая регистрация аккомодационного рефлекса. № 6, стр. 830.
- Говоров Н. П., А. Ф. Сеньюшкин и В. Н. Жуленко. К вопросу о кишечной секреции у собак. № 2, стр. 273.
- Головина Н. В. Изменение сорбционных свойств cerebro-висцеральной концевиты беззубки в условиях проведенного возбуждения. № 6, стр. 822.
- Голубева Е. Л. Изменения регуляции дыхания после удаления целого легкого в эксперименте. № 6, стр. 786.
- Голубева Е. Л. Изменения моторики дыхательного акта после пневмоэктомии. № 3, стр. 373.
- Голубых Л. И. и В. И. Савчук. Электрический счетчик капель для регистрации слюноотделительных условных рефлексов. № 1, стр. 116.
- Горн Л. Э. Фотометрический метод качественного определения карбоксигемоглобина в крови. № 1, стр. 112.
- Губарь В. Л. Способ изолирования участка толстой кишки. № 4, стр. 587.
- Гублер Е. В. Наркоз с охлаждением у животных. № 6, стр. 837.
- Гуляев П. И. Электрическая активность коры больших полушарий головного мозга человека во время сна. № 2, стр. 168.
- Гуляев П. И. Отображение парабюотических стадий в электрических процессах коры мозга человека в течение сна. № 5, стр. 612.
- Гуревич Б. Х. и М. С. Колесников. Определение типа нервной системы животных в условиях их свободного передвижения. № 3, стр. 339.
- Гуреев Н. М. и Ф. С. Назаров. И. П. Павлов о книге В. Я. Данилевского «Физиология человека». № 5, стр. 704.
- Гурфинкель В. С., см. Е. Б. Бабский, В. С. Гурфинкель, Э. Л. Ромель, Я. С. Якобсон.
- Даниелополу Д. К., Джурджеа и Ж. Дрокон. Электроэнцефалографическое изучение неспецифической фармакодинамики возбуждающего действия атропина на кору больших полушарий. № 5, стр. 601.
- Даниельсон А. К. Особенности изменения трофики (по показателю любильности) скелетной мускулатуры после денервации ее у взрослых кроликов. № 6, стр. 807.
- Демин В. Н. К физиологии ректоанальных рефлексов. № 2, стр. 257.
- Джавадян Н. С. К регуляции кровяного давления при перерезке спинного мозга. № 4, стр. 512.
- Джурджеа К., см. Даниелополу Д., К. Джурджеа и Ж. Дрокон.
- Дяблов А. П. Е. Фармакологический анализ ацетилхолинового компонента в калином сокращения скелетной мышцы. № 3, стр. 418.
- Еникеева С. Н. Дыхательная аритмия и изменение зубцов электрокардиограммы как показатель возникновения важной регуляции деятельности сердца в онтогенезе. № 2, стр. 227.
- Еронин Ф. Т., см. Калмыков П. Е. и Ф. Т. Еронин.
- Жаботинский Ю. М. Совещание по проблеме межнервных связей в Институте физиологии им. И. П. Павлова Академии Наук СССР. № 3, стр. 447.
- Жуленко В. Н. Новый метод изоляции участка тонкого отдела кишечника. № 4, стр. 586.
- Жуленко В. Н., см. Н. П. Говоров, А. Ф. Сеньюшкин и В. Н. Жуленко.
- Загорулько Л. Т., см. Глезер В. Д. и Л. Т. Загорулько.
- Зимкин Н. В., А. Е. Каплан и В. И. Медведев. Изменение вязкости слюны у собаки при нарушении функционального состояния центральной нервной системы. № 4, стр. 538.
- Зимкина А. М., см. Асафов Б. Д., А. М. Зимкина и А. И. Степанов.

