

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 : И. И. Голодов (Ленинград), Т. М. Турлаев (Москва)

ОТОБРАЖЕНИЕ ДИНАМИКИ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ В ЭЭГ СОННОГО СОСТОЯНИЯ

П. И. Гуляев

Лаборатория высшей нервной деятельности Физиологического института
им. А. А. Ухтомского, при Ленинградском Государственном университете
им. А. А. Жданова

Поступило 14 VI 1953

Электрическая активность коры мозга человека в основном протекает в форме ритмов. Многочисленными безупречными опытами доказано, что эти ритмы возникают непосредственно в клетках коры большого мозга, являются сигналами активности самой коры, и поэтому изучение их представляет большой интерес. Но до сих пор исследователи не пришли к единому мнению о том, как отражаются в ЭЭГ процессы возбуждения и торможения и их динамика. В данной работе мы представляем экспериментальные факты и выводы из них для некоторого освещения этого вопроса.

Непрерывность электрической активности коры является основной сложностью при ее исследовании. В бодрствующем состоянии преобразования ритмов в ответ на раздражения маскируются усредняющим действием проводящих сред мозга и интерференцией электрических сигналов. Поэтому желательно выбрать для исследования такое состояние коры, при котором ее собственная активность заметно отличалась бы от ритмики, вызванной в результате внешнего воздействия. Одним из таких состояний является сон. Как было показано в предыдущей работе (Гуляев, 1955), по мере развития сонного торможения собственная ритмика коры чрезвычайно упрощается, α и β ритмы исчезают из ЭЭГ, и в ней регистрируется неопределенный ритм с низкой амплитудой. α - и β -ритм вновь появляется в ЭЭГ только при сенсорном раздражении в форме своеобразной вспышки. Самое главное методическое обстоятельство, обеспечивающее успех исследования, состоит в том, что вспышка очень заметна на фоне пониженной электрической активности коры в состоянии дремоты. При своеобразной усиленной активности, возникающей в глубоких стадиях сна, вспышка также заметна, потому что отличается своим ритмом. Поэтому ею удобно пользоваться для анализа динамики процессов возбуждения и торможения коры во время сна. Возникает возможность исследования явлений, протекающих в коре мозга, обычными физиологическими приемами — стимул—реакция: стимул — сенсорное раздражение, реакция — вспышка ритмов электрических процессов, возникающая в ответ на стимул. Вспышка вызывается обычными раздражителями — светом, звуком, прикосновением к коже. Торможение второй сигнальной системы в течение сна упрощает отношения между стимулом и реакцией. Поэтому во сне можно ожидать проявления в ЭЭГ динамики основных нервных процессов — возбуждения и торможения в наиболее незатемненном виде.

Особый интерес приобретает изучение вспышки в связи с ее определенной частотой.

выражаемой числом. Амплитуда волн в ней также выражается числом. Латентный период, число волн, длительность вспышки характеризуются определенными числами.

Мелодика работы изложена в предыдущем сообщении автора (Гуляев, 1955).

Функциональное значение быстрых и медленных волн вспышки

Воздействие на спящего световыми, звуковыми и тактильными раздражениями показало возникновение в ЭЭГ коры своеобразной вспышки электрических ритмов в ответ на стимуляцию. Вспышка ритмов характеризуется следующими свойствами: во-первых, она имеет латентный период возникновения, во-вторых, она длится дольше, чем вызвавшее ее раздражение, и, кроме того (в первом приближении), состоит из медленных и быстрых волн.

Изменяется ли вспышка по мере углубления сна или она остается неизменной? Опыт показал, что вспышка ритмов зависит от глубины сна и своей формой характерно отображает степень глубины внутреннего торможения. По мере углубления сна в составе вспышки увеличивается число волн медленных ритмов и уменьшается число волн быстрых (Гуляев, 1955).

Возникает вопрос, какое функциональное значение имеют быстрые и медленные волны. Для решения этого вопроса выполнены опыты, один из которых представлен на рис. 1 (рис. 1, 3, 4 и 6 см. в конце статьи).

Рис. 1 показывает, что при появлении быстрых волн отмечается также и ответ испытуемого на раздражение. Если же быстрые волны не возникают, а отмечаются только медленные, то при этом нет и ответа испытуемого. Это означает, что быстрый ритм связан с возбужденным состоянием коры, а медленный — с заторможенным.

Сопоставляя наблюдения, показывающие, что по мере углубления сна число медленных волн во вспышке увеличивается, а число быстрых уменьшается, и опыты (рис. 1), показывающие, что медленные волны отображают заторможенное, а быстрые возбужденное состояние коры, можно сделать следующий вывод: во время сна раздражение вызывает в коре одновременно два процесса — возбуждение (отображаемое быстрым ритмом) и торможение (отображаемое медленным ритмом); по мере углубления сна раздражение вызывает все больший перевес торможения над возбуждением. Своим составом медленных и быстрых волн вспышка как бы отображает борьбу возбуждения и торможения в коре большого мозга.

Проявление последовательной индукции возбуждения и торможения в ЭЭГ спящего человека

Опыты показали, что вспышка ритмов, возникнув в ответ на раздражение, затем прекращается. Возникает вопрос: почему она прекращается? Потому ли, что растратилось все возбуждение, пришедшее из рецепторов в результате раздражения? В таком случае как возникновение вспышки, так и ее прекращение было бы пассивным процессом. Но против «пассивности» вспышки говорит уже тот факт, что она длится дольше, чем вызвавшее ее раздражение. Чтобы окончательно решить поставленный вопрос, были выполнены специальные опыты. Они показали, что вспышка отображает процесс растормаживания и прекращается не пассивно, т. е. не вследствие истощения возбуждения, а в результате возникновения активного процесса торможения, который развивается волнообразно: сначала углубляется, а затем вновь ослабевает. Доказывается это тем, что исследуется зависимость вспышки от интервала времени между двумя раздра-

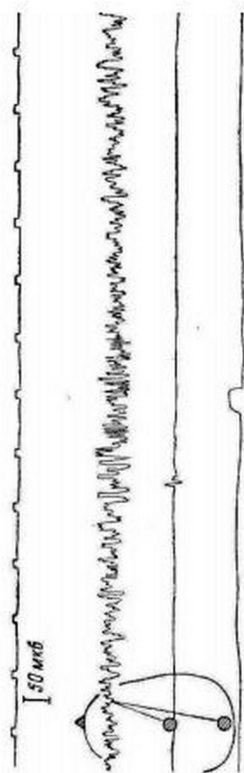
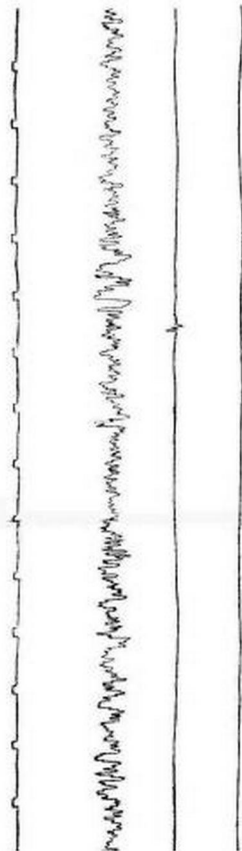


Рис. 1. Исследование функционального значения
Сверху вниз: отметка времени (1 сек.); ЭЭГ; отметка звукового раздражени
 слышат 3)



ного значения быстрых и медленных волн слышки.
 ого раздражения; ответ испытуемого, который нажимал резиновую грушу, если
 слышал звук.

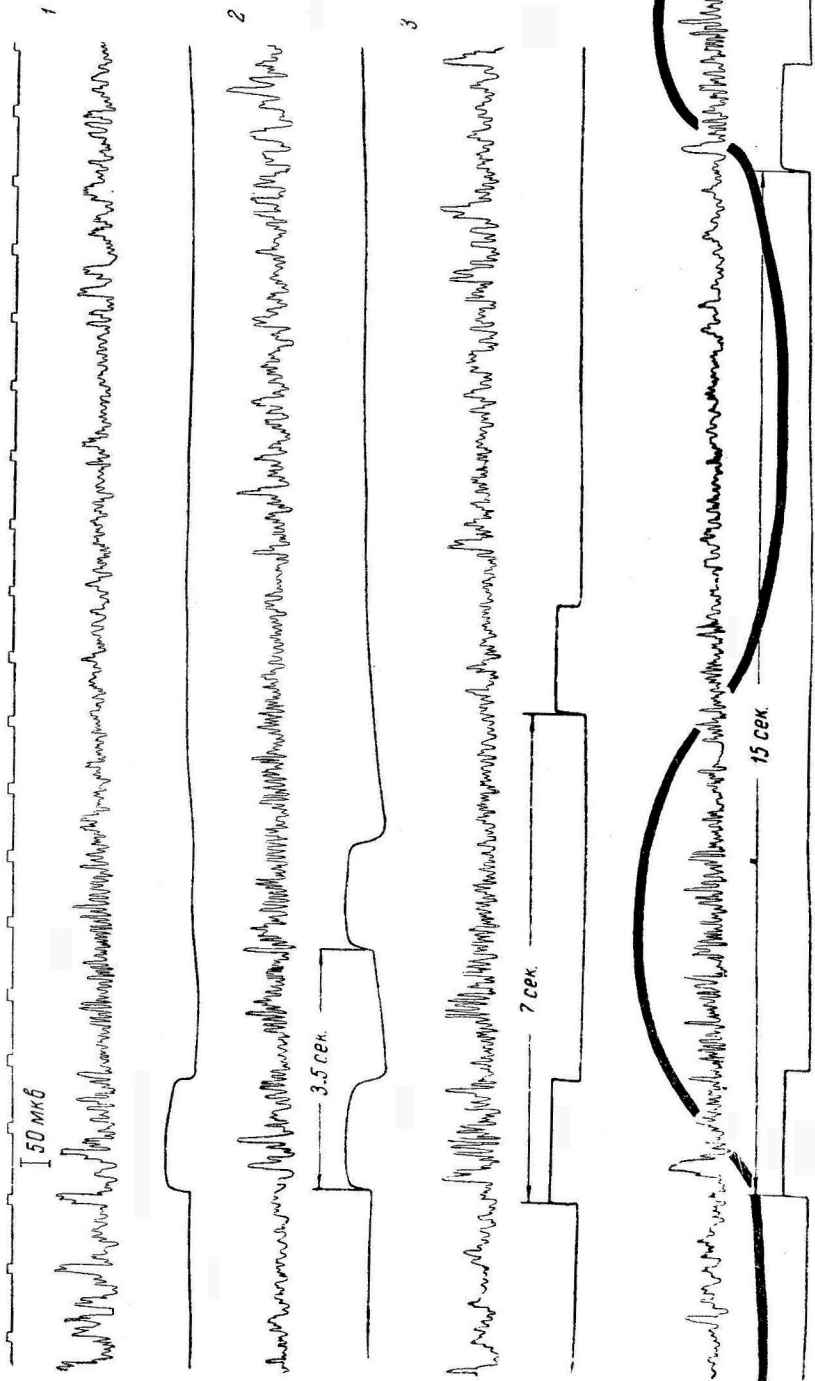


Рис. 2. Отображение в ЭЭГ спящего человека последовательной индукции возбуждения и торможения при различных интервалах между разражениями.

Сверху вниз; на осциллограмме 1 — отметка времени (1 сек.); ЭЭГ заылочного отведения; отметка разражения (лампа 200 вт); на осциллограммах 2, 3, 4 — ЭЭГ заылочного отведения; отметка разражения (та же).

жениями. На рис. 2 представлен результат непрерывного наблюдения на одном и том же испытуемом. На осциллограмме 1 видно, что в ответ на раздражение светом лампы мощностью в 200 вт возникает вспышка, длящаяся около 5 сек. На осциллограмме 2 показан результат двух раздражений, данных подряд с интервалом между ними 3.5 сек. При этих условиях вспышка делается продолжительнее примерно на 2 сек. против предыдущего наблюдения. Это означает, что возбудимость коры во время протекания вспышки повышена и длительность вспышки в первом приближении пропорциональна величине возбудимости. На осциллограмме 3 интервал между раздражениями еще увеличен и равен 7 сек. При этих условиях второе раздражение не вызывает ответной вспышки, следовательно, в этот момент кора находится в состоянии торможения (или ее возбудимость понижена). На осциллограмме 4 интервал между раздражениями еще увеличен вдвое и равен 15 сек. При этих условиях второе раздражение начинает уже вызывать вспышку, но она не развивается полностью и длится не 5 сек., как на ЭЭГ 1, а только 2.5 сек., т. е. вдвое меньше. Следовательно, торможение уже начало ослабевать, но еще не достигло состояния, в котором оно было в начале опыта. Опыт показал, что в данном случае возбудимость коры восстановилась до прежнего уровня только через 22 сек. после нанесения первого раздражения.

Таким образом, наблюдения показывают, что вспышка ритма, появившаяся при действии раздражителя, является электрическим признаком возбуждения, возникающего в коре, и что прекращается она не пассивно, а в результате активного процесса торможения, который вначале углубляется, а затем ослабевает. Из опыта следует также, что прекращение вспышки есть не пассивный процесс растраты пришедшего из репеторов возбуждения, а именно активный процесс торможения. Если бы это был пассивный процесс, то и второе раздражение также вызвало бы вспышку. Возникновение вспышки и ее прекращение отражает в электрических признаках закон индукции по последовательности Павлова. Повышение и понижение возбудимости протекает волнообразно, как это показано на рис. 2.

Предыдущие опыты показывают, что во время сна состояние коры непрерывно изменяется. При этом возникает методический вопрос: где гарантия того, что при опытах, представленных на рис. 2, первое раздражение не упало на следы от предыдущих раздражений и что при первом раздражении мы все время исходим из одинакового функционального состояния коры? Ответ на этот вопрос состоит в следующем. Как можно видеть на рис. 2, длительность вспышки на первое раздражение примерно одинакова в течение всех опытов. Отсюда мы можем сделать заключение, что и функциональное состояние коры при первых по порядку раздражениях во всех случаях было одинаковым, т. е. соблюдалось как раз то необходимое условие, которое является решающим при данных экспериментах.

Проявление последовательной индукции в электрических признаках в первом приближении одинаково как при раздражении светом, так и звуком, и тактильными раздражителями. На рис. 3 показано развитие торможения после вспышки, вызванной звуком. На осциллограмме видно, что первое применение звука вызывает вспышку ритма, длящуюся 10 сек. Вторичное применение того же звука сразу после окончания вспышки почти ничего не изменяет в ЭЭГ, что свидетельствует о развитии торможения в это время. Применение звука в третий раз, через 31 сек. после первого применения его, вновь вызывает полноценную вспышку ритмов, что свидетельствует об ослаблении торможения. То же получается и для тактильного раздражения (рис. 3, 2). Сравнивая явления, вызванные светом, звуком и прикосновением, можно видеть сходство между ними. Это означает, что явление развивается именно в коре и не зависит от специфи-

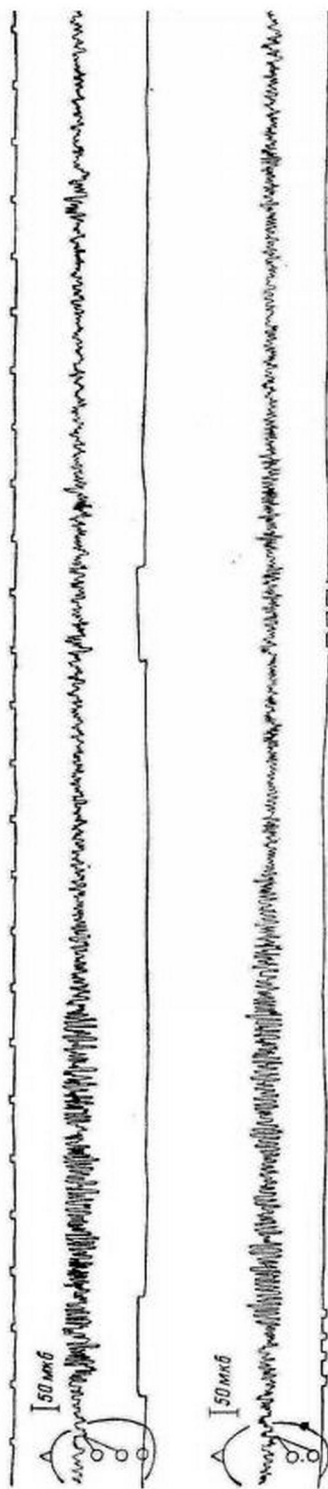


Рис. 3. Проявление последовательной индукции при раздражен
Сверху вниз: на осциллограмме 1 — отметка времени 1 сек.; 33Г; отметка раздражения звуком; на осцилло



2



раздражении звуком и прикосновением к коже испытуемого.
 на осциллограмме 2 — 33Г; отметка раздражения прикосновением к коже ступни левой ноги испытуемого.

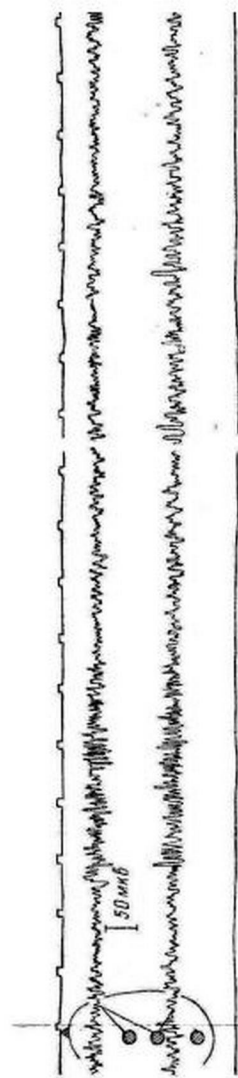
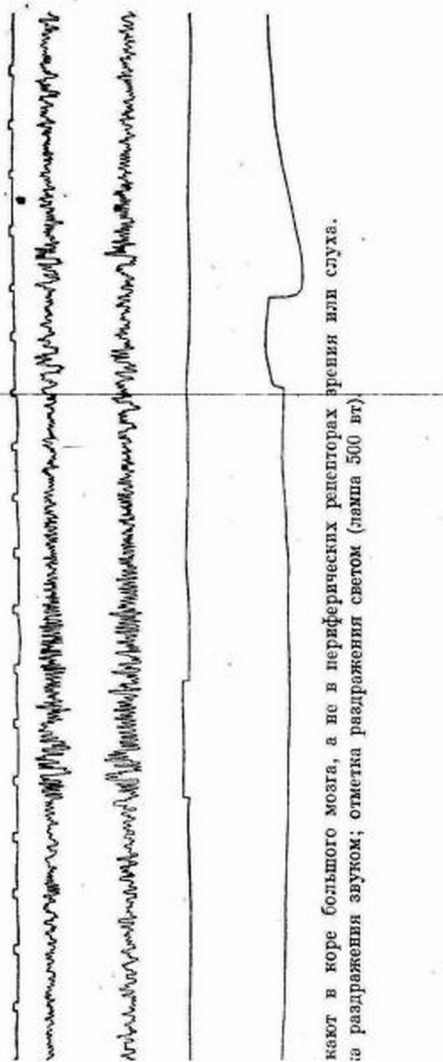


Рис. 4. Доказательство положения, что исследуемые явления возникают в коре бол
Сверху вниз: отметка времени (1 сек.); ЭЭГ; отметка раздражения зв



няют в коре большого мозга, а не в периферических ренелторах зрения или слуха.
 :а раздражения звуком; отметка раздражения светом (лампа 500 вт)

ческих особенностей рецепторов, т. е. мы имеем дело с закономерностями процессов самой коры. Рис. 2 показывает также, что отображение в ЭЭГ течения процессов возбуждения и торможения во всех анализаторах одинаково.

Можно было бы думать, что явление последовательного торможения возникает не в коре, а в сетчатке глаза или улитке уха, так как известны последовательные образы при раздражении этих образований. Кроме того, Лурье и Русинов (1947) зарегистрировали в ЭЭГ бодрствования отражение течения последовательных зрительных образов, развивающихся при раздражении испытуемого светом. Чтобы убедиться в том, что явления разыгрываются в коре, а не в сетчатке или улитке, был выполнен контрольный опыт. Испытуемый раздражался попеременно и светом, и звуком. Из рис. 4 видно, что раздражение светом и звуком через достаточный интервал времени вызывает полноценные вспышки ритмов. Но если после окончания вспышки, вызванной звуком, дать раздражение светом, то вспышка на свет не возникает. Следовательно, торможение развивается в коре, а не в сетчатке, так как она перед этим не раздражалась и в ней не может быть никакого торможения. Тот же результат получается, если раздражать сначала светом, затем звуком.

Этот опыт устанавливает, что вспышка ритмов в ЭЭГ сонной коры отображает явления, развивающиеся в самой коре. Следовательно, вспышка может служить индикатором функционального состояния коры большого мозга во время сна.

Для доказательства, что вспышка отображает возбуждение не только в смысле возникновения электрической реакции, но и связана с функциональной активностью анализаторов, приведен рис. 5. Испытуемый подвергался раздражению периодическими отрывистыми звуками и если он слышал звук, то нажимал резиновую грушу. Из осциллограммы 1 видно, что на 1-е раздражение возникает вспышка и ответ испытуемого, на 2-е — нет ни вспышки, ни ответа (потому что в это время развивается последовательное торможение), на 3-е раздражение есть и вспышка, и ответ (потому что торможение ослабло). Осциллограмма 2 показывает, что возбудимость коры во время протекания вспышки увеличивается, что видно по сокращению латентного периода на 3-е раздражение. Отсутствие вспышки на 4-е, 5-е, 6-е и 7-е раздражения говорит об удлинении волны торможения или замедлении процессов во сне. Осциллограмма свидетельствует об углублении процесса торможения во время исчезновения вспышки, так как латентный период на 2-е раздражение, данное после окончания первой вспышки, увеличился в 3 раза по сравнению с латентным периодом после 1-го раздражения. Осциллограммы рис. 5 доказывают, что вспышка и ее эволюция отображают действительно закон индукции по последовательности и процесс растормаживания в смысле Павлова.