- Зимкин Н. В. А. Н. Крестовников. № 3, стр. 459.
- Зубченков В. И., см. Ордынский С. И. и В. И. Зубченков.
- Иванов К. П. К вопросу о высших дыхательных центрах в головном мозгу амфибий. № 4, стр. 518.
- Иванов К. П. Об изменениях функций легочного дыхания белых крыс после выключения различных отделов головного мозга. № 6, стр. 775.
- Иорданская Е. Н., см. Штенштейн Д. И. и Е. Н. Иорданская.
- Исаакян Л. А. О сезонных изменениях химической терморегуляции специфического динамического действия пищи у гетеротермных животных. № 2, стр. 210.
- Итина Л. В. Влияние факторов внешней среды на гликогеновый запас печени лягушки. № 3, стр. 395.
- Итина Л. Республиканская научная конференция физиологов, биохимиков, фармакологов и морфологов Белорусской ССР. № 5, стр. 712.
- Казакова Е. М. К вопросу о морфологическом и биохимическом составе крови у телят, выращиваемых в неотапливаемых помещениях. № 3, стр. 410.
- Калмыков П. Е. и Ф. Т. Ероных. О физиологических нормах водопотребления в условиях значительной тепловой нагрузки. № 4, стр. 547.
- Каменская В. М. Электрофизиологический анализ тонуса скелетных мышц у человека. № 3, стр. 353.
- Каплан А. Е., см. Зимкин Н. В., А. Е. Каплан и В. И. Медведев.
- Насьянов В. М. Изменения безусловного рефлекса в связи с условно-рефлекторной деятельностью. № 3, стр. 321.
- Квасов Д. Г. Гагрийская конференция (впечатления участника). № 3, стр. 453.
- Климова В. И. Анализ дыхательных рефлексов в свете учения Н. Е. Введенского. № 4, стр. 501.
- Ковальский В. В., Ю. И. Раецкая, В. И. Толчеева и З. С. Чулкова. Приспособительные изменения дыхательной функции эритроцитов при асфиксии у новорожденных. № 3, стр. 401.
- Коган А. X. Определение кровяного (систолического) давления в бедренной артерии у лягушки бескровным путем. № 5, стр. 692.
- Кожеников В. А. Сравнительная характеристика кожногальванических рефлексов. № 2, стр. 195.
- Кокорина Э. П. Методика двигательных пищевых условных рефлексов у рогатого скота. № 1, стр. 96.
- Колесников М. С., см. Гуревич Б. X. и М. С. Колесников.
- Кольцова М. М. Роль процесса торможения в развитии сенсорной речи ребенка. № 4, стр. 470.
- Конюхова В. А. Об условных рефлексах у свиней. № 3, стр. 326.
- Коробков А. В. Изменение максимальной частоты движений пальца под влиянием движения симметричной конечности. № 1, стр. 43.
- Костюк П. Г. Рефлекс растяжения при одиночном мышечном сокращении. № 1, стр. 55.
- Кратин Ю. Г. Отражение динамики развития ориентировочной реакции в колебаниях электрических потенциалов мозга человека. № 5, стр. 676.
- Крестовников А. Н. и Т. А. Третилова. Некоторые данные о состоянии нервной системы у фехтовальщиков. № 1, стр. 48.
- Кротев Л. Б. О подвижном равновесии между вдохом и выдохом. № 6, стр. 782.
- Крылов С. С. Характеристика действия на центральную нервную систему холинолитических веществ, блокирующих М- и Н-холинореактивные системы. № 4, стр. 575.
- Кряжев В. Я. О замещении функции второй сигнальной системы, № 3, стр. 305.
- Кудряшев Г. Ф., см. Шванг Л. И., Г. Ф. Кудряшев и В. И. Трофимов.
- Куимов Д. К. Отделение желчи у тонкорунных овец. № 4, стр. 532.
- Кулагин В. К. К вопросу об образовании и изучении условных оборотительных рефлексов в остром опыте. № 6, стр. 754.
- Курилов Н. В. Некоторые наблюдения при перерезке шейного симпатического нерва у лошади. № 5, стр. 657.
- Кушаковский О. С. Модель плетизмोगрафа с водной передачей и с чернильным писчиком. № 4, стр. 584.
- Лакомкин А. И. К методике регистрации деятельности сердечно-сосудистой системы в хронических опытах. № 6, стр. 832.
- Лазарев Г. И. Модификация слюнной канюли у жвачных животных. № 4, стр. 582.
- Лебедев Н. Н. Секретия и периодическая деятельность желудка при мнимом кормлении. № 5, стр. 653.
- Лейтес С. М., Г. Т. Павлов и Т. С. Якушева. Роль центральной нервной системы в процессе регуляции гликемии у нормальных и диабетических животных при повторном внутривенном введении глюкозы. № 2, стр. 249.
- Леушина Л. И. О сезонной перестройке двигательного прибора у амфибий. № 3, стр. 388.
- Ливанов М. Н. и В. М. Ананьев. Электрофизиологическое исследование пространственного распределения активности в коре головного мозга кролика. № 4, стр. 461.

- Линецкий М. Л. и М. И. Мельман. Аппарат, регистрирующий процессы пневмооптическим способом. № 1, стр. 118.
- Люблина Е. И. Значение функционального состояния коры головного мозга при воздействии на кролика малых концентраций некоторых наркотиков. № 6, стр. 817.
- Макаров П. О. Жажда как сложный безусловный рефлекс, и изменения возбудимости мозговых центров. № 1, стр. 25.
- Манойлова О. С. и Н. Д. Бакулин. Содержание воды и остаточного азота в головном мозгу животных в условиях торможения и возбуждения. № 2, стр. 262.
- Мареница А. И. Дальнейшее исследование динамики потенциалов головного мозга на различных фазах гипноза у человека. № 6, стр. 742.
- Мариц А. М. Рефлекторные воздействия с фоторецепторов на деятельность задней доли гипофиза. № 6, стр. 814.
- Маркелов И. И., см. Полосухин А. П., А. М. Бекетаев и И. И. Маркелов.
- Медведев В. И., см. Зимкин Н. В., А. Е. Каплан и В. И. Медведев.
- Меликсетян С. Г. К вопросу о наложении фистулы на кишечник. № 2, стр. 287.
- Мельман М. И., см. Линецкий М. Л. и Мельман М. И.
- Миссюро В. И. Об условнорефлекторном механизме влияния эмоций на работоспособность. № 1, стр. 31.
- Мнухина Е. С. О потреблении фосфатидов и холестерина при мышечной работе. № 1, стр. 89.
- Моцный П. Е. О биоэлектрических явлениях в центрах спинного мозга при торможении. № 3, стр. 346.
- Моцный П. Е. О работе Днепровского филиала Украинского общества физиологов, биохимиков и фармакологов. № 4, стр. 592.
- Мурчакова А. Ф. Липоидный фосфор в печени кролика при обычном питании и при голодании. № 2, стр. 265.
- Назаров И. П., см. Гуреева Н. М. и И. П. Назаров.
- Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь. Еще об измерении возбудимости проводящих тканей. № 1, стр. 121.
- Насонов Д. Н. Роль энергии раздражающего тока при возникновении возбуждения в первом волокне. № 4, стр. 554.
- Нейфах С. А. Работы В. А. Энгельгарта в области химической динамики клетки (к 60-летию со дня рождения). № 1, стр. 3.
- Николаева Н. И. Изменения возбудимости разных областей коры головного мозга при образовании двигательных условных рефлексов. № 1, стр. 19.
- Павлов Г. Т., см. Лейтес С. М., Г. Т. Павлов и Г. С. Якушева.
- Павлов Б. В. Краткие итоги работы Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова за 1954 год. № 4, стр. 590.
- Панкова Л. П. О всасывании концентрированных растворов хлористого натрия. № 6, стр. 801.
- Певзнер Д. Л., см. Рейдлер, М. М. и Д. Л. Певзнер.
- Перепелкин С. Р. Методика денервации изолированного желудка. № 2, стр. 286.
- Петров И. Р. Экспериментальное изучение кислородного голодания головного мозга и его значение для клиники. № 1, стр. 9.
- Петровская Н. И. Влияние судорожного припадка на высшую нервную деятельность. № 3, стр. 334.
- Подшибякин А. К. Об изменении электрических потенциалов во внутренних органах и связанных с ними активных точках кожи. № 3, стр. 357.
- Полосухин А. П., А. М. Бекетаев и И. И. Маркелов. Новые данные о сосуда расширяющем действии блуждающих нервов. № 6, стр. 760.
- Поляков А. И. К методике определения времени свертывания крови. № 4, стр. 583.
- Полякова Н. Н. Простой способ регистрации двигательных оборонительных рефлексов у собаки. № 1, стр. 103.
- Пшоник А. Т. и Р. А. Фельбербаум. Некоторые данные к закону об относительной силе условных раздражителей. № 4, стр. 477.
- Пышина С. П. Влияние хлористого кальция и хлористого калия на тонические спинномозговые рефлексы лягушек. № 1, стр. 64.
- Образцова Г. А. Возникновение и развитие отрывающего условного рефлекса в онтогенезе у собаки. № 5, стр. 593.
- Ордынский С. И. и В. И. Зубченков. Новый метод графической регистрации артериального давления у лошадей в хроническом опыте без наркоза. № 5, стр. 695.
- Раецкая Ю. И., см. Ковальский В. В., Ю. И. Раецкая, В. И. Толчеева и В. С. Чулкова.
- Рейдлер М. М. и Д. Л. Певзнер. Влияние комплексного условного и безусловного (болевого) раздражителей на активность холинэстеразы в норме и после удаления мозжечка. № 5, стр. 671.
- Розенталь Д. Л., см. Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь.