Рис. 5 еще раз показывает, что все закономерности, проявляющиеся в ЭЭГ, относятся именно к коре большого мозга, а не к периферическим рецепторам кожи, зрения или слуха. Доказательства состоят, во-первых, в том, что регистрируются непосредственно электрические процессы коры, и, во-вторых, движение руки испытуемого происходит по инструкции, т. е. условнорефлекторная связь установлена через вторую сигнальную систему и, следовательно, отображает закономерности процессов в коре.

О отображении в ЭЭГ сна диссоциации возбудимости различных анализаторов коры мозга

Наличие диссоциации в анализаторах во время сна уже давно известно, хотя бы из работы Павлова и Воскресенского (1915), в которой была доказана диссоциация в двигательном и секреторном эффектах. В работе Чугунова (1952) показано выражение диссоциации в электрических процессах коры во время сна. Мы также зарегистрировали это явление. На

рис. 6 приведен пример диссоциации, наступившей между зрительным и кожным анализаторами, которая отображается в ЭЭГ коры спящего человека. Видно, что в начале опыта в ответ на раздражение светом в ЭЭГ

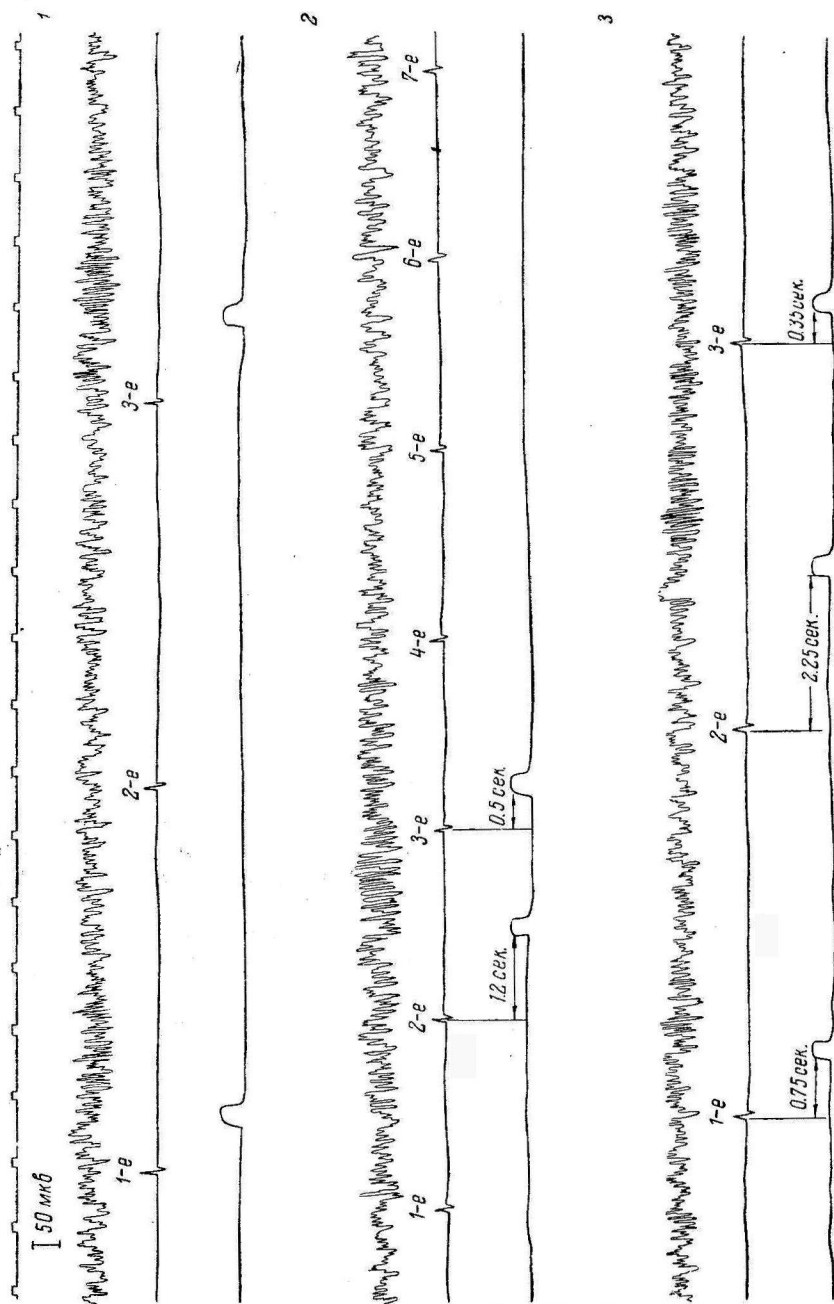


Рис. 5. Проявление последовательной индукции в двигательном и слуховом анализаторах.

Сверху вниз: на осциллограммах 1—3: отметка времени (1 сек.); ЭЭГ затылочного отведения; отметка раздражения звуком; ответ испытуемого.

возникает вспышка и испытуемый отвечает на раздражение. Но в дальнейшем сонное торможение углубилось, что доказывается отсутствием вспышки двигательной реакции испытуемого в ответ на раздражение светом той же силы. В то же время раздражение легким прикосновением к коже левого колена вызывает вспышку и ответ испытуемого. Повторное

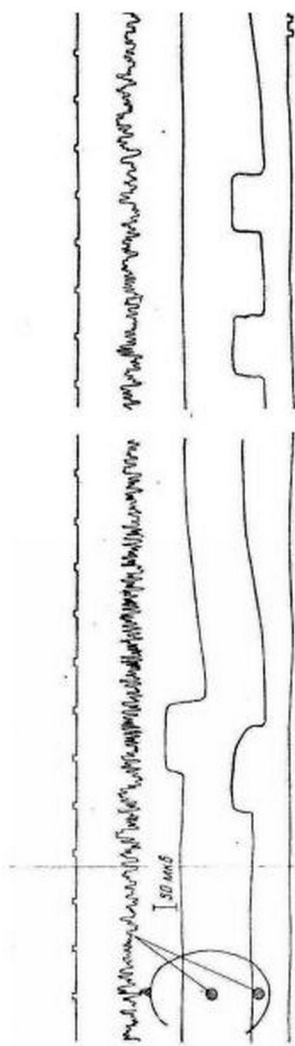
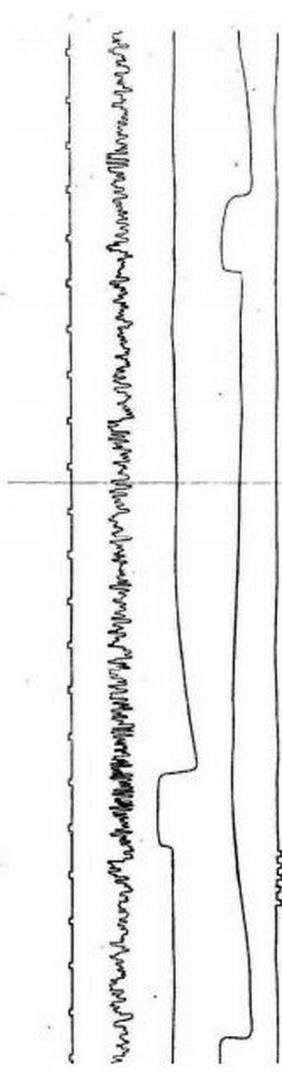


Рис. 6. Отображение в ЭЭГ сна диссоциации возбудимости
Сверху вниз: отметка времени (1 сек.); ЭЭГ; ответ испытуемого; отметка разрезания



хсоциали возбудимости кожного и зрительного анализаторов.
 ;: отметка разрезания светом; отметка раздражения приспособлением к коже испытуемого.

же раздражение светом вслед за этим не вызывает ни вспышки, ни ответа испытуемого. Следовательно, опыт свидетельствует, что зрительный анализатор заторможен, в то время как кожный не заторможен, или, вернее, глубина торможения в зрительном анализаторе больше, чем в кожном.

Из рис. 6 видно, что прикосновение к коже вызывает и вспышку, и ответ испытуемого, а раздражение светом не вызывает ни того, ни другого. Отсюда можно заключить, что возбуждение, возникшее в кожном анализаторе, во-первых, вызвало возбуждение в двигательном анализаторе (ответ испытуемого) и, во-вторых, вспышку ритмов в затылочной доле коры (ЭЭГ регистрируется от затылочной доли). Но в затылочной доле находится ядро зрительного анализатора, а зрительный анализатор в данном случае заторможен. Следовательно, вспышка ритмов сама по себе еще не означает наличия в коре специфического возбуждения, соответствующего ощущению света, звука или прикосновения. Это становится еще более убедительным, если сравнить вспышки на свет, звук и прикосновение, изображенные на рис. 3, 4 и 6. Из рисунков видно, что ни частота ритмов, ни длительность или форма вспышки не имеют таких различий, которые можно было бы сопоставить с качественными различиями и ощущениями света, звука и прикосновения. Из рис. 5 можно заключить, что наличие вспышки необходимо для осуществления связи между анализаторами, в данном случае для связи слухового и двигательного анализатора. Значит, вспышка отображает активность коры как целого, интегральную деятельность коры.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как известно, открытие взаимной индукции процессов возбуждения и торможения в коре большого мозга связано с работой Фурсинова (1923). Он показал, что процессы внутреннего торможения вызывают в течение некоторого времени ряд колебаний возбудимости в коре — положительную индукцию. Она обнаруживается как на том же месте, так и на периферии. В дальнейшем явление взаимной индукции было исследовано многочисленными авторами (Майорс, 1954).

Следовые явления, явления последействия и индукционные отношения в ЭЭГ различных областей мозга наблюдались уже давно. Они отмечены в работе Когана (1936), Шпильберг (1940, 1941), Ливанова (1944), Субботник и Шпильберг (1947), Чугунова (1952). Но в этих работах следовые и индукционные явления не подвергались специальному исследованию, а отмечались попутно по ходу других исследований.

Отображение следовых и индукционных отношений в ЭЭГ специально изучали Русинов (1947), Лурье и Русинов (1947, 1948, 1952) и Логунова и Русинов (1950). Авторы показали, что следовой эффект электрической активности имеет фазовый характер. Фаза угнетения сменяется фазой экзальтации и т. д. Было показано также, что фазовые явления наблюдаются не только по α -ритму, но и по другим видам электрической активности. В нашей работе мы обратили внимание на представление точных доказательств индукционных отношений.

Своеобразием отражения индукционных отношений в ЭЭГ является то, что волны возбуждения и торможения здесь можно непосредственно видеть в их графическом выражении и непрерывно наблюдать за ними в течение длительного времени, не вмешиваясь в течение процессов и не нарушая их.

ВЫВОДЫ

1. Разнообразными опытами показано, что в ЭЭГ коры мозга спящего человека отображается последовательная индукция возбуждения и торможения.

2. В ЭЭГ отражается волнообразное течение борьбы возбуждения и торможения.

3. Волнообразное изменение возбудимости коры однозначно связано с изменением ритма электрических процессов и, следовательно, с изменением функциональной подвижности клеток коры.

4. Переход возбуждения в торможение и обратно связан однозначно с изменением функциональной подвижности клеток коры.

5. Для характеристики состояния возбуждения и торможения в коре большого мозга недостаточно одного критерия возбудимости, необходимо еще принять во внимание критерий функциональной подвижности.

6. Возбуждение и торможение генетически связаны между собою функциональной подвижностью.

ЛИТЕРАТУРА

- Гуляев П. И., Физиолог. журн. СССР, 41, 2, 168, 1955.
 Коган А. Б., Бюлл. exper. биол. и медиц., 2, 2, 130, 1936.
 Ливанов М. Н., Изв. АН СССР, сер. биол., № 6, 331, 1944.
 Логунова К. С. и В. С. Русинов, сб. «Вопросы физиологии и патологии зрения», 310, Медгиз, 1950.
 Лурье Р. Н. и В. С. Русинов, VII Всесоюз. съезд физиологов, Доклады, 159, М., 1947; Бюлл. exper. биол. и медиц., 25, 2, 81, 1948; Пробл. физиол. опт., 10, 80, 1952.
 Майоров Ф. П. История учения об условных рефlekсах. М.—Л., 1954.
 Павлов И. П. и Л. Н. Воскресенский (1915). См. И. П. Павлов, Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных, 302, Медгиз, 1938.
 Русинов В. С., Бюлл. exper. биол. и медиц., 17, 6, 18, 1944; VII Всесоюз. съезд физиологов, Доклады, 201, М., 1947.
 Субботник С. М. и П. И. Шпильберг, VII Всесоюз. съезд физиологов, Доклады, 229, М., 1947.
 Фурсиков Д. С., Русск. физиол. журн., 6, 4—6, 76, 1923.
 Чугунов С. А., Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 2, 1, 28, 1952.
 Шпильберг П. И., Физиолог. журн. СССР, 28, 2—3, 195, 1940; Девятое совещание по физиологическим проблемам, посвященное пятилетию со дня кончины акад. И. П. Павлова, Экспериментальная часть, Тез. докл., 101, 1941.

О НЕКОТОРЫХ ФАКТОРАХ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА

М. Р. Могендович и А. К. Чуваев

Кафедра физиологии Молотовского медицинского института, Молотов

Поступило 31 V 1954

Воздействия на разнообразные анализаторы вызывают сдвиги в сердечно-сосудистой системе, но благодаря активности нервных механизмов быстро наступает выравнивание ее деятельности.

Действие некоторых факторов, вызывающих изменения в сердечно-сосудистой системе у животных, и механизмы этих изменений могут и должны быть проверены на человеке. При наличии у человека второй сигнальной системы, связанной через посредство первой сигнальной системы и ближайшей к ней подкорки со всеми частями организма, регуляция кровообращения у него имеет свои особенности. Эти особенности позволяют воспроизвести такие условия опыта, которые невозможно получить у животных (например произвольное апноэ).

Цикл представляемых исследований выполнен нами с целью выявить некоторые факторы изменения кровообращения у человека, имеющие значение для клиники.

Все исследования проводились на практически здоровых молодых людях, преимущественно студентах-медиках.

Сердечно-сосудистые реакции на временное прекращение кровотока в конечностях человека

Влияние прекращения кровотока в руке исследовалось преимущественно в отношении чувствительности кожи и работоспособности мускулатуры исследуемой конечности Бургиньон (Burguignon, 1929), Рыжковым и др. (1941). Вопрос же о влиянии прекращения кровотока в конечности на сердечно-сосудистую систему в целом остается мало разработанным; имеются лишь отдельные клинические наблюдения. Так, Дмитриева и Расторгуева-Михнова (1929) наблюдали повышение общего кровяного давления при кратковременном сжатии плечевой артерии у больных. Влияние кратковременного сдавления крупных артерий изучалось и в эксперименте на животных (Шукарев, 1929, и др.).

Нас интересовал практически важный вопрос о влиянии на кровообращение более длительного пережатия конечности.

Изучение этого вопроса мы проводили по следующей методике. Обследуемому накладывались манжеты от сфигмоманометров на оба плеча: одна служила для измерения кровяного давления (по Короткову или осциллометрическим способом, другая — для прекращения кровотока в конечности. В части наблюдений свободная рука помещалась в плетизмограф для записи кровоснабжения. Давление в сжимающей манжете поддерживалось в пределах 150—160 мм рт. ст., так как более сильное сжатие вызывает неприятные, иногда болевые ощущения, которых мы старались избежать. Кровяное давление (максимальное и минимальное), а также частота пульса

и дыхания измерялись сначала до прекращения кровотока в конечности несколько раз через каждые 2—3 мин. (исходные показатели). Затем измерение производилось многократно в течение всего времени сжатия плеча (влияние прекращения кровотока), а также некоторое время после восстановления кровообращения (последствие). В этих же условиях у некоторых испытуемых записывалась плетизмограмма руки. Всего было произведено 90 исследований на 60 лицах (20 мужчин и 40 женщин).

Проведенные нами наблюдения состоят из 4 серий. В 1-й серии (19 исследований) на фоне постоянного уровня кровяного давления и частоты пульса производилась указанным способом компрессия плеча на 10 мин. Обычно она вызывала лишь в самом начале кратковременные и незначительные сдвиги в деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания, затем еще во время компрессии все эти показатели возвращались к исходному уровню. Но в некоторых опытах в конце периода компрессии (на 8—10-й минуте) начинался подъем давления и учащение пульса и дыхания. Обычно тотчас после декомпрессии плеча кровяное давление опускалось ниже исходного уровня, а затем в течение нескольких минут возвращалось к нему, т. е. последствие было кратковременным.

Исходя из того, что в конце 10-минутной компрессии иногда наблюдался отчетливый вторичный сдвиг гемодинамики, нами была поставлена 2-я серия наблюдений, в которой применялась более длительная компрессия (20 мин.). В этой серии (34 обследуемых) подтвердилось, что в первые минуты компрессии кроме небольшого кратковременного снижения давления в момент прекращения кровотока отчетливых отклонений в давлении и пульсе не обнаруживается. Лишь на 8—10-й минуте компрессии наступает повышение давления, превосходящее исходное в среднем на 18 мм рт. ст. Повышенное давление в большинстве случаев удерживалось до конца компрессии; в некоторых наблюдениях оно начинало снижаться еще перед декомпрессией, но не достигало первоначального уровня. Эта вторая фаза имела место в 20 наблюдениях из 34. У остальных она не была выражена. Следует отметить, что во второй фазе одновременно с повышением кровяного давления учащался пульс в среднем на 10 ударов в 1 мин. и дыхание на 3 в 1 мин.

Эти физиологические сдвиги интересно сопоставить с субъективными показаниями испытуемых. Вскоре после прекращения кровотока в руке обследуемые обычно отмечали ощущение похолодания или потепления, онемения и тяжести в конечности ниже места сдавливания; эти ощущения возникали значительно раньше, чем гемодинамические сдвиги второй фазы. Часто эти ощущения нарастали, однако большей частью не достигали степени болевых; кожная чувствительность снижалась, но полной потери ее не наступало. После декомпрессии руки нормальная чувствительность ее восстанавливалась через 3—4 мин. В момент прекращения сдавливания плеча повышенное кровяное давление быстро снижалось и устанавливалось на исходном или несколько более высоком уровне. В качестве примера приведем протокол наблюдения № 39 от 31 X 1952 (исп. К—ва). Предварительно в положении лежа на оба плеча наложены манжеты.

Аналогичные исследования были проделаны нами с компрессией ноги в течение 20 мин. (3-я серия). Сдавливающая манжета накладывалась на среднюю треть бедра, кровяное давление измерялось на руке. Из 20 наблюдений в 16 имело место отчетливое повышение кровяного давления во второй половине компрессии.

Для анализа полученных данных мы провели 4-ю серию наблюдений с регистрацией плетизмограммы руки (17 исследований). При этом также выявились двухфазные сдвиги в тонусе сосудов свободной конечности. В момент компрессии — первая фаза — наблюдалось кратковременное падение (12 случаев) или повышение (2 случая) плетизмограммы. В дальнейшем, на протяжении 5—8 мин. компрессии, закономерных сдвигов

Протокол от 31 X 1952

Время	Пульс в 1 мин.	Дыхание в 1 мин.	Кровяное да- вление	Субъективные показания	Объективные данные
9 ч. 40 м.	52	24	104/62		Тактильная, темпера- турная и болевая чув- ствительность в норме.
9 » 42 »	52	20	100/64		
9 » 44 »	56	20	100/64		
9 » 45 »	Компрессия левого плеча (150 мм рт. ст.)				
9 » 47 »	60	20	92/56	Потепление кисти.	
9 » 49 »	56	20	96/58		
9 » 52 »	56	20	98/60		
9 » 55 »	56	20	96/62		Без изменений.
9 » 57 »	64	20	102/64	Ощущение тяжести.	» »
9 » 58 »	60	20	102/64		
10 » 00 »	64	20	104/68	Чувство онемения.	Тактильная чувстви- тельность снижена.
10 » 01 »	64	20	110/74		Тактильная чувстви- тельность значительно
10 » 03 »	64	24	118/74	Чувство тяжести.	снижена. Движения
10 » 05 »	64	22	126/74	Чувство тяжести становится непри- ятным.	пальцев затруднены.
10 » 06 »	Декомпрессия плеча				
10 » 07 »	60	20	102/56	Ощущение жара в руке.	Резкая гиперемия руки.
10 » 09 »	60	20	102/60	Колотье в кисти, особенно в паль- цах.	Прикосновение усили- вает ощущение ко- лотья, маскирующее все виды кожной чув- ствительности.
10 » 10 »	60	20	100/60	Тянет руку.	Судорожные поддергива- ния отдельных мышц. Все виды кожной чув- ствительности в норме.
10 » 12 »	60	20	100/60	Все ощущения про- шли.	
10 » 14 »	60	20			

в тонусе сосудов другой руки не обнаруживалось. Позднее, соответственно времени повышения кровяного давления, в 14 случаях наблюдалось повышение плетизмограммы — вторая фаза. При восстановлении кровообращения в конечности, т. е. в момент прекращения сдавления плеча, тонус сосудов противоположной руки повышался, а затем постепенно понижался ниже исходного (рис. 1).

Итак, на основании наших исследований устанавливается наличие двух фаз в реакции кровообращения на компрессию руки или ноги: первая фаза — кратковременные и небольшие изменения кровяного давления, тонуса сосудов, пульса и дыхания, наступающие в начале компрессии конечности. Эта фаза имеет главным образом депрессорный характер, а тонус сосудов руки в большинстве случаев повышается. Вторая фаза характеризуется отчетливыми, часто резкими изменениями кровяного давления прессорного характера. Параллельно с повышением давления происходят изменения в тонусе сосудов непережатой руки, однако в большинстве случаев при этом наблюдается падение тонуса сосудов, т. е. подъем плетизмограммы. Эти изменения со стороны сердечно-сосудистой системы обычно не сопровождаются особыми сдвигами в субъективных явлениях, кожная чувствительность при этом еще сохраняется. Это дает основание предполагать, что вторая фаза обусловлена в значительной степени рефлекторными сдвигами со стороны внутренних рецепторов (проприоцепторов и интероцепторов) конечности; в которой прекра-

щен кровотока. Фактором раздражения этих рецепторов является, по-видимому, аноксия. Подтверждение этой гипотезы мы видим в данных Гончарова (1945), по исследованиям которого обескровливание отдельных участков тонкого кишечника животного вызывает отчетливые изменения кровообращения в виде повышения общего кровяного давления. Возможно также, что обнаруженные нами факты можно аналогизировать с данными Д. Кларка (1936), который экспериментами на животных показал, что прекращение кровообращения в конечности в течение первых 15 мин. не оказывает влияния на электронейрограмму этой конечности; только через 15—20 мин. начинает исчезать функция нервных волокон А и В,

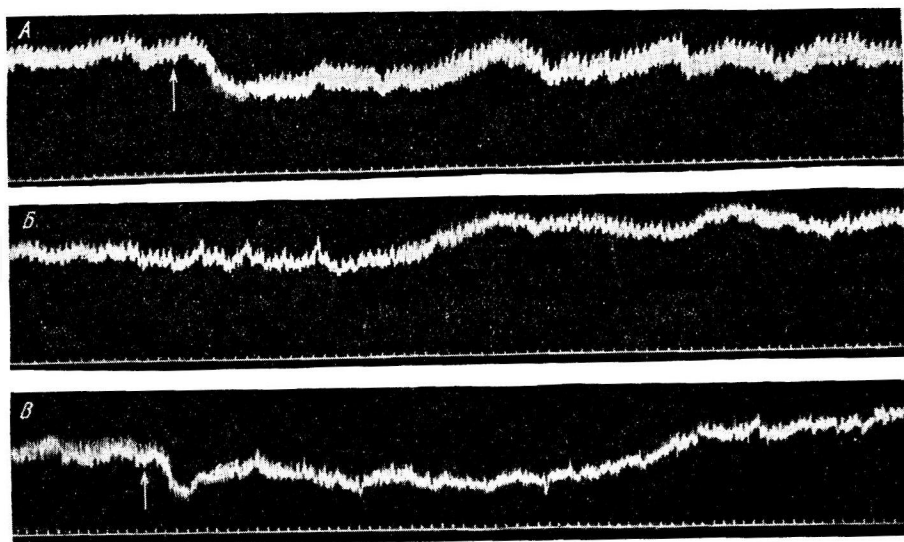


Рис. 1. Плетизмограмма исп. К—вой, 5 I 1953.

А — реакция сосудов руки на сдавление плеча манжетой (момент сдавления обозначен *стрелкой*) — первая фаза; Б — повышение плетизмограммы руки через 8 мин. после прекращения кровотока в другой руке — вторая фаза; В — реакция сосудов руки в момент восстановления кровотока (обозначено *стрелкой*); отметка времени 5 сек.

т. е. в том числе и проприоцептивных. Влияние же проприоцептивных раздражений на деятельность внутренних органов, в частности на сердечно-сосудистую систему, показано Бельтюковым и Могендовичем (1952) и другими авторами. Такого рода влияния обозначаются нами как моторно-висцеральные рефлексy.

Таким образом, можно считать, что прекращение кровообращения в конечности человека действует не только на возбудимость рецепторов кожи [Бургинон (Burgignon, 1929) и др.], но и на возбудимость интероцепторов и проприоцепторов. По-видимому, раздражение последних анемией способно само по себе вызвать значительные рефлекторные сдвиги в сердечно-сосудистой системе. Что наложение жгута на 20 мин. не прекращает рефлекторных реакций с анемизированной конечности, подтверждено исследованиями наших сотрудников Дмитриева и Романовой (1953). Они изучали на 50 здоровых людях отдаленные рефлекторные сдвиги кожной температуры, наступающие при термическом раздражении руки. Оказалось, что прекращение кровотока в руке не исключает сохранности терморцепции в ней; в течение всего времени сжатия термическое воздействие на руку продолжает вызывать изменения кожной температуры другой руки и ног, хотя и ослабленные (Минут Сорохтина, 1953).

Если можно считать установленным возникновение функциональных изменений в сердечно-сосудистой системе при прекращении кровотока в руке, то механизм этих изменений нуждается в дальнейшем изучении. В частности, требует объяснения факт снижения тонуса сосудов интактной руки на фоне повышения общего кровяного давления. Можно предполагать, что эти изменения являются результатом рефлекторных сдвигов, возникающих под влиянием анемизации другой руки (функциональная симметрия).

Влияние температурных раздражений желудка на плетизмограмму

Другим вопросом, интересовавшим нас, было влияние приема воды разной температуры на плетизмограмму руки. Эта серия опытов (5-я) состоит из 30 исследований на 10 лицах (6 женщин, 4 мужчин), которые

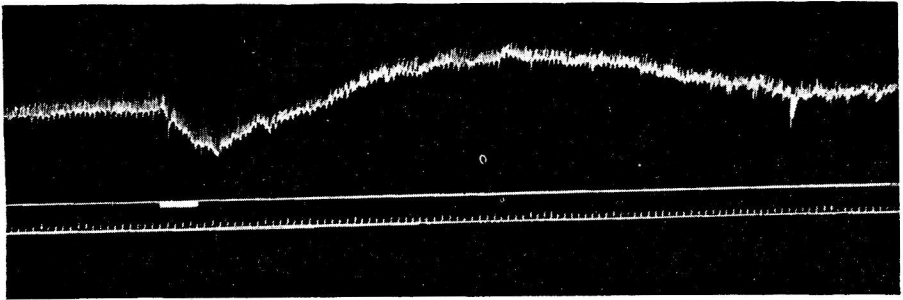


Рис. 2. Плетизмограмма исп. Б—ной, 8 V 1953. Двухфазное действие питья горячей воды на тонус сосудов руки.

Сверху вниз: плетизмограмма; отметка приема воды температуры 52°; отметка времени (5 сек.).

подвергались в разные дни трехкратному наблюдению. Воздействие осуществлялось приемом 250 мл воды той или иной температуры. Плетизмограмма регистрировалась до приема, во время приема и после на протяжении 35—40 мин. В результате оказалось, что прием воды температуры 22—30° (10 наблюдений) сопровождался кратковременным снижением плетизмограммы, которая через 1—1½ мин. возвращалась к исходному уровню. При приеме воды температуры 8—15° (10 наблюдений) снижение плетизмограммы затягивалось на 3 мин. и более. При приеме воды температуры 50—52° (10 наблюдений) первоначальное падение плетизмограммы (первая фаза) сменялось подъемом выше исходного уровня, продолжавшемся до 3 мин. и более (вторая фаза). Приводим типичную кривую одного наблюдения (рис. 2).

Однозначные изменения в плетизмограмме при приеме воды, не зависящие от ее температуры и возникающие в первый момент (первая фаза), мы объясняем рефлекторным влиянием акта глотания на тонус сосудов руки (кратковременный сосудосуживающий эффект). Последующий сосудорасширяющий эффект (вторая фаза) обусловлен, очевидно, температурными воздействиями на желудок (рефлекс с рецепторов желудка на сосуды конечностей). На это указывает противоположный характер изменений тонуса сосудов руки при воздействии теплового и холодного факторов на желудок.

Это подтверждается нашими наблюдениями, проведенными на двух молодых больных в хирургической клинике, которым был наложен желудочный свищ, так как вследствие ожога у них развилась полная непрохо-

димось пищевода. К моменту наблюдений общее состояние больных было хорошим. Во время регистрации плетизмограммы больным предлагалось сделать несколько глотков воды различной температуры. При этом вода в желудок не попадала, оставаясь в верхней трети пищевода, и затем больными выплевывалась. В неоднократно проведенных пробах оказалось, что вне зависимости от температуры воды «мнимое питье», т. е. акт глотания, при котором вода в желудок не поступала, сопровождался кратковременным падением плетизмограммы. Введение же воды температуры

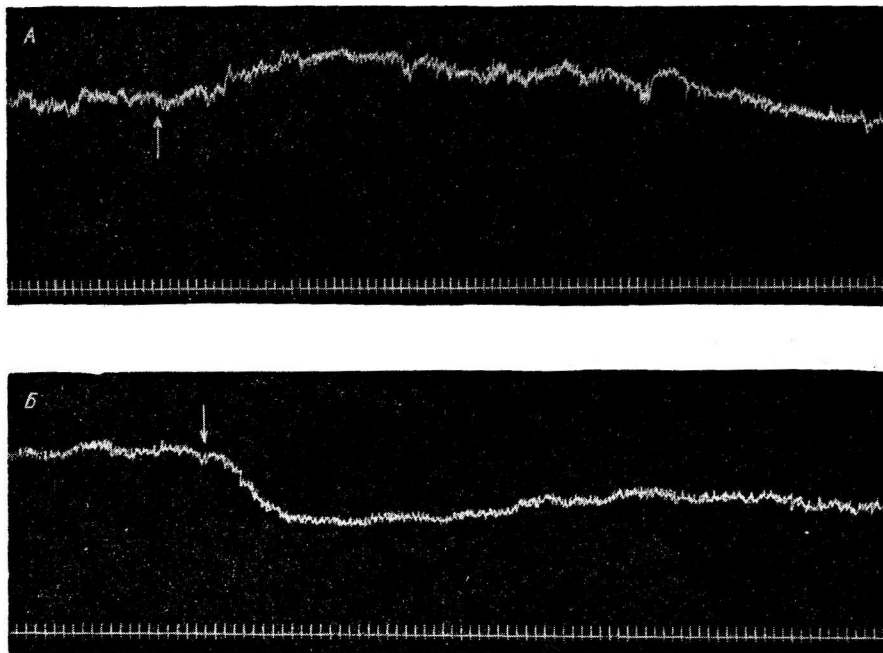


Рис. 3. Плетизмограмма руки больной X-вой, 16 XII 1953.

А — реакция сосудов на вливание в желудок через свищ 200 мл воды температуры 55° ; В — реакция на вливание в желудок 200 мл воды температуры 13° ; отметка времени 5 сек. Стрелкой показано начало вливания.

55° непосредственно в желудок через свищ вызывало постепенное, но более длительное повышение плетизмограммы (вторая фаза), без того предварительного падения кривой, которое мы наблюдали при естественном приеме жидкости здоровыми людьми (рис. 3). Следует заметить, что первая фаза изменений тонуса сосудов руки отсутствовала также и в наблюдениях Пшоники (1952), когда жидкость (43°) вводилась в желудок через зонд.

Таким образом, аппарат кровообращения человека реагирует определенным образом при включении в деятельность пищеварительного аппарата. Акт глотания вызывает сжатие сосудов рук (первая фаза), последующая же реакция этих сосудов зависит от температуры раздражающего желудок воздействия. Низкая температура выпитой воды продолжает вызванное глотанием сужение сосудов руки, а высокая температура воды, наоборот, вызывает расширение сосудов руки (вторая фаза).

Интересно сравнить эти данные с данными Дмитриева и Романовой (1952) о результатах термического воздействия на конечность человека (без нарушения кровообращения в ней). Посредством кожной электротермии ими установлено, что при местном термическом воздействии на

конечность происходит сдвиг кожной температуры (т. е. реакция сосудов) всего тела — рук и ног. Местное 15-минутное воздействие холодной воды (15—17°) вызывает обычно понижение температуры кожи всех конечностей; при воздействии теплой воды (45°) реакция оказывается обратной. Эти отдаленные изменения, возникающие при раздражении терморецепторов руки или ноги, длятся значительно дольше, чем термическое раздражение, т. е. имеет место длительное последствие.

Сравнение отдаленных экстероцептивных и интероцептивных (с желудка) термических раздражений в отношении их влияния на кровообращение конечностей показывает, что и те и другие рецепторы вызывают в общем изменения одинакового характера, что является выражением единства температурного анализатора.

Изменения в сердечно-сосудистой системе при произвольной задержке дыхания

Из опытов на животных известно, что при так называемой острой аноксии и асфиксии артериальное давление повышается. На людях в этом отношении изучалось преимущественно влияние подъема на большие высоты или влияния пребывания в барокамере. Мы применили метод произвольной задержки дыхания, который был введен в клинику Штанге (1914) в качестве пробы на состояние сердечной мышцы и выносливости к наркозу. В последнее время проба с произвольной задержкой дыхания используется в клинике внутренних болезней для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы (Ланг, 1950). Однако вопрос о влиянии произвольной задержки дыхания на состояние сердечно-сосудистой системы у здорового человека исследован недостаточно, хотя он существен для физиологии труда и спорта.

Для изучения этого вопроса произведено 172 наблюдения на 32 лицах (6-я серия).

В положении сидя измерялась исходная величина систолического и диастолического давления в плечевой артерии по способу Куроткова или записывалась плетизмограмма руки. После этого испытуемый произвольно задерживал дыхание на фазе спокойного вдоха, при этом продолжалось определение кровяного давления или запись плетизмограммы как в течение периода задержки дыхания, так и после возобновления дыхания. Продолжительность апноэ у разных лиц варьировала в значительных пределах от 20 до 120 сек. За это время производилось измерение давления в зависимости от длительности апноэ от 1 до 3 раз: первое через 15—20 сек. после начала апноэ, второе через 30—35 сек., и т. д.

В подавляющем большинстве наблюдений (85%) во время апноэ систолическое давление постепенно нарастало; чем продолжительнее была задержка дыхания, тем выше становилось давление, превышая исходное на 10—40 мм рт. ст. Если задержка дыхания производилась на фазе вдоха, то кровяное давление нарастало более быстро. Диастолическое давление, как правило, также повышалось, но в меньших пределах, вследствие чего пульсовое давление увеличивалось. По возобновлении дыхания давление еще продолжало повышаться, но затем быстро падало, в большинстве случаев ниже исходного уровня; через 1—3 мин. оно возвращалось к исходному уровню.

В опытах с записью плетизмограммы (19 наблюдений) выявились следующие закономерности: тотчас же после начала задержки дыхания в течение первых 15 сек. наблюдалось повышение плетизмограммы, затем плетизмограмма падала, и в течение всего периода апноэ держалась на этом уровне. После возобновления дыхания плетизмограмма снова повышалась и на длительное время оставалась выше исходной (рис. 4).

Таким образом, плетизмографические наблюдения выявили фазовые изменения в тоне сосудов при апноэ, а именно: первая фаза — падение тонуса сосудов, отличающаяся своей кратковременностью; возможно, что вследствие этого она и не улавливалась при измерениях кровяного давления, вторая фаза — более стойкое повышение тонуса сосудов на все время задержки дыхания.

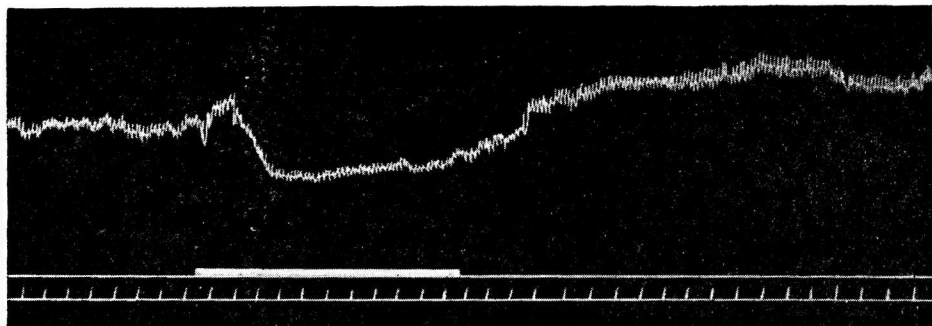


Рис. 4. Плетизмограмма испытуемого С—ва, 17 V 1953. Реакция сосудов руки при произвольной задержке дыхания. Задержка дыхания на вдохе. Отметка времени 5 сек.

Анализ сердечно-сосудистых изменений при произвольной задержке дыхания показывает необходимость считаться с двумя факторами: с одной стороны, несомненны корковые тормозящие влияния на дыхательный центр, с другой — проявляется действие развивающейся при этом гипоксемии и гиперкапнии. Мы склонны отнести обнаруживаемые методом плетизмографии двухфазные колебания, по крайней мере первую фазу, за счет корковых и подкорковых рефлекторных влияний с дыхательных мышц, дыхательных путей и легких. Явления гипоксемии, как мы увидим ниже, развиваются значительно позже изменений, возникающих в тоне сосудов.

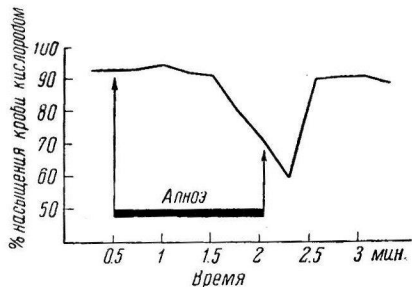


Рис. 5. Изменения в насыщении крови кислородом при произвольной задержке дыхания. Испытуемый Ч—в, 1 VI 1953.

Исследованиями Маршака (1953) и других показано, что с помощью оксигеметра быстро улавливаются даже небольшие изменения в насыщении крови кислородом при мышечной работе в нормальных и гипоксемических условиях. В 7-й серии опытов (25 наблюдений на 12 испытуемых) мы определяли изменение насыщения артериальной крови кислородом во время произвольной задержки дыхания.

На ушную раковину испытуемого надевался датчик оксигеметра. В положении сидя испытуемый задерживал дыхание на фазе спокойного вдоха. Во всех наблюдениях в течение первых 30—60 сек. отклонений содержания кислорода в крови не отмечалось; только позднее количество его падало. Это падение продолжалось и в первые 15 сек. после возобновления дыхания, а затем на протяжении следующих 15 сек. количество кислорода возвращалось к исходной величине (рис. 5). Связать показания оксигеметра с колебаниями тонуса сосудов уха мы не могли.

Таким образом, первая фаза колебаний тонуса сосудов руки во время произвольной задержки дыхания предшествует наступающим явлениям

гипоксемии и обусловлена, очевидно, другими влияниями. Известно, что между дыхательным и сосудодвигательным центрами существует функциональное взаимодействие, об этом свидетельствуют, в частности, наблюдения Петрова (1930), Веселкина (1933), Смирнова (1951) и др.

Как показано исследованиями нашей лаборатории по анализу центральных механизмов апноэ, торможение дыхательного центра осуществляется со стороны второй сигнальной системы через двигательный анализатор. Возможно, что в первый момент это торможение распространяется с дыхательного центра на сосудодвигательный, поэтому и возникает первоначальное кратковременное падение тонуса сосудов. В дальнейшем, по мере усиления торможения, в порядке положительной индукции тонус сосудодвигательного центра повышается.

Возможно, конечно, и прямое влияние с коры больших полушарий на сосудодвигательный центр. Для выяснения этого необходимы специальные исследования.

Изменения в сердечно-сосудистой системе при переключениях носового и ротового дыхания

Для установления роли рецептивной зоны верхних дыхательных путей в механизме сердечно-сосудистых изменений при произвольной задержке дыхания нами были произведены исследования влияния на аппарат кровообращения перехода с носового дыхания на ротовое и обратно (8-я серия).

У испытуемых в положении сидя при наличии спокойного и свободного носового дыхания производилось неоднократное измерение кровяного давления с помощью артериального осциллометра или записывалась плетизмограмма руки (исходные показатели). Затем испытуемому предлагалось дышать ртом, при этом на нос накладывался мягкий зажим. Давление измерялось тотчас после перехода с носового дыхания на ротовое, а затем неоднократно в течение последующих 5—10 мин. Через 5—10 мин. испытуемому предлагалось перейти на носовое дыхание, при этом снова определялась величина кровяного давления.

В результате оказалось, что у 23 из 30 испытуемых переход с носового дыхания на ротовое и обратно сопровождается отчетливыми изменениями в величине давления. У 15 человек произвольная смена носового дыхания на ротовое (без наложения зажима на нос) вызывала снижение кровяного давления на 10—15 мм рт. ст. У 8 испытуемых, у которых смена носового дыхания на ротовое сопровождалась наложением зажима на нос возникло повышение кровяного давления. В остальных наблюдениях отчетливых изменений в величине давления не обнаружилось. Отмеченные изменения возникали тотчас при переходе с носового дыхания на ротовое; новый уровень давления удерживался на протяжении всех 5—10 мин. наблюдения и при переходе с ротового дыхания на носовое быстро возвращался к исходному.

При плетизмографических наблюдениях (73 опыта на 15 испытуемых) выявились закономерные двухфазные колебания тонуса сосудов руки. Тотчас после перехода с носового дыхания на ротовое (зажим на нос не накладывался) на протяжении первых 15 сек. наблюдалось кратковременное повышение плетизмограммы. Затем на протяжении первой минуты происходило постепенное понижение ее. В дальнейшем плетизмограмма постепенно возвращалась к исходному или оставалась на несколько более высоком уровне. При переходе к носовому дыханию плетизмограмма снижалась.