- Ромель Э. Л., см. Бабский Е. Б., В. С. Горфункель, Э. Л. Ромель, Я. С. Якобсон.
- Рощевский М. П. О технике съемки электрокардиограммы у домашних животных. № 3, стр. 427.
- Савчук В. И., см. Голубых Л. И. и В. И. Савчук.
- Сафонов Н. А. Влияние кастрации на высшую нервную деятельность лошади. № 5, стр. 620.
- Сейтназаров Э., см. Гальперин Ю. М. и Э. Сейтназаров.
- Сенников В. М. Об изменении функции почек в условиях сонного торможения. № 2, стр. 233.
- Сенюшкин А. Ф., см. Говоров Н. П., А. Ф. Сенюшкин и В. Н. Жуленко.
- Сергиевский М. В. О новом учебнике физиологии человека. № 6, стр. 848.
- Сиротин Б. З. О рефлекторных изменениях количества лейкоцитов при раздражении хеморецепторов брыжеечной вены. № 6, стр. 771.
- Снякин П. Г. и А. П. Анисимова. О действиях непрямых (побочных) раздражений на уровень световой чувствительности. № 5, стр. 625.
- Сосновская З. А. Влияние анодизации и катодизации мозга на спинальные рефлексы и на сеченовское торможение. № 2, стр. 279.
- Спирина В. П. Газообмен у новорожденных детей в зависимости от срока рождения. № 6, стр. 795.
- Степанов А. И., см. Асифов Т. Д., А. М. Зимкина и А. И. Степанов.
- Третилова Т. А., см. Крестовников А. Н. и Т. А. Третилова.
- Терехов П. Г., А. А. Ухтомский — студент С.-Петербургского университета. № 5, стр. 709.
- Тимофеев Н. Н. Методика изучения интроцептивных условных рефлексов у рыб. № 2, стр. 289.
- Толчеева В. И., см. Ковальский В. В., Ю. И. Раецкая, В. И. Толчеева и З. С. Чулкова.
- Топчиева Е. П. Условнорефлекторные изменения сердечной деятельности собаки при болевом раздражении. № 6, стр. 748.
- Турпаев Т. М. и Т. Г. Путинцева. Участие симпатического отдела нервной системы в компенсаторных реакциях организма при асфиксии, возникающих во время сна бронхиальной мускулатуры. № 1, стр. 71.
- Турьгина А. В. О суммации возбуждения в скрытом периоде секреции слюнной подчелюстной железы. № 5, стр. 647.
- Федоров В. К., см. Глебовский А. В. и Викт. К. Федоров.
- Фельбербаум Р. А., см. Пшоник А. Т. и Р. А. Фельбербаум.
- Фонарев А. М. Методика регистрации мигательных рефлексов у грудных детей. № 1, стр. 101.
- Фролькис В. В. Изменения сократительной способности сердца при его утомлении и восстановлении. № 1, стр. 78.
- Цобкалло Г. И. Влияние раздражения блуждающего нерва на тканевые факторы свертывания крови. № 1, стр. 84.
- Чистович Л. А. Об изменении порога различного звукового раздражения при изменении его сигнального значения. № 4, стр. 485.
- Чукарина К. А. Изменения электрической активности мозга при экспериментальных неврозах. № 2, стр. 161.
- Чулкова З. С., см. Ковальский В. В., Ю. И. Раецкая, В. И. Толчеева и З. С. Чулкова.
- Шарипова Р. Р. О специализации двигательных аппаратов у млекопитающих. № 2, стр. 243.
- Шароватова П. Ф. Иван Петрович Разенков 1888—1954. № 1, стр. 157.
- Шатенштейн Д. И. и Е. Н. Иорданская. К физиологии двигательного анализатора человека. № 1, стр. 35.
- Шпильберг П. М. Электроэнцефалограмма человека во время сна и гипноза. № 1, стр. 178.
- Якобсон Я. С., см. Бабский Р. Б., В. С. Горфункель, Э. Л. Ромель и Я. С. Якобсон.
- Яковлев Н. Н. Влияние 2,4-динитрофенола и адреналина на углеводно-фосфорный обмен в работающих мышцах. № 4, стр. 568.