Следует отметить, что изменения кровяного давления и тонуса сосудов были отчетливы лишь при первой пробе. В дальнейшем, неоднократно

повторяющийся переход с носового дыхания на ротовое перестает заметно сказываться на кровообращении, что, очевидно, связано с явлениями адаптации.

Известно, что в острых опытах на животных выключение из акта дыхания верхних дыхательных путей влияет не только на функции дыхательного центра, но и на функции сердечно-сосудистой системы, в частности имеет место падение давления (Викторов и Трутнев, 1935).

Наши наблюдения о влиянии произвольного перехода с носового дыхания на ротовое и обратно показывают, что и у человека выключение нормального носового дыхания ведет к изменению состояния сердечно-сосудистой системы, выражающееся в падении кровяного давления и двухфазных колебаниях тонуса сосудов. Участие рецепторного аппарата верхних дыхательных путей в регуляции кровообращения человека осуществляется, очевидно, путем рефлекторного изменения тонуса сосудодвигательного центра. Возможно, что выключение раздражения рецептивной зоны верхних дыхательных путей движением воздуха имеет значение для функциональных изменений сердечно-сосудистой системы во время произвольной задержки дыхания.

Мы не останавливаемся на случаях повышения кровяного давления при наложении зажима на нос, так как здесь имеются особые условия, требующие специального анализа.

Приведенные нами материалы по 8 сериям наблюдений показывают зависимость кровообращения человека от изменений функционального состояния различных систем организма — пищеварительной, дыхательной, а также от функциональных изменений кожной, мышечной и сосудистой рецепции конечностей. Кроме того, при нарушениях дыхания могут иметь значение и гуморальные механизмы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование реакций сердечно-сосудистой системы здорового человека при выключении кровообращения руки или ноги обнаружило, что при этом возникают общие сдвиги в кровяном давлении и кровоснабжении других конечностей. Сдвиги эти имеют характер фазовых колебаний. Имеются основания считать, что эти сдвиги являются результатом нарушения нормальной импульсации с рецепторов пережатой конечности, не только кожных, но и сосудистых и мышечных.

Исследование реакций сердечно-сосудистой системы на прием воды разной температуры с помощью плетизмографии на здоровых людях (и людях, имевших желудочную фистулу) показало, что акт глотания закономерно вызывает сосудосуживающий рефлекс, а раздражение терморецепторов желудка вызывает эффект на сосудах конечностей в зависимости от температуры воздействия: от холода — сужение, от тепла — расширение.

Исследование реакций сердечно-сосудистой системы на задержку дыхания показало наличие постепенного повышения кровяного давления, продолжавшего нарастать некоторое время и после возобновления дыхания, что связано, вероятно, с гипоксемией и нарастающим CO_2 в крови. Плетизмографическое исследование при этом обнаружило наличие двухфазных изменений тонуса сосудов: первая фаза (кратковременное расширение) имеет рефлекторную природу, вторая фаза (более длительное сужение) протекает параллельно с повышением кровяного давления и является, по-видимому, результатом изменения содержания газов в крови. Эти данные подтверждаются нашими оксигемометрическими исследованиями при произвольном апноэ.

Наконец, исследование реакций сердечно-сосудистой системы посредством артериальной осциллометрии и плетизмографии при произвольной

смене дыхания с носового на ротовое показало довольно часто наблюдающееся быстрое понижение кровяного давления, держащееся все время, пока дыхание осуществляется через рот. Плетизмограмма же снова показала в этих условиях фазовые явления: сперва кратковременное расширение сосудов, постепенно сменяющееся их сужением. Отмечена хорошо развитая адаптация кровеносной системы к изменениям характера дыхания, что говорит о рефлекторном механизме этих влияний.

В постановке опытов принимали активное участие студенты Н. А. Кушова, И. С. Прозорова, И. М. Сбоева, Н. И. Хайдукова и Е. И. Хлюпина, которым мы выражаем свою благодарность.

ЛИТЕРАТУРА

- Бельтюков В. И. и М. Р. Могендович, Усп. совр. биол., 33, 2, 1952.
Веселкин П. Н., Арх. биол. наук, 33, 189, 1933.
Викторов К. Р. и В. К. Трутнев, Тез. XV Междунар. конгр. физиолог., 66, 1935.
Гончаров П. П. О висцеральных рефлексах с кишечника. Изд. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова, Л., 1945.
Дмитриев И. А. и Т. П. Романова, Тез. научн. конф. Молотовск. мед. инст., 1952 и 1953.
Дмитриева М. С. и С. А. Расторгуева-Михнова, Клин. медиц., 7, 11, 1929.
Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1950.
Маршак М. Е., Бюлл. exper. биол. и медиц., 36, 8, 1953.
Микут-Сорохтина О. П., Физиолог. журн. СССР, 39, 2, 1953.
Могендович М. Р., Тез. научн. конф. Молотовск. мед. инст., 1954.
Петров И. Р., Арх. биол. наук, 30, 443, 1930.
Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. 1952.
Рыжков А. и др., Учен. зап. Ленинградск. пед. инстит. им. Н. К. Крупской, 1, 1941.
Смирнов А. И., Сов. медиц., 5, 1951.
Штанге В. А., Русск. врач, 3, 73, 1914.
Щукарев К. А., Тр. X съезда терапевтов СССР, Л., 1929.
(Кларк Д.) Clark D., Физиолог. журн. СССР, 21, 5—6, 1936.
Viguignon, La chronaxie chez l'homme. Paris, 1929.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТЕПЛОВОЙ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА У НЕКОТОРЫХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ

Е. А. Романовская

Физиологическая лаборатория АН СССР, Москва

Поступило 10 VIII 1953

Имеются многочисленные экспериментальные и клинические данные косвенно свидетельствующие о большой уязвимости нервной системы к термическому воздействию. Сюда могут быть отнесены, прежде всего, наблюдения различных авторов над последствиями солнечно-теплового удара у человека и животных, а также опыты с перегреванием организма: Willcox, 1920; Wakefield a. Hall, 1927; Диденко, 1936; Левитин, 1937; Сесюнин, 1937; Каманин, 1938; Яуре, 1940; Шульман, 1941; Heilbrunn, Harris, Le Fevre, Wilson a. Woodward, 1946, и многие др. Наибольший интерес представляют данные о непосредственном термическом воздействии как на периферические нервные стволы, так и на различные отделы центральной нервной системы животных, полученные еще в конце прошлого столетия и в более поздних исследованиях (Павлов, 1888; Trendelenburg, 1910; Dusser de Barenne, 1933; Куватов, Харитонов и Ющенко, 1934; Проппер, 1934; Раева и Раппопорт, 1934; Сперанский, 1937). Большинство авторов, пользуясь термическим воздействием (преимущественно охлаждением) как своеобразным методом «физиологической перерезки» и «экстирпации», наблюдали соответствующие нарушения функций организма.

В своей работе мы использовали термическое (тепловое) воздействие для поражения спинного мозга. В отличие от упомянутых выше авторов, вызывавших либо быстро проходящие нарушения функций, либо необратимое выпадение их при воздействии на различные отделы центральной нервной системы, мы поставили своей задачей получить длительные, но обратимые нарушения функций задних конечностей и тазовых органов.¹ С этой целью нами применялось градуированное тепловое поражение спинного мозга и исследовались соответственно процессы нарушения и восстановления функций.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на млекопитающих животных: собаках, кошках, крысах, кроликах. В связи с поставленной задачей были разработаны следующие способы общего и локального поражения спинного мозга: а) прогревание дорзального участка его путем соприкосновения с нагретой стеклянной трубкой, б) инъекция горячего физиологического раствора в позвоночный канал, в) создание циркуляции тока горячей жидкости в ограниченном участке субарахноидальной полости.

Для нанесения тепловой травмы мы пользовались двумя последними способами. Применялся физиологический раствор при температуре от 40 до 55°. Манипуляция

¹ Эта задача встала перед нами в связи с исследованием влияния спотворных веществ на течение компенсаторных процессов при функциональных и органических поражениях спинного мозга.

введения горячей жидкости в позвоночный канал осуществлялась в следующем порядке: животные фиксировались на станке, усыплялись под легким эфирным наркозом, после чего им придавалось почти вертикальное положение (головой вверх). В субарахноидальную полость вкалывалась игла, из которой свободно вытекала или легко оттягивалась шприцем спинно-мозговая жидкость. Через ту же иглу вводился физиологический раствор при соответствующей температуре в количестве 0.5—5 см³ (в зависимости от веса животных) на уровне 2—4 поясничных позвонков. В большинстве опытов на собаках и кошках мы применяли локальное прогревание спинного мозга током горячей жидкости, циркулирующей в ограниченном участке субарахноидальной полости, что делало возможным получение более тонко градуированных поражений спинного мозга. Для этой цели служила следующая простая установка. На небольшой высоте (1.5 м) от уровня операционного стола помещалась мерная бутылка с тубусом (объемом около 1 л), наполненная стерильным физиологическим раствором. От бутылки шла каучуковая трубка к стеклянному змеевику, погруженному в водяную баню, в которой поддерживалась заданная температура с точностью до $\pm 0.1^\circ$. От другого конца змеевика отходила каучуковая трубка (длиной 1 м); соединяющаяся через канюлю с инъекционной иглой Люэра (№ 17), которая была согнута на расстоянии $\frac{1}{2}$ см от конца под прямым углом. Измерялась температура жидкости, вытекающей из иглы. Для нанесения термической травмы спинному мозгу производилась обычная ламинэктомия в стерильных условиях под морфинно-эфирно-хлороформным наркозом у собак и эфирным наркозом у кошек. Позвоночник вскрывался в одном или в двух местах в зависимости от варианта операции. Травме подвергалась поясничная область (от 1-го до 5-го позвонка) спинного мозга. Между костью позвонков и спинным мозгом на обоих концах подвергаемого травме участка закладывались заградительные тампоны, препятствующие растеканию жидкости. Конец инъекционной иглы вводился в субарахноидальное пространство на уровне 5-го поясничного позвонка. Жидкость оттекала из соответствующего отверстия на уровне 1-го поясничного позвонка. Наиболее полно омывалась при этом дорзальная часть спинного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты с введением горячей жидкости путем инъекции ее в субарахноидальную полость ставились нами на крысах (46 животных), кроликах (3 животных) и кошках (10 животных). При таком способе нанесения тепловой травмы, спинной мозг в целом подвергался воздействию; наиболее значительным оно оказывалось в месте введения раствора. Глубина нарушения функций при этом зависела от температуры и количества вводимой жидкости.

Небольшие количества ее, варьировавшие в зависимости от веса животных от 0.5 до 5 см³, вводимые при температуре 43—45°, вызывали незначительно выраженные атактические явления при ходьбе, иногда с легкими парезами задних конечностей. Однако эти нарушения были кратковременными и сохранялись не более 1—3 дней. Повышение температуры вводимой жидкости до 48—50° приводило к более значительным нарушениям. Обычно в момент и после введения физиологического раствора наступало своеобразное «шокоподобное» состояние: замедлялось дыхание и сердцебиение. Рефлекторные реакции как с передних так и с задних конечностей отсутствовали, исчезал роговичный рефлекс. Но это состояние через 15—20 мин. проходило, стойко сохранялись лишь нарушения со стороны задних конечностей в виде парезов и параличей, которые с течением времени (через 3—4 недели) компенсировались. Дальнейшее повышение температуры жидкости (до 52—55°) вводимой в позвоночный канал, приводило к углублению «шокового» состояния, нередко кончавшегося смертью животных. Нарушалась также функция тазовых органов (задержка дефекации и мочеиспускания, смещающаяся произвольным мочеиспусканием). Как правило эти нарушения с течением времени могли компенсироваться лишь частично.

Подвергая спинной мозг животных тепловой травме током горячей жидкости (под опытом находилось 46 собак и 20 кошек) при температуре 43—55° в течение 4—6 минут, мы не наблюдали у них «шоковых» состояний, хотя при этом наступали различные нарушения функций задних конечностей и деятельности тазовых органов. Для более точной и полной

характеристики глубины нарушений нами использовались тесты: измерение порогов возбудимости сгибательного рефлекса задних конечностей (на индукционный ток), измерение хронаксии двигательного нерва, тонуса мышц задних конечностей, утомляемости рефлексов этих конечностей. Условно были выделены четыре группы нарушения функций по степени их тяжести. Ниже дана краткая характеристика их (главным образом по опытам на собаках).

Жидкость при температуре $45-46^{\circ}$, действующая на мозг в течение 4—6 мин., вызвала у животных кратковременные, быстро проходящие нарушения функций задних конечностей. Через 2—3 часа после нанесе-



Рис. 1. Собака Белка на 3-й день после тепловой травмы спинного мозга («незначительная» степень травмы).

ния травмы, когда проходило наркотическое состояние, животные могли ходить и бегать, однако у них были выражены атактические явления. Задние конечности подгибались и дрожали, расползались при ходьбе. Нередко животные падали всей задней частью тела то на один, то на другой бок. Дефекты в ходьбе исчезали на 2—4-й день. В хронаксии двигательного нерва, в порогах сгибательного рефлекса задних конечностей на индукционный ток, в тонусе мышц этих конечностей мы не замечали сколько-нибудь значительных изменений. Отсутствовали также нарушения деятельности кишечника и мочевого пузыря. Данную степень травмы мы условно обозначали как «незначительная» (рис. 1).

При небольшом повышении температуры (до $46.5-47^{\circ}$), а у ряда животных при той же температуре ($45-46^{\circ}$ C) в течение 4—6 мин. действия, нарушения были выражены несколько глубже. Через 2—3 часа после операции рефлексы с задних конечностей на механическое раздражение оставались живыми, но движения животных ограничивались в первый день после операции лишь попытками к ходьбе. На следующий день после операции собаки и кошки могли ходить и даже бегать, однако нарушения при ходьбе у них были достаточно выражены: животные опирались на тыльную сторону пальцев задних конечностей, последние «разъезжались» при ходьбе; в некоторых случаях имела место небольшая флексия задних конечностей. Эти нарушения сохранялись в течение 1—1½ недель. Существенных изменений в деятельности тазовых органов не отмечалось. Лишь в первые дни у некоторых животных наблюдалась задержка дефе-

кации и мочеиспускания. Измерение хронакции двигательного нерва в первые дни после операции показывало небольшое удлинение ее; пороги сгибательного рефлекса на фарадический ток изменялись также незначительно (повышались). Описанную степень травмы мы условно обозначили как «легкая» (рис. 2).



Рис. 2. Собака Мишка на 5-й день после тепловой травмы спинного мозга («легкая» степень травмы).

Тепловое воздействие в пределах 48—52° в течение 4 мин. приводило к длительным, резко выраженным нарушениям функций задних конечностей.¹ Животные не в состоянии были ходить после нанесенной травмы. Через несколько часов после опыта, а наиболее отчетливо на следующий



Рис. 3.

а — собака Сильва на 6-й день после тепловой травмы спинного мозга («средняя» степень травмы); *б* — она же через месяц после травмы, когда локомоторные функции восстановлены.

день у подавляющего большинства собак повышался экстензорный тонус задних конечностей (в голени и голеностопном суставе), с более или менее

¹ Температурные границы колебались в зависимости от интенсивности циркуляции тока жидкости, омывающей участок спинного мозга, подвергаемого травме, а также индивидуальных особенностей животных.

сильно выраженной флексией в тазобедренном суставе. Обычной для животных была сидячая поза с вытянутыми впереди задними лапами. Нарушалась также нормальная деятельность тазовых органов (задержка дефекации и мочеиспускания, сменявшаяся позже частым и непроизвольным мочеиспусканием). Измерение порогов сгибательного рефлекса задних конечностей показывало их повышение. Значительно изменялась также хронаксия двигательного нерва. С течением времени, однако, нарушенные функции у животных более или менее полно компенсировались. Животные начинали ходить через 3—4 недели после опыта, но дефекты нередко еще сохранялись при ходьбе и беге, что отмечалось нами в течение длительного периода наблюдения (до 2—3 месяцев). Описанную степень нарушения функций мы обозначили как «средняя» (рис. 3, а и б).



Рис. 4. Собака Полкан на 5-й день после тепловой травмы спинного мозга («тяжелая» степень травмы).

При действии на спинной мозг жидкости при температуре 50—55° в течение 4 мин. у животных возникали глубокие необратимые нарушения функций задних конечностей в виде вялых параличей. Животные не могли ходить. Глубокие нарушения наступали так же в деятельности органов тазовой области. Нередко на теле, а в особенности на пораженных конечностях через несколько дней после операции обозначались трофические язвы, возникал отек задних лап. Данную степень травмы мы определили как «глубокая» или «тяжелая» (рис. 4).

Описанная нами картина нарушений рефлекторной деятельности спинного мозга при различной степени термической травматизации его, как уже отмечалось выше, наиболее отчетливо выступала у собак. Она могла видоизменяться, однако, как по характеру проявления, так и по глубине, в зависимости от индивидуальных особенностей животных.

Гистологическое исследование спинного мозга собак после тепловой травмы показало, что в проводящих путях задней половины его происходят значительные деструктивные изменения.

ВЫВОДЫ

1. Глубина нарушения функций у животных зависела от интенсивности теплового воздействия, оказываемого на спинной мозг, а также от индивидуальных особенностей животных (при одних и тех же условиях опыта).

2. Все нарушения функций, возникающие у собак и кошек после тепловой травмы спинного мозга и характеризующиеся определенными проявлениями, могли быть сгруппированы по степени тяжести и условно классифицированы как «незначительные», «легкие», «средние» и «тяжелые».

3. Физиологической картине нарушения функций соответствовала определенная морфологическая картина деструктивных изменений в проводящих путях задних столбов спинного мозга.

4. После более или менее полной компенсации функций, нарушенных в результате тепловой травмы спинного мозга, в структуре нервных эле-

ментов пораженных участков спинного мозга оставались значительные деструктивные изменения.

5. Последнее обстоятельство указывает на то, что процессы компенсации происходят, повидимому, за счет перестройки функции сохранившихся нервных элементов.

ЛИТЕРАТУРА

- Диденко Н. Е., *Арх. биол. наук*, 41, 1—3, 151, 1936.
Каманин В. И., *Сов. медиц.*, 9, 38—40, 1938.
Куватов Г. Г., С. А. Харитонов и А. А. Ющенко, *Физиол. журн. СССР*, 17, 639, 1934.
Левитин С. Д., *Сб. тр. Архангельского мед. инст.*, в. 3, 28, 1937.
Павлов И. П. (1888), *Собр. соч.*, 1, 419, 1951.
Проппер Н. И., *Физиол. журн. СССР*, 17, 634, 1934.
Раева Н. В. и Е. Я. Раппопорт, *Физиол. журн. СССР*, 17, 644, 1934.
Сесюнин П. А., *Бюлл. exper. биол. и медиц.*, 4, 5, 403, 1937.
Сперацкий А. Д. *Элементы построения теории медицины*. Изд. ВИЭМ, 1937.
Шульман Е. О., *Физиол. журн. СССР*, 20, 3, 451, 1941.
Яуре Г. Г., *Докл. Акад. Наук СССР*, 28, 9, 1940.
Dusser de Varenne, *Zeitschr., Neur.*, 147, 280, 1933.
Heilbrunn L. V., D. L. Harris, P. G. Le Fevre, W. L. Wilson and A. A. Woodward, *Physiol. Zoology*, 19, 4, 1946.
Trendelenburg, *Arch. für die Gesam. Physiol.*, Bd. 135, 1910.
Wakefield a. Hall, *Journ. amer. med. assoc.*, 89, 2, 92, 1927.
Willcox W. H., *British. med. Journ.*, 1, 392, 1920.

К ФАРМАКОЛОГИИ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ФЕНАМИНА С УДЛИНЕННОЙ БОКОВОЙ УГЛЕРОДНОЙ ЦЕПЬЮ

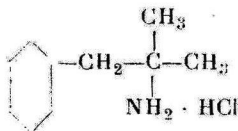
Е. А. Мухин

Кафедра фармакологии и фармапии Военно-медицинской академии
им. С. М. Кирова, Ленинград

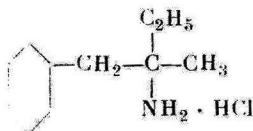
Получено 10 VI 1954

Один из наиболее мощных современных стимуляторов центральной нервной системы — фенамин — обладает рядом отрицательных свойств. Поэтому существенный интерес представляет изыскание и изучение новых производных фенилалкиламинов, которые были бы лишены отрицательных свойств фенамина. За последние годы на Кафедре фармакологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова изучались не только известные фенилалкиламины (Кузнецов, 1946, 1947; Арбузов, 1946, 1950, 1951; Закусов, 1948; Коваленков, 1948; Консон, 1949; Панащенко, 1947, 1950), но и ряд новых производных фенамина с удлиненной боковой углеродной цепью, полученных в синтетической лаборатории Кафедры. Целью данной работы является сравнительная фармакологическая характеристика четырех новых производных фенамина с удлиненной боковой углеродной цепью, замещенных алкильными радикалами у второго углеродного атома, с точки зрения связи между фармакологическими свойствами и химической структурой изучаемых веществ. Структурные формулы изученных препаратов таковы:

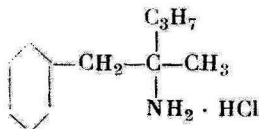
П р е п а р а т № 1 (1-фенил-2-метил-2-амино-пропан)



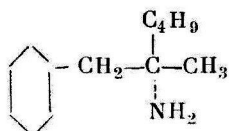
П р е п а р а т № 2 (1-фенил-2-метил-2-амино-бутан)



П р е п а р а т № 3 (1-фенил-2-метил-2-амино-пентан)



Препарат № 4 (1 фенил-2-метил-2-амино-гексан)



Исследование проводилось на 20 лягушках, 215 белых мышах, 8 крысах, 8 кроликах, 33 кошках и 9 собаках.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Общее действие и токсичность

При изучении общего действия и определении токсичности растворы препаратов вводились белым мышам, кроликам и кошкам под кожу, а лягушкам — в спинной лимфатический мешок.

Как видно из таблицы, наиболее токсичным является препарат № 1, препараты №№ 2 и 3 менее токсичны.

Сравнительная токсичность производных фенамина, замещенных у второго углеродного атома, при подкожном введении белым мышам

Вещество	Максимальная доза, при которой выживают все мыши (мг/кг)	LD_{50} (мг/кг)	LD_{100} (мг/кг)
Препарат № 1 . . .	75	94.4	112.5
» № 2 . . .	112	150	190
» № 3 . . .	125	143.7	170
» № 4 . . .	70	101.2	125

Изучаемые вещества угнетают функцию центральной нервной системы холоднокровных животных. После введения препаратов в дозах, равных LD_{50} , отмечалось понижение двигательной активности лягушек, удлинение времени переворачивания со спины на живот и более замедленная реакция в ответ на щипок лапки пинцетом.

В опытах на белых мышах после инъекции растворов веществ в диапазоне доз, указанных в табл. 1, наблюдались явления возбуждения центральной нервной системы, проявляющиеся в усилении двигательной активности, повышении рефлекторной возбудимости на контактные и дистантные раздражители и в периодических приступах клонико-тонических судорог.

У кроликов и кошек после введения этих веществ в дозах, равных половине LD_{50} , также наблюдались явления возбуждения центральной нервной системы. Препарат № 1 и, в меньшей степени, препарат № 2 вызывали расширение зрачков у подопытных животных. Применение препаратов №№ 3 и 4 не сопровождалось расширением зрачков.

Влияние препаратов на аппарат кровообращения и диурез

Одним из отрицательных свойств фенамина как стимулятора нервной системы является его сильное гипертензивное действие. Поэтому при

изучении производных фенамина важно выяснить их влияние на аппарат кровообращения.

Кровяное давление у собак и кошек под наркозом регистрировалось ртутным манометром из общей сонной артерии на закопченной ленте кимографа, при этом у кошек в ряде опытов записывались сокращения третьего века. Аналогичным способом регистрировалось давление из бедренной артерии у специально приученных собак без наркоза. Бедренная артерия вскрывалась под местной анестезией раствором совкаина 1 : 5000. У 5 собак без наркоза максимальное и минимальное кровяное давление измерялось слуховым методом Короткова в выведенной в кожный лоскут общей сонной артерии. Одновременно определяли число сер-

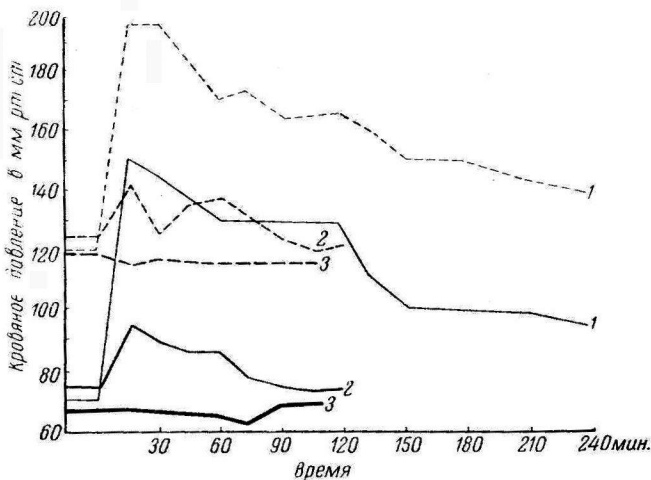


Рис. 1. Сравнительное действие препаратов (введенных под кожу в дозах 5 мг на 1 кг веса) № 1 (1), № 2 (2), № 3 (3) на кровяное давление собаки без наркоза. Прерывистая линия — максимальное, сплошная — минимальное давление.

дечных сокращений. На 3 собаках (Динка, Ласка, Чернушка) наряду с изучением действия препарата № 3 на аппарат кровообращения испытывалось влияние этого препарата на диурез. С этой целью у животных были выведены мочеточники: у Динки и Чернушки — по способу И. П. Павлова, а у Ласки — в модификации Л. А. Орбели. Опыты ставились по общепринятой методике.

Как показали опыты, при введении препаратов с удлиненной боковой углеродной цепью меняется характер влияния их на кровяное давление и тонус третьего века, причем отмечается неодинаковое изменение кровяного давления у собак без наркоза и под наркозом. При однократной инъекции препарата № 1 в дозах 1 мг на 1 кг веса тела в вену и 5 мг на 1 кг под кожу у животных без наркоза и под наркозом наблюдалось значительное и стойкое повышение кровяного давления. В тех же дозах препарат № 2 оказывал менее выраженное прессорное действие. В опытах на кошках под наркозом гипертензивный эффект был непостоянным, и в части случаев наблюдалось понижение давления. Препарат № 3, в дозах 1 мг на 1 кг веса внутривенно и 5 мг на 1 кг веса подкожно не оказывал влияния на уровень кровяного давления и частоту сердечных сокращений у ненаркотизированных собак. При введении этих веществ кошкам и собакам под наркозом наблюдалось понижение кровяного давле-

ния. Препарат № 4 во всех случаях вызывал гипертензивный эффект. Для иллюстрации сравнительной характеристики действия препаратов №№ 1, 2 и 3 на кровяное давление приводим рис. 1, на котором представлены результаты опытов на собаке Волчок.

Повторное введение в вену препарата № 1 собакам без наркоза сопровождалось меньшим эффектом, а у кошек и собак под наркозом наблюдалась извращенная реакция, проявлявшаяся в понижении кровяного давления. При повторном введении препаратов №№ 2, 3 и 4 характер ответной реакции не менялся.

Анализ механизма действия производных фенамина на кровяное давление показал, что все изучаемые вещества не оказывают заметного влияния

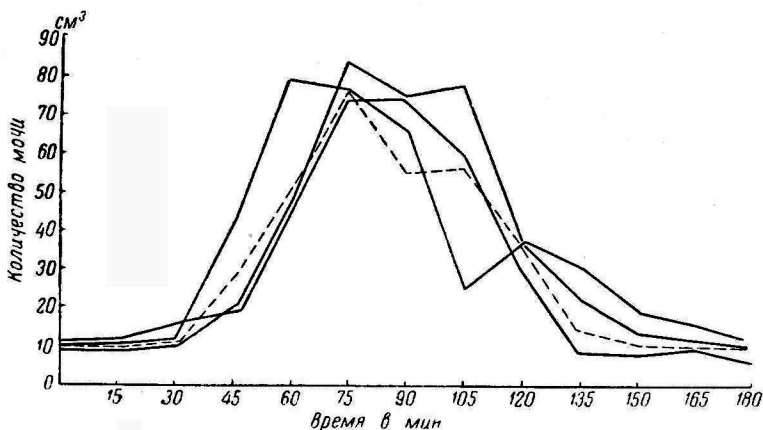


Рис. 2. Кривые выделения мочи у собаки Динки при водной нагрузке в норме (прерывистая линия) и после введения препарата № 3 под кожу в дозе 5 мг на 1 кг веса тела (сплошная линия).

на прессорную реакцию, возникающую при электрическом раздражении центрального конца седалищного нерва кошек под уретановым наркозом. После выключения функции сосудодвигательного и дыхательного центров продолговатого мозга путем субокципитального введения 1 мл 10%-го раствора новокаина препарат № 1 при однократном введении вызывал более выраженное и продолжительное повышение кровяного давления, чем у интактных животных. При этом наблюдалось значительное увеличение амплитуды сердечных сокращений. Повторное введение вещества не сопровождалось изменениями со стороны кровяного давления. Препараты №№ 2, 3 и 4 в этих условиях оказывали гипертензивное действие; характер ответной реакции в ответ на повторное введение веществ не менялся.

После инъекции препарата № 1 в опытах на кошках под уретановым наркозом наблюдалось длительное сокращение третьего века. При введении препарата № 2 сокращения мигательной перепонки отмечались не во всех опытах. Препараты №№ 3 и 4 не оказывали влияния на тонус третьего века.

В опытах на собаках с выведенными мочеточниками констатировалось незначительное усиление диуреза под влиянием препарата № 3. Например у Динки отношение количества выделенной мочи по отношению к величине водной нагрузки до введения вещества составляло 95,7%, а после применения препарата достигало 104, 108 и 120,9% водной нагрузки. Данные этих опытов приведены на рис. 2.

Действие препаратов №№ 1, 2, 3 и 4 и фенамина на интерорецепторы тонкого кишечника и задней конечности

Подчеркивая важность исследования действия лекарственных веществ на чувствительные окончания центростремительных нервов, И. П. Павлов говорил, что «весьма многие вещества, введенные в организм, нарушают его равновесие вследствие тех или других отношений к периферическим нервам, легко реагирующим частям животного тела».

Для изучения влияния производных фенамина на интерорецепторы тонкого кишечника мы воспользовались методикой Черниговского. С целью сравнения нами был взят также фенамин. Опыты ставились на кошках под эфирно-уретановым наркозом. Регистрировалось кровяное давление из общей сонной артерии и трахеальное дыхание. Растворы препаратов в концентрациях 1 : 1000 и 1 : 200 вводилось через трубку, подводящую питательную жидкость, путем прокола трубки иглой шприца в 30—40 см от канюли. Перед началом опыта и после опыта с целью проверки сосудистой изоляции и чувствительности интерорецепторов в приводящую резиновую трубку вводился ацетилхолин.

При введении в приводящую трубку растворов препаратов №№ 1, 2, 3, 4 и фенамина наблюдалось рефлекторное повышение кровяного давления, которое длилось на протяжении 30—60 сек. Наряду с повышением кровяного давления отмечалось учащение и увеличение амплитуды дыхательных движений. В большинстве случаев изменения со стороны кровяного давления и дыхания возникали и заканчивались одновременно. Необходимо отметить, что рефлекс на дыхание наблюдался не во всех опытах. В ряде случаев констатировалось изолированное проявление рефлекса на кровообращение и отсутствие или очень незначительная реакция на дыхание. Мы попытались выяснить характер реакции со стороны кровяного давления в ответ на повторные введения препарата № 1 и фенамина. Последний, по литературным данным (Кузнецов, 1947; Консон, 1949), при внутривенном введении обладает свойством вызывать тахифилаксию. В наших опытах неоднократные инъекции препарата № 1 и фенамина в приводящую трубку всегда сопровождалась рефлекторным подъемом кровяного давления. Действие изучаемых веществ и фенамина на интерорецепторы задней конечности исследовалось по методике, предложенной Закусовым (1939). Опыты ставились на кошках под эфирно-уретановым наркозом. Препараты растворялись в жидкости Кравкова и в концентрации 1 : 2000, 1 : 200 вводились в приводящую резиновую трубку на расстоянии 25—30 см от канюли.

Как и в предшествующих опытах, при воздействии производных фенамина и фенамина на интерорецепторы задней конечности, наблюдался рефлекторный подъем кровяного давления на 20—30 мм рт. ст. Одновременно отмечалось увеличение и учащение амплитуды дыхательных движений. Через 20—60 сек. кровяное давление понижалось до исходных цифр. При многократных введениях в приводящую трубку изучаемых веществ, в том числе препарата № 1 и фенамина, характер и величина рефлекторной реакции со стороны кровяного давления не изменялись (рис. 3). Со стороны дыхания картина была иной. После многократных инъекций препаратов не наблюдалось стимуляции дыхания, а констатировалась лишь изолированная реакция со стороны кровяного давления. Нами были поставлены опыты, в которых чередовались внутривенные инъекции препарата № 1 с введением его в перфузионную жидкость. В данных условиях при первом введении препарата № 1 в вену наблюдалась прессорная реакция, при последующих инъекциях констатировалось понижение кровяного давления. Введение препарата № 1 в перфузионную

жидкость до внутривенных инъекций его, в промежутках между ними и в последующем сопровождалось прессорной реакцией, причем величина этой реакции существенно не изменялась.

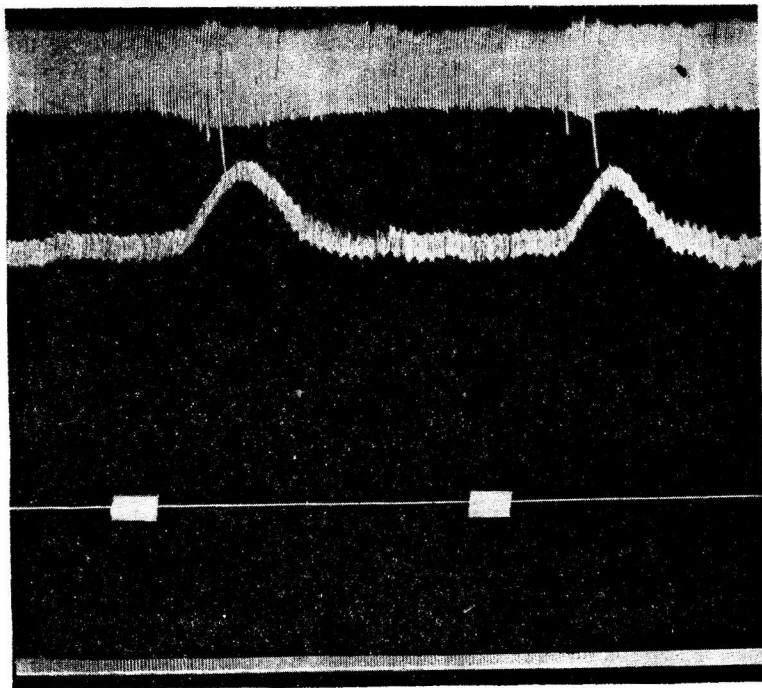


Рис. 3. Влияние препарата № 1 (1 мл на 1 кг веса в разведении 1 : 200) на интерорецепторы задней конечности при неоднократном введении.

Сверху вниз: трахеальное дыхание; кровяное давление в общей сонной артерии; отметка введения; отметка времени (в сек.).

Действие препарата № 3 на условнорефлекторную деятельность белых крыс

Ввиду того, что препарат № 3 менее токсичен, чем другие изученные нами вещества, и не обладает гипертензивным действием, целесообразно было исследовать его влияние на высшую нервную деятельность. Для этого мы воспользовались методикой пищевых двигательных условных рефлексов у белых крыс, объединив в одной камере варианты камер, предложенных Котляревским.

У 8 крыс были выработаны положительные условные рефлексы на сильный раздражитель (звонок) и слабый раздражитель (вспыхивание электрической лампочки в 25 вт). У 6 крыс, кроме того, была выработана дифференцировка к звонку на звук приблизительно одинаковой с ним физической силы от зуммера. После предварительных наблюдений, в которых испытывались все положительные и тормозные условные сигналы, подкожно вводился препарат в дозах 0,6—1,2 мг на 1 кг веса тела в разведении 1 : 2000, 1 : 5000. Затем указанные выше наблюдения в том же порядке повторялись через 30 мин. В дальнейшем в большинстве опытов данный эксперимент повторялся через 2 и через 4 часа после введения препарата.

Анализ полученных данных показал, что всех подопытных животных можно разделить на две группы. В первой группе (4 крысы) у животных через 30 мин. после введения препарата наблюдалось укорочение скрытого периода условных рефлексов и ускорение времени побежки к кормушке. В некоторых опытах время скрытого периода на слабый раздражитель (свет) было равно времени латентного периода на сильный раздражитель (звонок). Необходимо подчеркнуть, что мы ни разу не наблюдали нарушения дифференцировок. На рис. 4 приведено графическое изобра-

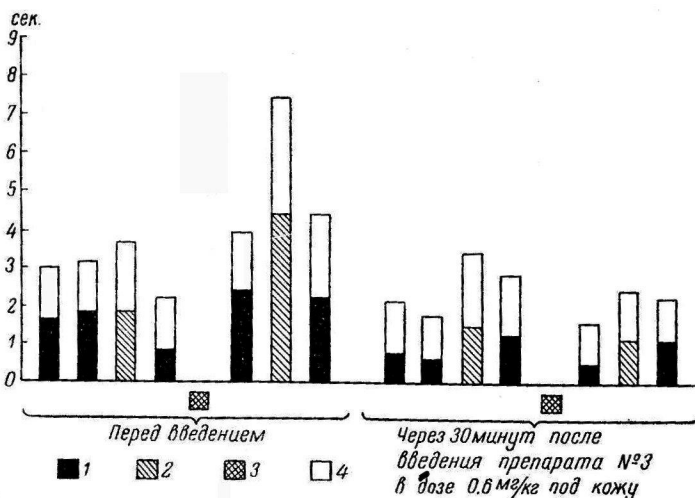


Рис. 4. Влияние препарата № 3 на пищевые двигательные условные рефлексы белой крысы. Крыса № 3, самка. Опыт от 14 XI 1953.

Величина скрытого периода условных реакций: 1 — на звонок; 2 — на свет; 3 — на зуммер; 4 — быстрота побежки к кормушке.

жение одного из протоколов опытов, иллюстрирующих изменения высшей нервной деятельности у крыс первой группы. Столбиками изображены величины скрытых периодов.

У животных второй группы (4 крысы) под влиянием препарата № 3 наблюдалось увеличение скрытых периодов и времени побегов, выпадение отдельных условных реакций на звонок. При этом нарушались правильные силовые отношения: на слабый раздражитель величина скрытого периода была меньше, чем на сильный. У 2 крыс через 30 мин. после введения препарата при первых двух-трех сочетаниях были условные реакции, в последующем животные не реагировали на условные сигналы. Через 4 часа можно было наблюдать восстановление реакций на применяемые условные раздражители.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ результатов опытов по изучению общего действия производных фенамина позволяет заключить, что эти вещества оказывают неодинаковое влияние на животных, стоящих на разных ступенях эволюционного развития. У более высокоорганизованных животных (грызуны, плотоядные) наблюдались явления возбуждения центральной нервной системы, у низкоорганизованных (лягушки) преобладали явления торможения. По данным Кузнецова (1946), аналогичным действием обладает и фенамин. Очевидно, возбуждающее действие изучаемых препаратов на центральную нервную систему крыс так же как и фенамина (Кузнецов,

1947), связано с развитием надсегментарных отделов центральной нервной системы.

В опытах на животных под наркозом и без наркоза было установлено, что с удлинением боковой углеродной цепи у веществ данного ряда ослабляется гипертензивное действие. Если препарат № 1 вызывал стойкое повышение давления во всех случаях, то препарат № 3 в опытах на животных под наркозом оказывал гипотензивное действие, а у собак без наркоза не влиял на уровень кровяного давления. Различная реакция кровяного давления у животных без наркоза и под наркозом свидетельствует о том, что на формирование ответной реакции со стороны аппарата кровообращения существенное влияние оказывает функциональное состояние центральной нервной системы.

Необходимо подчеркнуть, что не все исследованные нами вещества, близкие по структуре к фенамину, в одинаковой степени проявляют симпатикотропное действие. С увеличением числа углеродных атомов в боковой цепи вещества данного ряда теряют свои симпатикотропные свойства (гипертензивное действие, повышение тонуса третьего века, расширение зрачка). Ряд авторов, используя один какой-нибудь тест (токсичность, реакция изолированных органов и т. п.) и основываясь на структурном сходстве, объединяет в группу так называемых симпатомиметических аминов десятки и сотни веществ (Beyer, 1946; Bovet et Bovet-Nitti, 1948). Как видно из изложенного, введение углеводородных радикалов в боковую цепь фенамина настолько изменяет свойства препаратов, что нет никаких оснований относить их к симпатомиметическим веществам.

При анализе результатов опытов по изучению действия производных фенамина и фенамина на интерорецепторы тонкого кишечника и задней конечности обращает на себя внимание однотипность ответной реакции. Под влиянием этих веществ наблюдается рефлекторное повышение кровяного давления и стимуляция дыхания. По литературным данным, ацетилхолин, пилокарпин, никотин, гистамин, хлористый калий (Черниговский, 1944), акониты (Закусов, 1939), некоторые диацетилхолины (Вишняков, 1952), папаверин и никотинат натрия (Пыхтина, 1953) в условиях сосудистой изоляции оказывают аналогичное действие. Повидимому, имеется определенная фармакологическая общность между хеморецепторами кишечника и задней конечности. Однотипность реакции на фармакологические агенты при действии их на некоторые интерорецепторы и вариабильность реакции на эти вещества при внутривенном введении их в общий кровоток можно объяснить только лишь исходя из представлений павловской физиологии о целостности организма, о том, что организм реагирует на воздействия как единое целое.

Как показали эксперименты, при неоднократном воздействии препарата № 1 и фенамина на интерорецепторы тонкого кишечника и задней конечности не наблюдается явлений тахифилаксии и инверзного действия. Очевидно, феномен тахифилаксии и инверзное действие не связаны с влиянием этих препаратов на афферентную часть рефлекторной дуги. Сопоставляя эти данные и результаты опытов на животных без наркоза, под наркозом и на «спинальных» кошках, мы имели все основания предполагать, что феномен тахифилаксии и инверзное действие связаны с влиянием препарата № 1 и фенамина на центральную и эфферентную части рефлекторной дуги.