ИСПРАВЛЕНИЯ

Страница	Строка	Напечатано	Должно быть
262	5 св.	В Физиологическом журнале № 2, 1955 г. <i>О. С. Монойлова и</i> <i>Н. Д. Бакулина</i>	<i>О. С. Монойлова и</i> <i>Н. Д. Бакулин</i>

В Физиологическом журнале № 4, 1955 г.

483	11 св.	«1 г + укол»	«1 г + касалка»
558	6 св. (не считая примечания)	r_1	r_3
559	6 св.	$= v_1 \cdot v_1 \cdot t = \frac{v^2 \cdot r_1}{(r_1 + r_3)^2} \cdot t$	$= v_1 \cdot I_1 \cdot t = \frac{v^2 \cdot r_1}{(r_1 + r_3)^2} \cdot t$
559	8 св.	$v = v_1 \cdot (r_1 + r_3)$	$v = I_1 \cdot (r_1 + r_3)$
559	8 св.	$v_1 = \frac{v}{r_1 + r_3} ;$	$I_1 = \frac{v}{r_1 + r_3} ;$
559	Подпись под рис. 3. Последняя строчка	мощностью	энергией

СОДЕРЖАНИЕ

Д. А. Бирюков. О единстве учений И. П. Павлова и И. В. Мичурина . .	721
К. М. Быков. К вопросу о центральном торможении	731
А. И. Маренина. Дальнейшее исследование динамики потенциалов головного мозга на различных фазах гипноза у человека.	742
Е. П. Топчиева. Условнорефлекторные изменения сердечной деятельности собаки при болевом раздражении	748
В. К. Кулагин. К вопросу об образовании и изучении условных оборонительных рефлексов в остром опыте	754
А. П. Полосухин, А. М. Бекетаев и И. П. Маркелов. Новые данные о сосудорасширяющем действии блуждающих нервов	760
Г. С. Беленький. К вопросу о физиологическом механизме кортикальной регуляции состава периферической крови	765
Б. З. Сиротин. О рефлекторных изменениях количества лейкоцитов при раздражении химиорецепторов брыжеечной вены.	771
К. П. Ивалов. Об изменениях функций легочного дыхания белых крыс после выключения различных отделов головного мозга	775
Л. Б. Кротов. О подвижном равновесии между вдохом и выдохом	782
Е. Л. Голубева. Изменения регуляции дыхания после удаления целого легкого в эксперименте	786
В. П. Спирина. Газообмен у новорожденных детей в зависимости от срока рождения	795
Л. П. Панкова. О всасывании концентрированных растворов хлористого натрия	801
А. К. Даниэльсон. Особенности изменения трофики (по показателю лабильности) скелетной мускулатуры после денервации ее у взрослых кроликов	807
А. М. Мариц. Рефлекторное воздействие с фоторецепторов на деятельность задней доли гипофиза	814
Е. И. Люблина. Значение функционального состояния коры головного мозга при воздействии на кролика малых концентраций некоторых наркотиков	817
Н. В. Головина. Изменение сорбционных свойств cerebro-висцеральной коннективы беззубки в условиях проведенного возбуждения	822

Методика физиологических исследований