По литературным данным (Павлов Б. В., 1950; Фаддеева, 1951), фенамин в определенных дозировках усиливает процессы возбуждения и тормаживает дифференцировки, а также в ряде случаев вызывает фазовые явления. Действие фенамина зависит от типологических особенностей высшей нервной деятельности подопытных животных. Под влиянием препарата № 3 у части крыс также наблюдается усиление возбуждительно-

процесса, о чем свидетельствует укорочение скрытого периода рефлекса и ускорение побужки. Сохранение дифференцировок говорит, повидимому, за то, что препарат не ослабляет тормозный процесс. Нарушение правильных силовых отношений связано с возникновением фазовых явлений. Наличие фазовых явлений в ряде опытов, выпадение условных реакций на сильный раздражитель при наличии реакции на слабый раздражитель заставляют предположить, что в этих случаях у крыс возникало запредельное торможение.

Представленные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что препарат № 3 обладает рядом преимуществ по сравнению с фенамином. Это вещество не вызывает повышения кровяного давления, при действии его не наблюдается феномена тахифилаксии; усиливая процессы возбуждения в коре больших полушарий, он не нарушает дифференцировок. Таким образом, препарат № 3 является стимулятором более мягкого действия и в этом отношении заслуживает предпочтения перед фенамином.

ВЫВОДЫ

1. Производные фенамина, замещенные углеводородными радикалами у второго углеродного атома, угнетают функцию центральной нервной системы холоднокровных животных. У теплокровных животных наблюдались явления возбуждения центральной нервной системы. Токсичность препаратов с удлинением боковой цепи понижается, а затем возрастает.

2. С увеличением числа углеводородных радикалов в боковой цепи производные фенамина утрачивают симпатикотропное действие на кровяное давление, тонус третьего века и зрачок.

3. При кратковременной перфузии производных фенамина и фенамина через сосуды тонкого кишечника и задней конечности наблюдалось рефлекторное повышение кровяного давления и стимуляция дыхания. Многократное применение препарата № 1 и фенамина не сопровождалось изменениями характера и силы ответной реакции со стороны кровяного давления.

4. Препарат № 3 перспективен для применения в медицинской практике в качестве стимулятора центральной нервной системы. В отличие от фенамина, усиливая возбуждательный процесс, он не нарушает дифференцировок, не обладает гипертензивным действием, и при применении его не наблюдалось феномена тахифилаксии.

ЛИТЕРАТУРА

- Арбузов С. Я., Физиолог. журн. СССР, 32, 6, 695, 1946; Докл. АН СССР, 74, 4, 859, 1950; 76, 1, 153, 1951.
- Вишняков С. М., Фармаколог. и токсиколог., 14, 3, 14, 1952.
- Закусов В. В., Фармакология, 1, 1—2, 35, 1938; Фармаколог. и токсиколог., 2, 20, 1939; Экспериментальные данные по фармакологии центральной нервной системы. Л., 1948.
- Коваленков К. М., Физиолог. журн. СССР, 34, 3, 397, 1948.
- Консон Б. Л., Фармаколог. и токсиколог., 12, 5, 15, 1949.
- Котляревский Л. И., Журн. высш. нервн. деят., 1, 5, 753, 1951.
- Кузнецов А. И., Тр. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова, 1, 187, 1946; 62, 197, 1947.
- Орбели Л. А., Изв. Инст. им. Лесгафта, 8, 375, 1924.
- Павлов И. П. (1894), Полн. собр. соч., 1, 527, 1951; 2, 90, 1951.
- Павлов Б. В., Физиолог. журн. СССР, 36, 3, 271, 1950.
- Панащенко А. Д., Фармаколог. и токсиколог., 10, 6, 17, 1947; 13, 4, 23, 1950.
- Пыхтина А. А., Фармаколог. и токсиколог., 16, 3, 12, 1953.
- Фаддеева В. К., Журн. высш. нервн. деят., 1, 2, 165, 1951.
- Черниговский В. Н. Аfferentные системы внутренних органов. Киров, изд. ВММА, 1944.
- Beyer Karl H., *Physiol. rev.*, 26, 2, 169, 1946.
- Bovet D. et F. Bovet-Nitti. Structure et activité pharmacodynamique des médicaments du système nerveux végétatif. Basel—New-York, 1948.

ИЗМЕНЕНИЯ СГИБАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА ЗАДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ПЕРЕЖАТИИ БРЮШНОЙ АОРТЫ У ВЗРОСЛЫХ КРОЛИКОВ

Г. Г. Кошелева

Кафедра нормальной физиологии Ленинградского медицинского педиатрического института

Поступило 20 V 1954

Прекращение кровообращения в брюшной аорте, как известно, приводит к нарушению рефлекторных движений вплоть до развития паралича задних конечностей. Описание этого явления встречается в литературе по разным поводам: при общей оценке возможностей перевязки брюшной аорты у человека (Пирогов, 1832; Kekwick, McDonald a. Semple, 1952; Махов, 1953, и др.), при изучении вопросов коллатерального кровообращения (Оппель, 1931; Шелкунов, 1937; Колесников, 1939; Долго-Сабуров и Черниговский, 1947, и др.), при гистологическом анализе элементов спинного мозга (Ehrlich u. Brieger, 1884; Katzenstein, 1905; Дойников, 1940; Первущин, 1953, и др.) и периферических нервов (Ходас, 1937; Жаботинский, 1940, и др.).

Несмотря на то, что явление паралича задних конечностей при пережатии аорты так широко известно, сведения о его развитии и природе совершенно недостаточны. Объясняется это прежде всего тем, что вопрос о параличе и его причинах рассматривался всегда лишь попутно, так как перед исследователями стояли другие задачи. Отсутствуют данные о том, как и в какой последовательности изменяются различные рефлекторные реакции, как быстро наступают и насколько прочно удерживаются нарушения рефлекторных реакций, вызванные прекращением кровообращения в брюшной аорте. Даже по вопросу о времени развития паралича данные отдельных авторов расходятся.

Так, Дойников (1940) отмечает, что пережатие брюшной аорты на 5—10 мин. уже влечет за собой паралич задних конечностей. Смирнов (1947) описывает опыт, в условиях которого пережатие брюшной аорты на 5 мин. привело к левосторонней гемиплегии, сохранившейся в течение одного дня. Шиффер (Schiffer, 1869), напротив, наблюдал после перевязки аорты активные движения ногами еще в течение часа. Первущин (1953) считает, что для развития паралича необходимо пережатие аорты на 50—60 мин.

В настоящем сообщении приводятся данные об изменениях сгибающего рефлекса задних конечностей при пережатии брюшной аорты.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на самцах. Вскрытие брюшной стенки (слева) и чрезбрюшинная препаровка аорты производились под легким эфирным наркозом, после чего наркоз снимался. Аорта пережималась зажимом Диффенбаха на разных уровнях: непосредственно над ее трифуркацией (21 опыт) или между местами отхождения от аорты левой

почечной и нижней брыжеечной артерий (6 опытов). В 5 опытах аорта пережималась последовательно сначала на одном, затем на другом из указанных уровней, в 3 опытах — повторно на одном и том же уровне.

Рефлекторные реакции регистрировались в большинстве случаев (23 опыта) с помощью двухпроцессной катодно-осциллографической установки; электромиограммы сгибателей и разгибателей коленного сустава отводились игольчатыми электродами. Сгибательные рефлексы вызывались механическими раздражениями кожи стопы.

В части опытов применялась механическая регистрация движений задних конечностей или отпрепарованных мышц (полусухожильной и четырехглавой мышц бедра) с помощью прямоугольных изотонических миографов. Сгибательный рефлекс в этих опытах вызывался электрическим раздражением малоберцового нерва или кожи стопы. Для раздражения использовался санный аппарат с электромагнитным прерывателем в первичной цепи, нерв раздражался при помощи погружных электродов, кожа стопы — через увлажненные пластинчатые электроды.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Пережатие брюшной аорты вызывало вспышку электрической активности мышц задних конечностей (рис. 1, а), причем эта реакция чаще проявлялась на разгибателях. Реакция такого типа наблюдалась в 29 из

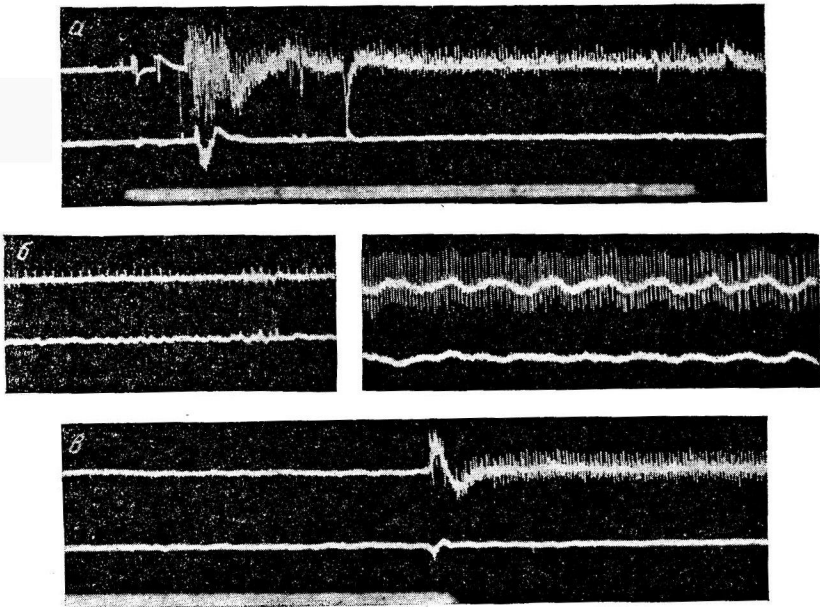


Рис. 1. Вспышка электрической активности мышц в момент пережатия (а) и освобождения (в) аорты. «Спонтанная» электрическая активность мышц (б).

Сверху вниз: потенциалы действия разгибателей; потенциалы действия сгибателей; отметка моментов наложения и снятия зажима.

43 случаев. В 6 случаях пережатие аорты вело к резкому подавлению имевшейся ранее электрической активности мышц, а в остальных — не отражалось на ней.

Вскоре после пережатия аорты (через $1\frac{1}{2}$ —7 мин.) возникали характерные, периодические появляющиеся потенциалы действия мышц, не связанные с наносимыми нами раздражениями (рис. 1, б).

Освобождение аорты, так же как пережатие ее, вызывало вспышку электрической активности мышц задних конечностей (рис. 1, в). Реакция эта была слабо выражена или отсутствовала в тех случаях, когда освобождение аорты производилось на фоне полного угнетения двигательных рефлексов задних конечностей.

Рефлекторные движения задних конечностей после пережатия брюшной аорты постепенно изменялись, ослабевали, а затем и исчезали. Исчезновение их происходило всегда в определенной последовательности: сначала переставал вызываться перекрестный разгибательный, затем сгибательный рефлексы, позднее ослабевал и исчезал коленный рефлекс, и, наконец, последними прекращались рефлекторные реакции мышц задних конечностей в ответ на раздражения кожи головы и передних конечностей. После этого сокращение мышц можно было получить лишь при раздражении моторного нерва или самих мышц. Затем и прямое раздражение мышц переставало оказывать действие. В наших опытах животные редко (только в 4 случаях) доводились до такого состояния: как правило, аорта освобождалась сразу после того, как исчезал коленный рефлекс.

Освобождение аорты вело к быстрому восстановлению кровообращения, причем пульсация бедренных артерий часто была сильнее, чем до пережатия аорты. В течение 1—3 мин. появлялись и двигательные рефлексы задних конечностей; они оказывались при этом измененными по величине, форме и своему отношению к раздражениям разной силы. Появление рефлексов происходило в последовательности, обратной той, которая наблюдалась при их исчезновении. Наблюдения за восстановлением рефлексов в день пережатия аорты велись в течение 2 час.

Время исчезновения сгибательного рефлекса в разных опытах несколько различалось, главным образом в зависимости от уровня пережатия аорты. При пережатии аорты над ее трифуркацией сгибательный рефлекс исчезал в большинстве опытов через 25—30 мин. (в среднем через 27 мин.). При более высоком пережатии аорты (над местом отхождения от нее нижней брыжеечной артерии) сгибательный рефлекс исчезал в большинстве случаев через 7—12 мин. В 3 опытах при высоком пережатии аорты сгибательный рефлекс сохранялся очень долго — свыше 2 час., причем к этому времени отчетливо прощупывалась пульсация аорты ниже места ее пережатия. Повидимому, в этих опытах мы имели дело с животными, у которых были хорошо развиты анастомозы между брыжеечными артериями.

Пережатие брюшной аорты вызывало изменения сгибательного рефлекса, которые протекали с закономерностями парабриоза Введенского. Парабиогические стадии (уравнительная, парадоксальная и тормозящая) отчетливо выступали и на механограмме, и на электрограмме сгибательного рефлекса. При механической регистрации сгибательного рефлекса в течение 2—4 мин. с момента пережатия аорты не обнаруживалось существенных изменений формы рефлекса несмотря на то, что рефлекторная возбудимость оказывалась пониженной сразу после пережатия аорты (рис. 2, б). Через 5—7 мин. рефлекторные реакции становились резкими и короткими, иногда в ответ на одно раздражение наблюдалось 3—4 рефлекторных вздрагивания. Рефлекторная возбудимость начинала к этому времени повышаться.

В дальнейшем (через 10—12 мин.) на фоне повышенной возбудимости наблюдалось уравнивание рефлекторных реакций сгибателя на раздражения разной силы (рис. 2, в). Уравнительная стадия обычно была кратковременной. Затем (через 16—20 мин.) закономерно выступали парадоксальные отношения между силой раздражения и величиной ответной реакции: сильные раздражения вызывали более слабую ответную реакцию, чем раздражения меньшей силы (рис. 2, г). Парадоксальная стадия была всегда хорошо выражена, довольно длительна и проявлялась также на вегетативных компонентах реакции: так, дыхание при раздражениях малоберцового нерва изменялось сильнее при относительно слабых раздражениях. Углубление парадоксальной стадии вело к извращению сгибательного рефлекса: прежнее раздражение вызывало теперь вместо

сгибания разгибание конечности. Рефлекторная возбудимость прогрессивно понижалась, и развивалось полное угнетение сгибательного рефлекса.

Освобождение аорты приводило к длительному и резкому повышению рефлекторной возбудимости, вновь выявлялись парабиотические закономерности, причем парадоксальная стадия при восстановлении рефлекса затягивалась на длительный срок — иногда свыше 2 час.

При электрической регистрации сгибательного рефлекса выявились следующие его изменения. Сгибательный рефлекс до пережатия аорты выражался появлением или усилением потенциалов действия сгибателей (рис. 3, а). Примерно в $\frac{1}{3}$ случаев одновременно возбуждались и разги-

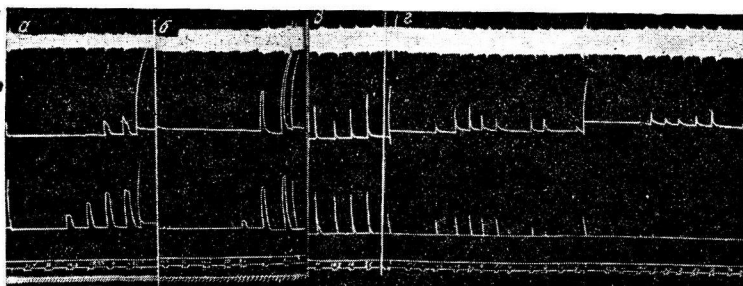


Рис. 2. Изменения в миограмме сгибательного рефлекса после пережатия аорты.

а — исходный сгибательный рефлекс; б — сгибательный рефлекс через 2 мин. после пережатия аорты; в — то же через 11 мин.; г — то же через 23—30 мин.; *сверху вниз*: дыхание; сокращения четырехглавой мышцы бедра; сокращения полусухожильной мышцы; отметка раздражений малоберцового нерва; отметка времени.

батели. В наших условиях потенциалы действия сгибателей во время рефлекса в среднем имели амплитуду 100 мв и частоту приблизительно 80 гц. В тех случаях, когда импульсация была и на разгибателях, она имела амплитуду в среднем 70 мв при частоте около 60 гц.

В течение 2—4 мин. с момента пережатия аорты наблюдалось подавление сгибательного рефлекса, что выражалось уменьшением амплитуды и частоты мышечных потенциалов (рис. 3, б). В этот период сгибательный рефлекс характеризовался возникновением в сгибателях потенциалов действия с амплитудой в среднем 60 мв при частоте 60 гц. Наряду с этим изменялся характер рефлекторной реакции: рефлекс становился более равномерным, затянутым, с длительным (иногда до 2—3 мин.) последствием (рис. 3, б).

Через 4—12 мин. электромиограмма сгибательного рефлекса резко увеличивалась по амплитуде в начальной своей части (часто она состояла как бы из отдельных залпов). Начальная часть рефлекса, представленная потенциалами большой амплитуды и малой частоты, наблюдалась на фоне другой, более постоянной импульсации меньшей амплитуды. Последствие рефлекса оставалось в это время весьма значительным, постепенно величина его и длительность уменьшались (рис. 3, в). Иногда в этот период обращало на себя внимание отчетливое удлинение латентного периода, заметное даже без специальных измерений. В таких случаях прекращение раздражения приводило к дополнительному усилению электрической активности мышц.

Через 13—27 мин. вновь начиналось подавление сгибательного рефлекса (рис. 3, г). В начале этого периода появлялись уравнивающие и парадоксальные реакции, а затем наступало извращение сгибательного рефлекса (рис. 3, д). В этом случае рефлекторная реакция выражалась

электрической активностью лишь разгибателей с амплитудой в среднем 100 мв при частоте около 45 гц. В дальнейшем получить сгибательный рефлекс не удавалось ни в какой форме (рис. 3, *е*).

Освобождение аорты приводило к длительному и резкому повышению возбудимости; вновь появлялись уравнильные и парадоксальные реакции, причем парадоксальная стадия затягивалась надолго, иногда

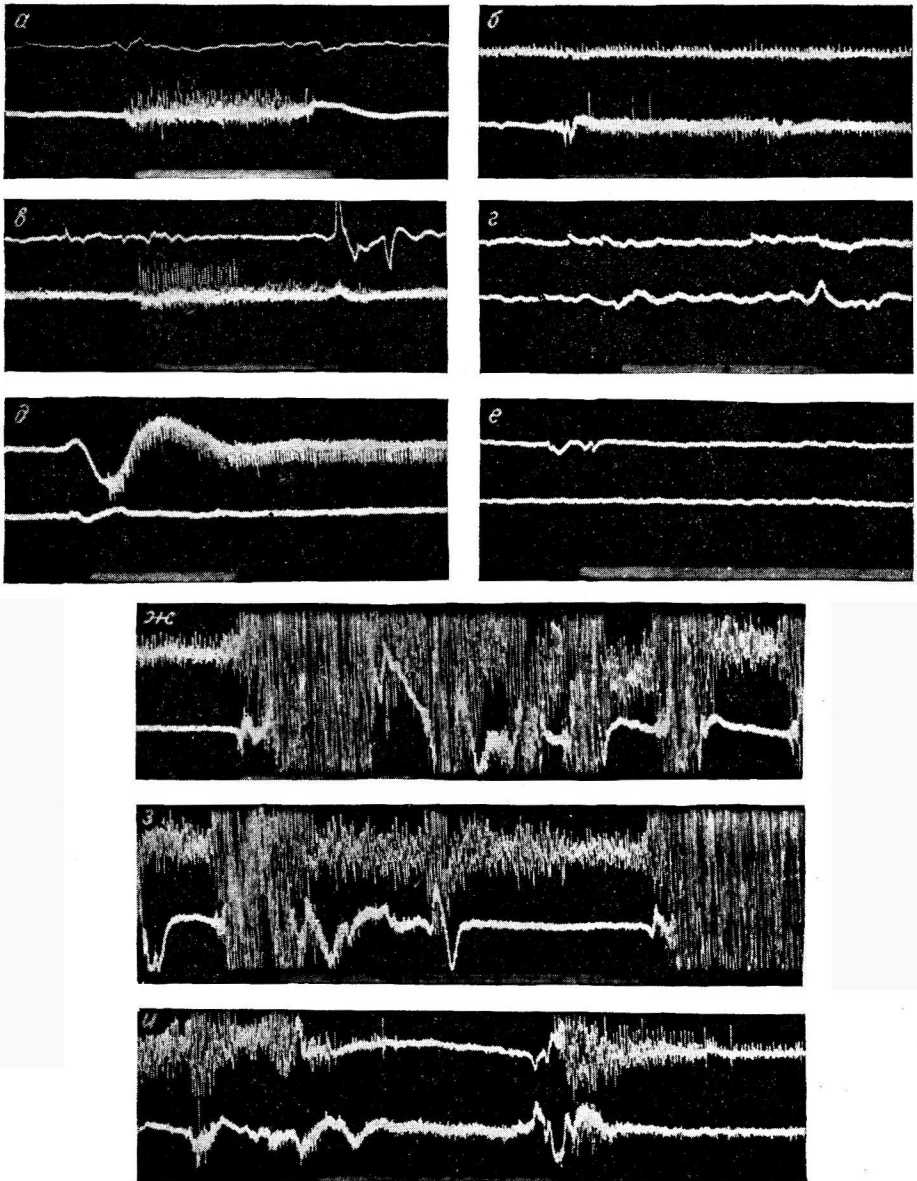


Рис. 3. Изменения в электромиограмме сгибательного рефлекса после пережатия аорты.

а — исходное состояние; *б* — через 2 мин. после пережатия аорты; *в* — через 5 мин.; *г* — через 17 мин.; *д* — через 23 мин.; *е* — через 27 мин.; парадоксальные реакции при восстановлении кровообращения: *ж* — сгибательный рефлекс при слабом раздражении; *з* — то же при раздражении средней силы; *и* — то же при сильном раздражении; *сверху вниз*: потенциалы действия разгибателей; то же сгибателей; отметка раздражения.

свыше 2 час. Слабые тактильные раздражения, ранее остававшиеся без всякого эффекта, вызывали теперь мощную электрическую активность как на сгибателях, так и на разгибателях (рис. 3, ж). Раздражения средней силы вели к подавлению активности во время раздражения и к усилению ее после прекращения раздражения (рис. 3, з). Сильные раздражения угнетали имевшиеся потенциалы действия не только во время раздражения, но и оставляли после себя длительный след (рис. 3, и).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Описанные выше изменения сгибательного рефлекса можно было бы пытаться объяснить чисто периферическими явлениями, как это делали, например, Броун-Секар (Brown-Sequard, 1858), Катценштейн (Katzenstein, 1905) и другие. Несомненно, что периферический компонент имеет большое значение в развитии паралича задних конечностей. Нарушение кровообращения при пережатии брюшной аорты естественно ведет к анемизации задних конечностей, а в связи с этим — к охлаждению и к венозному застою в них, что существенно влияет на состояние рецепторов, нервно-мышечных пластинок, мышц и нервных проводников. Изменения состояния этих приборов под влиянием анемии отмечались многими исследователями. Долго-Сабуровым (1953) описаны морфологические изменения рецепторных аппаратов при их анемии. Мохин и Сааков (1950) наблюдали изменения возбудимости рецепторов при охлаждении, Гензель (Hensel, 1953) при ишемии. Работами Ухтомского (1903), Березиной (1944), Тылевича (1950) и других установлено, что концевые пластинки нервно-мышечного прибора при ишемии впадают в состояние парабриоза, что приводит к полному прекращению передачи возбуждения на мышцу. Изменяется при ишемии и мышечная ткань. Так, в частности, резко угнетается ее способность к электрической активности. Траутвейн, Цинк и Каузер (Troutwein, Zink u. Kauser, 1953) показали, что потенциалы действия одиночных мышечных волокон теплокровных животных при ишемии резко уменьшаются. Даже нервные проводники страдают от анемии, хотя и в менее значительной степени (Ходас, 1937; Жаботинский, 1940, и др.). Все эти факты свидетельствуют о том, что анемия периферических приборов существенным образом изменяет рефлекторную деятельность задних конечностей. Однако опыты показывают, что при параличе задних конечностей вследствие прекращения кровообращения в брюшной аорте все периферические приборы оказываются еще способными функционировать. Раздражения, наносимые непосредственно на чувствительный нерв, обнаруживают те же самые изменения рефлекторной деятельности, что и при раздражении рецепторов. Способными действовать при параличе оказываются двигательные нервы, нервно-мышечные пластинки и мышцы: при отсутствии рефлекторных реакций еще долго удается наблюдать сокращение мышц при непрямом их раздражении. Таким образом, исключаются все основания считать, что паралич задних конечностей возникает как результат невозбудимости периферических аппаратов вследствие их анемии.

Можно предположить, что паралич задних конечностей при прекращении кровообращения в брюшной аорте имеет центральное происхождение, являясь следствием анемии нервных центров. Эта точка зрения развивалась рядом гистологов, обнаруживших дегенеративные изменения нервных клеток спинного мозга после пережатия аорты (Ehrlich u. Brieger, 1884; Дойников, 1940; Первушин, 1953, и др.).

Отмеченные нами изменения сгибательного рефлекса, в частности его извращения, строгая последовательность исчезновения различных двигательных реакций показывают, что при пережатии аорты наступают рез-

кие сдвиги функционального состояния нервных центров. Таким образом, приведенный фактический материал также говорит в пользу предположения о центральной природе паралича. Но паралич задних конечностей развивается и при пережатии аорты непосредственно над ее трифуркацией, т. е. ниже отхождения основных сосудов, снабжающих спинной мозг от аорты (aa. lumbales communis). При таком уровне пережатия аорты трудно говорить о существенных нарушениях кровоснабжения спинного мозга, так как здесь могут иметь место изменения лишь в связи с нарушением движения крови по aa. iliolumbales, aa. sacrales media et lateralis, дающим веточки на уровне крестцовых позвонков. Анемия спинного мозга представляется в этих условиях совершенно невероятным явлением, тем более если учесть большое совершенство внутриорганного кровоснабжения спинного мозга (Лев, 1953).

Чем же тогда можно объяснить изменения функционального состояния нервных центров, если не анемией спинного мозга? Как известно, уровень функционального состояния нервных центров непрерывно поддерживается, а в ряде случаев и всецело определяется афферентной импульсацией. Резкие изменения характера и интенсивности импульсации часто ведут к развитию в нервных центрах парабактериального процесса. Явления такого рода широко известны. В частности, парабактериоз нервных центров спинного мозга под влиянием сильных интероцептивных раздражений был описан еще в 1926 г. Макаровым. Афферентная импульсация от периферических приборов, оказавшихся при пережатии аорты в условиях ишемии, охлаждения и венозного застоя, безусловно имеет огромное значение для функционального состояния нервных центров спинного мозга. С этой точки зрения, вероятно, особенно велико значение импульсации от чувствительных приборов мышц и их сосудов. Установлено, что рефлекторные влияния с химиорецепторов мышц задних конечностей способны изменять уровень кровяного давления и дыхание (Бухтияров и Гордабей, 1952). На большое значение влияний с афферентных приборов мышц на нервные центры указывает также работа Джоба (Job, 1953), показавшего, что охлаждение, так же как и венозный застой, лишь в одной из мышц задних конечностей (*m. gastrocnemius*) изменяет возбудимость спинальных нервных центров.

В связи с этим следует отметить, что наблюдаемая нами при прекращении кровообращения в брюшной аорте «спонтанная» электрическая активность часто представляла собой непрерывный поток маленьких регулярных импульсов (20—35 мв) малой частоты — 9—12 гц, т. е. имела характеристики, типичные для потенциалов действия, идущих от химио- и холодовых рецепторов (Hensel, 1952; Dodt a. Zotterman, 1952).

Все это показывает, что изменения функционального состояния спинальных нервных центров зависят не от одной какой-либо причины, а от совокупности явлений среди которых следует учитывать рефлекторные влияния с рецепторов сосудов и мышц задних конечностей. Нельзя забывать также о том, что при пережатии брюшной аорты изменяется состояние головного мозга и его влияния на спинальные нервные центры.

Большой теоретический интерес представляет вопрос о том, где, в каких элементах спинного мозга складывается парабактериальный процесс. Ответить на этот вопрос в рамках данной работы не представляется возможным. Все же можно отметить следующие факты: при пережатии аорты последними на раздражения передних частей тела исчезают реакции мышц задних конечностей, следовательно, моторная часть рефлекторной дуги сохраняется дольше всего; парадоксальные закономерности проявляются и на вегетативных компонентах сгибательного рефлекса, т. е. парадоксальные отношения выносятся на другой моторный путь, а не складываются в нем. С другой стороны, начальная часть афферентного пути

очень долго способна передавать свои влияния в центральную нервную систему; так, иногда при параличе задних конечностей сильные раздражения задней лапки могут вызвать у животного крик, усиление дыхания, движения головы и передних лапок. По всей видимости, при прекращении кровообращения в брюшной аорте сильнее всего изменяется состояние вставочных нейронов.

ВЫВОДЫ

1. Пережатие брюшной аорты у кроликов вызывает временное исчезновение двигательных рефлексов задних конечностей. В частности, сгибательный рефлекс исчезает в среднем через 27 мин. после пережатия аорты над ее трифуркацией. Восстановление кровообращения приводит к восстановлению двигательных рефлексов, сгибательный рефлекс появляется через 1—3 мин. после освобождения аорты, но остается долго (иногда свыше 2 час.) измененным.

2. Пережатие аорты, так же как и освобождение ее, вызывает вспышку электрической активности мышц задних конечностей.

3. Изменения сгибательного рефлекса после пережатия брюшной аорты и в период восстановления протекают с закономерностями парабиоза Введенского и отражают парабиотический процесс в спинальных нервных центрах.

4. Изменения двигательных рефлексов задних конечностей при прекращении кровообращения в брюшной аорте связаны не только с прямым действием анемии на нервные центры и периферические приборы, но и с афферентными влияниями со стороны периферии на центры спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Березина М. П., Учен. зап. Ленингр. Гос. унив., сер. биол., 77, 12, 50, 1944.
 Бухтияров А. Г. и Н. К. Гордабей, сб. «Механизмы патологических реакций», 21, 215, Л., 1952.
 Дойников Б. С., Сов. невропсихиатр., 3, 475, 1940.
 Долго-Сабуров Б. А., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 50, 20, 1953.
 Долго-Сабуров Б. А. и В. Н. Черниговский, Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 38, 35, 1947.
 Жаботинский Ю. М., Сов. невропсихиатр., 3, 478, 1940.
 Колесников В. В., Арх. анат., гистолог. и эмбриол., 20, 1, 1, 1939.
 Лев И. Д., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 50, 331, 1953.
 Макаров П. О., Журн. Экспер. биол. и мед., 6, 88, 1926.
 Махов Н. И., Хирургия, 11, 18, 1953.
 Мошин К. М. и Б. А. Сааков, Тез. докл. I Всесоюзн. конф. патофизиол., М., 1950.
 Оппель В. А., Нов. хирург. архив, 23, 1931.
 Первушин В. Ю., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 50, 110, 1953.
 Пирогов Н. И., (1832). Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством? Медгиз, 1951.
 Смирнов А. А., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 38, 138, 1947.
 Тылевич И. М., сб. «Механизмы патологических реакций», 16, 445, Л., 1950.
 Ухтомский А. А., (1903), Собр. соч., 2, 5, 1951.
 Ходас Х. Г., Сб. труд., посвящ. 40-летию деят. проф. Тонкова, 321, Л., 1937.
 Щелкунов С. И., Сб. труд., посвящ. 40-летию деят. проф. Тонкова, 129, Л., 1937.
 Brown-Sequard C. E., Arch. biol., № 10, 431, 1858.
 Dodt E. a. J. Zottlerman, Acta Physiol. scand., 25, 345, 1952.
 Ehrlich P. и Z. Brieger, Ztschr. klin. Med., 7, Suppl. 155, 1884.
 Hensel H., Pflüg. Arch., 256, 195, 1952; Pflüg. Arch., 257, 371, 1953.
 Job S., Pflüg. Arch., 257, 406, 1953.
 Katzenstein M., Arch. klin. Chirurg., 76, H. 3, 581, 1905.
 Kekwick A., L. McDonald a. R. Semple, Quart. Journ. med., New Series, 27, 82, 185, 1952.
 Schiffer J., Zentralbl. Med. Wissenschaft., № 38, 579, 1869.
 Troutwein W., K. Zink u. K. Kauser, Pflüg. Arch., 257, 20, 1953.

ВЛИЯНИЕ БЕЛОГО И МОНОХРОМАТИЧЕСКОГО СВЕТА НА ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА И ДЫХАНИЕ У ЛОШАДЕЙ

Е. М. Беркович и С. В. Стояновский

Кафедра нормальной физиологии Львовского ветеринарно-зоотехнического института

Поступило 15 II 1953

Исходя из работ Молешотта и Фубини (Moleschott u. Fubini, 1881), Манасеина (1869), Годнева (1882), Арнаутова и Веллер (1931), Пинкус-сена (Pincussen, 1931) и многих других авторов об изменении уровня энергетических процессов у человека и разных животных при воздействии на зрительный аппарат адекватными раздражителями, мы решили выяснить возможность таких же изменений у лошадей.

Наша работа проведена на 12 лошадях (8 кобыл и 4 мерина) в возрасте 2—12 лет, с живым весом 250—400 кг средней упитанности. Суточный рацион — 3 кг овса и 4 кг сена задавался 2 раза в день. В период исследования лошади не выполняли никакой работы.

МЕТОДИКА

Для измерения газообмена нами была сконструирована специальная маска, в которой имелись два вдыхательных клапана, диаметром 42 мм, расположенных по бокам, а в передней части выдыхательный клапан, диаметром 45 мм. Сопротивление в маске было ничтожно (2—3 мм водн. ст.). Выдыхательный клапан соединялся специальным патрубком с большим мешком, емкостью 300—400 л, изготовленным из тонкой шелковой прорезиненной ткани. Вес мешка составлял 517 г. В части опытов выдыхательный клапан посредством широкой гофрированной резиновой трубки соединялся с газовыми часами, емкостью 6 м³ в час. На пути от клапана к часам присоединялся демпфер для сглаживания толчков при выдохе и для придания равномерной скорости току воздуха, поступающего в газовые часы. Пробы выдыхаемого воздуха отбирались в специальные реципиенты, откуда воздух переводился в аппарат Холдена для исследования. Поглотителем для кислорода был индигокармин и гидросульфит натрия, а для углекислоты — 10%-й раствор едкого калия.

Таким образом, исследование газообмена проводилось нами по модифицированной методике Дугласа-Холдена.

Продолжительность одного исследования составляла 10 мин., перерывы между отдельными исследованиями 20—30 мин. Каждая исследуемая лошадь в течение 5—10 дней приучалась к дыханию в маске. Опыты проводились в манеже, в специальном станке типа параллельных брусьев, обычно до дачи корма. Каждое определение газообмена повторялось в течение нескольких дней до получения совпадающих величин. Газообмен определялся при дневном освещении, при электрическом, в темноте, а также при освещении зеленым и красным светом. Монохроматическое освещение глаз лошадей достигалось применением специально сконструированных очков, в которые вставлялись соответствующие светофильтры. В другой серии опытов такие же исследования проводились после введения 10—15 мм 20%-го раствора натро-бензойного кислого кофеина. В третьей серии опытов исследования проводились после ежедневного введения 30 г бромистого натрия в течение 3—5 суток.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Потребление кислорода у исследованных нами лошадей колебалось в весьма широких пределах (786—1479 мл в 1 мин.). Так как эти колебания могут объясняться разными размерами тела исследованных лошадей,

то мы произвели расчет потребления кислорода на килограмм веса лошади. Оказалось, что на килограмм веса потребление кислорода составляет 2.44—4.38 мл в 1 мин. Эти колебания, по видимому, отражают породные и индивидуальные особенности лошадей. При расчете энергетических затрат нами установлено, что расход энергии (в состоянии покоя) составляет 226—427 кал в час, 5424—10 250 кал в сутки, или 0.72—1.28 кал на килограмм веса тела в час. Обращает на себя внимание сравнительно низкий дыхательный коэффициент у исследованных лошадей (0.74—0.87). Минутный объем дыхания составляет 24 000—38 000 мл, а при расчете на килограмм веса тела лошади — 79—130 мл. Утилизация кислорода у исследованных нами лошадей равна 2.54—4.31 %, а объем вдоха 2800—4725 мл.

Исследования показали, что более молодые лошади отличаются более низким уровнем энергетических процессов. Потребление кислорода, минутный объем дыхания, процент утилизации кислорода и объем вдоха у этих лошадей ниже, чем у лошадей старшего возраста.

Изучение уровня энергетических процессов при воздействии на зрительный аппарат проведено на 4 лошадях в условиях дневного и электрического освещения, а также в темноте.

Таблица 1

Дыхание и газообмен у лошадей при дневном и электрическом освещении и в темноте

№ лошади	Вес (в кг)	Возраст (лет)	Пол	Потребление O ₂ (в мл/мин.)				Расход энергии (в кал/час)				Минутный объем дыхания (в л)				Объем вдоха (в мл)			
				дневное	электрическое	в темноте	дневное	электрическое	в темноте	дневное	электрическое	в темноте	дневное	электрическое	в темноте	дневное	электрическое	в темноте	
1	500	12	Кобыла	1407	1360	—	422	389	—	35.63	33.02	—	4031	3736	—				
2	350	10	»	1325	1248	—	385	362	—	31.85	30.21	—	2771	2629	—				
3	360	10	Мерин	1844	1210	1721	520	349	494	39.65	29.10	38.34	5607	4115	4338				
				1545	1045	1263	438	312	368	29.43	23.87	28.25	4102	3327	3937				
4	290	9	Кобыла	1337	1009	1081	386	299	310	33.52	28.41	34.66	4760	4036	3937				

Таблица 2

Дыхание и газообмен у лошадей при различном освещении глаз

№ лошади	Вес (в кг)	Возраст (лет)	Пол	Потребление O ₂ (в мл/мин.)				Расход энергии (в кал/час)				Минутный объем дыхания (в л)				Частота дыхания (в 1 мин.)			
				белый свет	красный свет	зеленый свет	белый свет	красный свет	зеленый свет	белый свет	красный свет	зеленый свет	белый свет	красный свет	зеленый свет	белый свет	красный свет	зеленый свет	
4	290	9	Кобыла	1269	1241	1137	371	356	329	34.77	35.79	31.75	8	10	9				
6	290	10	Мерин	1135	1307	1271	327	390	379	33.18	48.06	42.23	10	13	13				
7	350	12	Кобыла	1414	1658	1501	406	474	434	39.97	42.64	48.12	13	13	14				
8	360	9	Мерин	1407	1480	1568	401	417	446	46.90	46.69	45.06	14	15	15				
9	313	8	Кобыла	786	863	907	226	250	261	24.85	28.71	31.29	11	12	12				
10	350	4	»	952	1465	1506	277	423	429	30.91	46.37	50.03	12	12	12				
11	330	2	»	898	1077	1265	272	326	383	35.36	40.49	42.10	13	13	13				
12	340	3	»	825	877	924	247	254	269	20.30	21.78	23.37	7	8	8				

дей проведено исследование газообмена после введения кофеина и брома.

Из табл. 3 видно, что кофеин вызывает повышение потребления кислорода, минутного объема и частоты дыхания. Однако на фоне кофеина потребление кислорода и энергетические затраты при зеленом и частично при красном свете не только не повышаются (по сравнению с белым светом), но даже в ряде случаев понижаются. После введения брома наблюдается понижение потребления кислорода, вентиляции легких и частоты дыхания. Можно отметить, что на фоне брома красные лучи, в отличие от зеленых, сохраняют свое возбуждающее влияние на газообмен. При освещении красными и зелеными лучами действие кофеина и брома на газообмен становится менее выраженным.

В ряде опытов мы обратили внимание на то, что повторные применения кофеина и брома изменяют газообмен и дыхание в противоположном направлении по сравнению с однократным введением этих препаратов (табл. 4). Повторные введения кофеина в течение нескольких дней приводят к уменьшению потребления кислорода и вентиляции легких. При таком же введении брома обнаруживается противоположный эффект. Потребление кислорода и энергетические затраты начинают нарастать и часто превышают исходные величины. Одновременно происходит увеличение вентиляции легких и частоты дыхания.

Таблица 4

Влияние повторных приемов кофеина и брома на дыхание и газообмен у лошадей при дневном освещении

№ лошади	Дата (1952 г.)	Введено	Потребление O_2 (в мл/мин.)	Минутный объем дыхания (в л)
7	7 I	В норме	1414	39.97
	12 I	Кофеин	2031	64.89
	15 I	»	1912	45.76
	21 I	»	1646	61.67
	25 I	»	1680	54.04
	26 I	»	1595	60.66
	27 I	Бром	1295	40.11
	28 I	»	1093	49.89
	29 I	»	1944	63.12
	30 I	»	2002	61.23
8	27 II	В норме	1407	46.40
	1 III	Кофеин	1920	65.78
	3 III	»	2291	66.22
	6 III	»	1491	52.34
	11 III	Бром	1242	32.28
	14 III	»	1425	36.74

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Повышение интенсивности газообмена при освещении наблюдали Моделшотт (Moleschott, 1885) — у лягушек, Моделшотт и Фубини (Moleschott и Fubini, 1881) — у кроликов, воробьев, белых мышей и крыс, Сельми и Пиачентини (Selmi e Piacentini, 1870) — у собак, горлиц и кур, Арнаутов и Веллер (1931) — у людей. Наши данные показывают, что такая же закономерность наблюдается и у лошадей. При дневном освещении у лошадей наблюдается более высокий уровень газообмена, чем в темноте.

Освещение же электрическим светом вызывает понижение интенсивности газообмена. Мы рассматриваем это понижение газообмена как условнорефлекторную реакцию: конюшня ночью обычно освещается электрической лампочкой, поэтому электрический свет стал условным сигналом ночного покоя, который сопровождается снижением газообмена. Стимулирующее действие красных лучей на газообмен отмечено рядом авторов. Сельми и Пиачентини (Selmi e Piacentini, 1870) наблюдали, что освещение красными лучами энергично стимулирует газообмен у собак, горлиц и кур. Такой же факт приводит Габрицевич (1883). Кроме того, Сельми и Пиачентини (Selmi e Piacentini, 1870), Потт (Pott, 1875), Дайч (1881), Коган (1894) и другие авторы отмечают, что зеленые лучи более энергично стимулируют газообмен, чем красные. Наши данные показывают, что такое же действие оказывают красные и зеленые лучи на газообмен лошади.