В. Д. Глезер и Л. Т. Загоруйко. Фотоэлектрическая регистрация аккомодационного рефлекса	830
А. И. Лакоткин. К методике регистрации деятельности сердечно-сосудистой системы в хронических опытах	832
Л. А. Бутченко. Электрокардиографическое исследование во время выполнения физических упражнений	834
Е. В. Гублер. Наркоз с охлаждением у животных	837

Научные конференции и съезды

И. А. Булыгин. Проблема торможения. (К итогам IX сессии АН СССР)	841
--	-----

Критика и библиография

М. В. Сергиевский. О новом учебнике физиологии человека	848
Именной указатель статей, помещенных в т. XLII «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» за 1955 г.	852

32 12506

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1956 год НА „РЕФЕРАТИВНЫЙ ЖУРНАЛ“,

**подготавливаемый Институтом научной и
технической информации Академии наук СССР**

Журнал реферирует материалы из всех отечественных и около 9000 иностранных научных и научно-технических периодических и непериодических публикаций, поступающих из 80 стран мира.

В журнале публикуются также данные о новых патентах, книгах и диссертациях.

Журнал рассчитан на широкие круги научных работников, профессорско-преподавательский состав, аспирантов, студентов, работников заводских лабораторий, инженерно-технический персонал, работающий в различных областях промышленности и сельского хозяйства, а также на преподавателей средних школ.

Выпускаются следующие серии «Реферативного журнала»:

Название серий	Количество номеров в год	Подписная цена на год
Серии, выпускаемые Издательством АН СССР:		
1. Астрономия и геодезия	12	91 р. 20 к.
2. Биология	24	408 р.
3. География	12	240 р.
4. Математика	12	108 р.
5. Механика	12	91 р. 20 к.
6. Физика	12	240 р.
7. Химия	24	432 р.
8. Биологическая химия (раздел Реферативно- го журнала «Химия»)	24	108 р.
Серии, выпускаемые отраслевыми издательствами		
1. Автоматика, Радиотехника, Электроника, Электротехника (выходит в Энергоиздате)	12	240 р.
2. Геология (выходит в Госгеолтехиздате)	12	216 р.
3. Машиностроение (выходит в Машгизе)	24	384 р.
4. Металлургия (выходит в Металлургиздате)	12	204 р.

Подписка принимается городскими и районными отделами «Союзпечати», отделениями и агентствами связи, почтамтами и общественными уполномоченными «Союзпечати» на фабриках и заводах, в научно-исследовательских институтах, учебных заведениях и учреждениях, в магазинах «Академкнига», а также конторой «Академкнига» (Москва, Пушкинская ул., д. 23).