Усиливая процессы возбуждения в коре головного мозга лошадей путем введения кофеина, мы обнаружили повышение потребления кислорода, энергетических трат, вентиляции легких и частоты дыхания. Но красные лучи на этом фоне уже не у всех лошадей вызывают дальнейшее повышение потребления кислорода, а зеленые дают понижение потребления кислорода. При усилении тормозных процессов путем введения брома как правило наблюдается понижение потребления кислорода и уменьшение энергетических затрат. Одновременно падает вентиляция легких и уменьшается частота дыхания. Иная картина наблюдается при повторном введении этих веществ. Интересно отметить, что повторное введение кофеина вначале приводило к повышению, а затем к снижению уровня газообмена и других показателей. При повторном введении бромистых препаратов наблюдался противоположный эффект. Извращение эффекта влияния кофеина и бромистых препаратов на газообмен, повидимому, является отражением общей перестройки реактивности нервной системы, возникающей при повторных введениях этих веществ.

ВЫВОДЫ

1. Дневное освещение стимулирует газообмен у лошадей, а электрический свет вызывает понижение уровня газообмена.
2. Красные лучи стимулируют газообмен и дыхание. Зеленые же лучи оказывают более выраженным стимулирующим действием на лошадей с низким исходным уровнем энергетических процессов.
3. При усилении процессов возбуждения кофеином усиливается газообмен, однако суммация действия кофеина и красных лучей приводит у части лошадей к торможению газообмена. Воздействие зелеными лучами приводит к торможению газообмена и у тех лошадей, у которых красные лучи еще вызывают повышение газообмена.
4. Введение брома вызывает уменьшение интенсивности газообмена и энергетических процессов. Стимулирующее действие красных лучей проявляется также на фоне брома, зеленые лучи в этом случае уже не дают четкого эффекта.
5. При повторных введениях бромистых препаратов или кофеина наблюдается извращение эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

- Арнаутов Г. Д. и Е. Г. Веллер, Русск. физиолог. журн., в. 2, 3, 167, 1931.
Габрицевич Э. О влиянии разных световых лучей на развитие и рост млекопитающих. Дисс., СПб., 1883.
Годнев И. В. К учению о влиянии солнечного света на животных. Казань, 1882.

- Д а й ч О. О влиянии белого света и разноцветных лучей на газообмен у теплокровных животных. Дисс., СПб., 1881.
- К о г а н Б. С. О влиянии белого (электрического) света и разноцветных лучей на азотистый метаморфоз животных. Дисс., СПб., 1894.
- М а н а с е и н В. А. Материалы для вопроса голодания. Дисс., СПб., 1869.
- M o l e s c h o t t J., Wien. Med. Wochenschr., 43, 681, 1885.
- M o l e s c h o t t J. U. u. I. F u b i n i, Untersuchung. Naturlehre d. Menschen u. d. Thiere, 12, 286, 1881.
- P i n c u s s e n L., Klin. Wochenschr., 40, 1931.
- P o t t R., Die landwirtschaftlichen Versuchstationen, 8, 81, 1875.
- S e l m i A. C. e G. P i a c e n t i n i, Rendiconti des Reale Istituto Lombardo di Scienze a Lettere, 3, 2, 51, 1870.

ТЕМПЕРАТУРНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ НИЗКО- И ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ЭЛЕКТРОПРОВОДНОСТИ КРОВИ И ЕЕ СВЯЗЬ СО СТРУКТУРОЙ ЭРИТРОЦИТА

К. С. Тринчер

Туберкулезное отделение Миасской городской больницы, Челябинская область

Поступило 7 VI 1954

Кровь представляет собой гетерогенную систему, состоящую из клеток и межклеточной жидкости. Диэлектрические свойства этой системы, по-видимому, должны зависеть от структурных свойств ее отдельных фаз — эритроцитов и кровяной плазмы,¹ и их объемного отношения. В настоящей работе была поставлена задача выяснить структурные свойства дисперсной фазы (клеток) на основе анализа температурных кривых электропроводности всей системы при высокой и низкой частоте переменного электрического тока.

Эритроциты, как известно, не обладают низкочастотной электропроводностью. Поэтому в низкочастотной электропроводности крови участвуют в основном электролиты кровяной плазмы. Снижение низкочастотной электропроводности крови по сравнению с электропроводностью сыворотки объясняется наличием эритроцитов, которые образуют множество непроводящих ячеек, взвешенных в растворе электролитов. При увеличении частоты электрического тока электропроводность крови возрастает, что объясняется проводимостью клеток в электрическом поле высокой частоты. Это свойство эритроцита — быть изолятором при постоянном токе и проводником при переменном токе — основано на диэлектрической структуре клетки.

Диэлектрическая структура эритроцита и физико-химическая и биологическая структура клетки вообще могут быть представлены моделью в виде проводящего шарика, окруженного непроводящей оболочкой. На основании этого построена теория, объясняющая нарастание электропроводности крови с увеличением частоты электрического тока. Подобное представление наталкивается, однако, на серьезные затруднения при попытке совместить биологические свойства клеточной мембраны с ее изоляционным свойством идеального диэлектрика. Молекулярный слой из липоидно-белкового комплекса, отграничивающий основную массу клетки от межклеточной жидкости, должен, якобы, обладать свойством идеального вакуума и одновременно обеспечивать обмен веществ клетки, т. е. интенсивный переход заряженных и незаряженных частиц от эритроцитов к кровяной плазме и обратно. С биологической точки зрения совершенно ясно, что пограничный слой между основной клеточной массой и межклеточной средой обладает высокой проницаемостью для неэлектролитов и электролитов. Большая, хотя бы и избирательная, проницаемость клеточ-

¹ Другими клеточными элементами можно пренебречь ввиду их малой концентрации.

ной мембраны противоречит представлению об ее изоляционных свойствах. Необходимо поэтому допустить, что клеточная мембрана совсем не обладает свойством идеального изолятора и что диэлектрические свойства клетки не могут быть объяснены мембранной теорией электропроводности клетки.

Из этого следует, что модель клетки в виде проводящего шарика, который окружен непроводящей мембраной, не соответствует действительности и должна быть заменена другой моделью, на основании которой можно объяснить диэлектрические свойства клетки, не противоречащие при этом биологическим представлениям о высокой проницаемости клеточной мембраны. Если представить диэлектрическую модель клетки в виде гомогенного шарика, содержащего молекулярные диполи, тогда нараста-

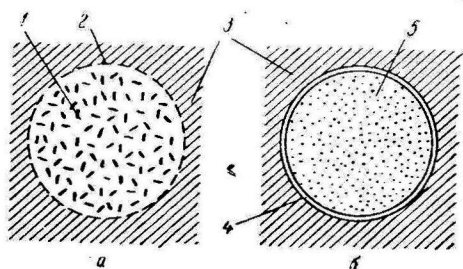


Рис. 1. Схемы эритроцита с точки зрения дипольной концепции диэлектрической структуры клетки (а) и мембранной концепции (б).

1 — диполи, 2 — липоидно-белковая решетка, 3 — межклеточная жидкость, 4 — клеточная мембрана, 5 — ионы.

На основании анализа температурных кривых низко- и высокочастотной электропроводности крови оказывается возможным решить вопрос о том, какая из двух моделей, изображающих дипольную или мембранную структуру клетки, соответствует действительности.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Электропроводность крови выражается через электропроводность ее составных частей — сыворотки и клеток — по формуле Максвелла, выведенной для электропроводности суспензии. Если приравнять электропроводность дисперсной фазы нулю, что соответствует электропроводности эритроцитов при постоянном токе, формула Максвелла принимает следующий вид:

$$\Lambda = \lambda \frac{1 - \rho}{1 + \frac{1}{2} \rho}, \quad (1)$$

где Λ — электропроводность крови, λ — электропроводность сыворотки и ρ — объемная концентрация эритроцитов. Величина Λ , вычисленная по формуле при известных λ и ρ , хорошо совпадает с опытными данными для Λ в широком интервале разноразмерной концентрации эритроцитов. Это доказывает, что эритроцит представляет собой изолятор и его электропроводность при низкой частоте переменного тока равна нулю (Fricke, 1923/24, 1924, 1925). К такому же выводу можно прийти, сравнивая электропроводности крови и суспензии, состоящей из кровяной сыворотки и кварцевого песка. Если объемная концентрация кварцевого песка равна объемной концентрации эритроцитов, тогда величина электропроводности для обоих суспензий одинакова (Okerblom, 1900).

При увеличении частоты переменного тока обнаруживается дисперсия электропроводности крови. В определенном интервале частот электропроводность крови значительно возрастает, а при высоких частотах снова приобретает постоянное

значение электропроводности крови с увеличением частоты электрического тока объясняется дипольной теорией, т. е. вращением диполей-эритроцитов в переменном электрическом поле. Эта дипольная концепция диэлектрической структуры клетки может, как и мембранная теория, служить для объяснения дисперсии электропроводности крови. Обе концепции теоретически равноценны и могут быть иллюстрированы разными моделями: или в виде гомогенного шарика, содержащего диполи, или в виде гетерогенного шарика, состоящего из раствора электролитов и окруженного непроводящей оболочкой (рис. 1).

значение. Это явление описывается формулой Вагнера (Wagner, 1914), выведенной для диэлектрика любой структуры:

$$\Lambda\omega = K \frac{\omega^2\tau}{1 + \omega^2\tau^2}, \quad (2a)$$

где $\Lambda\omega$ — электропроводность диэлектрика, зависящая от частоты электрического тока, ω — угловая частота, K и τ — постоянные величины, характерные для структуры диэлектрика. Экспериментальная кривая зависимости электропроводности отцентрифугированной крови от угловой частоты при комнатной температуре показана на рис. 2, где ω_m соответствует точке перегиба кривой.¹ Область дисперсии электропроводности крови лежит по Дэнцеру (Dänzer, 1934, 1934/35) в области частот порядка 10^6 гц.

Высокочастотная электропроводность диэлектрика, измеренная при неизменной частоте ω_m , зависит только от времени релаксации:

$$\Lambda\tau = K \frac{\omega_m^2\tau}{1 + \omega_m^2\tau^2}. \quad (26)$$

Поскольку время релаксации уменьшается при повышении температуры, то температурное изменение времени релаксации сопровождается температурным изменением высокочастотной электропроводности диэлектрика согласно уравнению (26).

Частота ω_m связана с временем релаксации τ_t при температуре измерения T следующей формулой:

$$\omega_m \cdot \tau_t = 1. \quad (3)$$

Из уравнений (26) и (3) следует, что высокочастотная электропроводность диэлектрика, измеренная при неизменной частоте ω_m , должна пройти через максимум при изменении температуры в пределах от t_1 до t_2 , если $t_1 < t < t_2$.

Это прохождение высокочастотной электропроводности дипольного диэлектрика через максимум при изменении температуры впервые обнаружил Дебай (Debye, 1929).

Обнаружение температурного эффекта Дебая для высокочастотной электропроводности крови позволяло бы рассматривать эритроцит как дипольный диэлектрик. Сохранение диэлектрических свойств эритроцита в достаточно широком температурном интервале, охватывающем нормальную температуру тела, было бы несовместимо с моделью эритроцита в виде проводящего шарика, окруженного непроводящей оболочкой. Проницаемость клеточной мембраны резко повышается с возрастанием температуры. Повышение проницаемости клеточной мембраны в температурном интервале от 25 до 56° С должно было бы вести к постепенному исчезновению диэлектрических свойств клетки из-за потери изоляционных свойств клеточной мембраны при нагревании. Сохранение диэлектрических свойств эритроцита в температурном интервале от 25 до 56° говорило бы, наоборот, о том, что клетка может быть представлена в виде гомогенного дипольного диэлектрика. Если допустить, что в эритроците ионы связаны с белковыми молекулами, образуя резко выраженные диполи, то проводимость такой системы объясняется вращением диполей в переменном электрическом поле и должна зависеть от температуры согласно уравнению (26).

Решение вопроса о том, какая из двух теоретически возможных моделей эритроцита — дипольная или мембранная — соответствует действи-

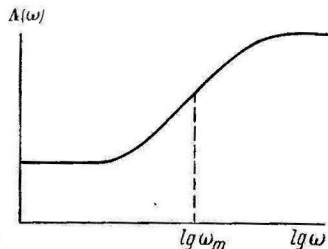


Рис. 2. Зависимость электропроводности отцентрифугированной крови ($\Lambda\omega$) от угловой частоты (ω).

ω_m — точка перегиба кривой.

¹ $\omega_m = 2\pi\gamma_m$, где γ_m — частота переменного электрического поля. $\gamma_m = \frac{c}{e_m}$, где c — скорость света и $e_m = 114$ м, откуда $\gamma_m \approx 2.6 \cdot 10^6$ сек.⁻¹

тельности, возможно на основании анализа экспериментальных кривых высоко- и низкочастотного сопротивления крови в температурном интервале от 25 до 56°.

МЕТОДИКА

Измерение электропроводности крови при высокой и низкой частоте переменного электрического тока производилось на мосте Витстона. Мост питался двумя генераторами — одним для выработки тока частотой порядка 10^6 гц и другим — порядка 10^4 гц.

Мост состоял из двух одинаковых симметрично установленных безиндукционных и малоемкостных вакуумных сопротивлений R_1 и R_2 по 850 ом и двух сопротивлений R_3 и x_3 , для которых устанавливалось равновесие. Неизвестное сопротивление x уравновешивалось с помощью жидкостного сопротивления R_3 , представляющего собой стеклянную трубку, заполненную насыщенным раствором КСI. Раствор электролита находился на подвижном дне из ртути, служившей электродом. Вторым электродом была неподвижная платиновая пластинка, погруженная в раствор электролита. Расстояние между электродами менялось с помощью микровинта, давление которого передавалось на подвижный ртутный электрод; оно служило мерой сопротивления. Сопротивление x в мосте Витстона представляло собой обычный стеклянный сосуд для измерения электропроводности жидкости с двумя платиновыми пластинами, покрытыми платиновой чернью. В сосуд помещалась дефибрированная кровь или контрольная жидкость (физиологический раствор или кровяная сыворотка).

В нулевой цепи моста как диодный детектор помещалась лампа ПБ 108, шунтированная омически и через дроссель, и стрелочный гальванометр чувствительностью 10-6а, по которому определялся минимум для высокочастотного тока. Во второй параллельной ветви нулевой цепи моста был включен телефон, с помощью которого устанавливался минимум при измерении электропроводности током звуковой частоты. Точность измерения для крови равнялась 8%, а для контрольной жидкости — 5%. Численное значение, соответствующее расстоянию между электродами жидкостного сопротивления R_3 , дано в условных единицах и может служить мерой омического сопротивления крови или контрольной жидкости.

Исследовалась кровь человека, быка и кролика. Всего было поставлено 50 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Цифровые данные высоко- и низкочастотного сопротивления контрольной жидкости совпали. Зависимость высоко- и низкочастотного сопротивления крови человека от температуры в интервале от 25 до 56° показана на рис. 3,а. Объемная концентрация эритроцитов в этих опытах составляла 50%. Ход каждой кривой обратимый; он определился четырьмя измерениями омического сопротивления в разных температурных точках при нагревании от 25 до 56° и при охлаждении от 56 и до 25°. Крайние значения высоко- и низкочастотного омического сопротивления при 25 и 56° обозначены цифрами; их отношения приведены у каждой кривой в скобке. Кривые показывают температурную зависимость: R — низкочастотного сопротивления крови, r — высокочастотного; совпадающие кривые $R'r'$ — высоко- и низкочастотного сопротивления кровяной сыворотки. Как видно по ходу кривых и численным данным крайних ординат, отношение низкочастотных сопротивлений крови при 25 и 56° резко отличается от такого же отношения высокочастотных сопротивлений:

$$\frac{R_{25}}{R_{56}} = 1.65 \neq \frac{r_{25}}{r_{56}} = 1.31,$$

но очень мало отличается от соответствующих отношений для сыворотки:

$$\frac{R_{25}}{R_{56}} = 1.62 \approx \frac{R'_{25}}{R'_{56}} = \frac{r'_{25}}{r'_{56}} = 1.67.$$

Это доказывает, что проводимость крови при низкой частоте тока осуществляется одними электролитами сыворотки точно так же, как проводимость самой сыворотки. Из численных значений и характера кривой высокочастотного сопротивления крови ($\frac{r_{25}}{r_{56}} = 1.31$) следует, что, во-первых,

высокочастотное сопротивление крови во всем исследованном температурном интервале значительно меньше низкочастотного и, во-вторых, ход изменения высокочастотного сопротивления крови с возрастанием температуры резко отличается от изменения низкочастотного и изменения низкого и высокочастотного сопротивления сыворотки. Этот результат, полученный для крови и сыворотки человека, может быть выражен следующим образом (рис. 3,а):

$$\frac{R_{25}}{R_{56}} \sim \frac{R'_{25}}{R'_{56}} = \frac{r'_{25}}{r'_{56}} > \frac{r_{25}}{r_{56}}$$

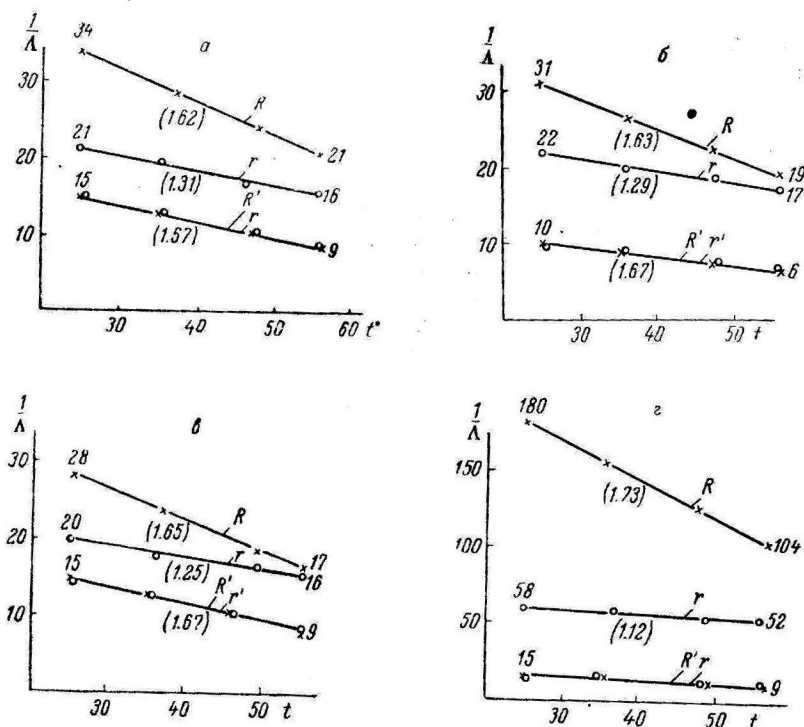


Рис. 3. Зависимости высоко- и низкочастотных сопротивлений крови и сыворотки от температуры.

а — неотцентрифугированной крови человека; б — взвеси эритроцитов в физиологическом растворе; в — крови быка; г — центрифугированной крови человека.

По оси абсцисс отложена температура (t , в $^{\circ}C$); по оси ординат — величина, обратная электропроводности ($\frac{1}{A}$ в условных единицах).

Чтобы доказать отсутствие влияния сыворотки на температурную зависимость сопротивления эритроцитов, мы поставили опыты со взвесью эритроцитов в физиологическом растворе. Объемная концентрация эритроцитов в этих опытах была 60%. На рис. 3, б кривые показывают температурное изменение: R — низкочастотного сопротивления взвеси эритроцитов, r — высокочастотного, R' и r' — высоко- и низкочастотного сопротивления физиологического раствора.

Как видно из рис. 3, б, низкочастотное сопротивление взвеси эритроцитов в физиологическом растворе заметно меньше, чем крови, несмотря на то, что объемная концентрация эритроцитов во взвеси больше, чем в крови.

Это объясняется тем, что омическое сопротивление физиологического раствора значительно меньше омического сопротивления сыворотки. Высокочастотные сопротивления взвеси эритроцитов в физиологическом растворе и крови приблизительно одинаковы во всем температурном интервале. В опытах со взвесью эритроцитов в физиологическом растворе наблюдаются такие же отношения крайних ординат температурных кривых сопротивления, как в опытах с кровью:

$$\frac{R_{25}}{R_{56}} \approx \frac{R'_{25}}{R'_{56}} = \frac{r'_{25}}{r'_{56}} > \frac{r_{25}}{r_{56}}$$

Такая же температурная зависимость сопротивления при высокой и низкой частоте тока наблюдается для крови быка и кролика. На рис. 3, в кривые R и r показывают температурную зависимость низко- и высокочастотного сопротивления крови быка, и совпадающие кривые R' и r' — кровяной сыворотки быка. Подобные же данные получены для крови и сыворотки кролика. В этих опытах с кровью животных объемная концентрация эритроцитов была около 50% (как и в опытах с кровью человека).

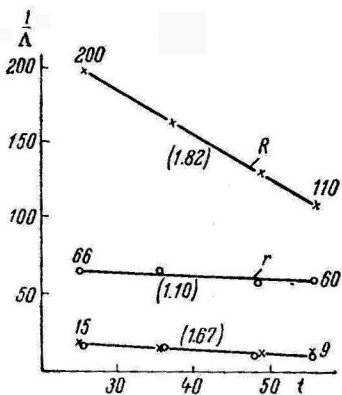


Рис. 4. Зависимость высоко- и низкочастотных сопротивлений сильно центрифугированной крови человека от температуры.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

Из приведенных опытов следует, что температурная зависимость сопротивления (кривые R) отражает проводимость ионов, находящихся в межклеточной жидкости. В ходе кривых r отражается не только температурный эффект, связанный с проводимостью ионов в межклеточной жидкости, но и специфический температурный эффект, связанный с диэлектрической структурой эритроцитов. Чтобы увеличить температурный эффект, обнаруженный для высокочастотного сопротивления крови и обусловленный присутствием эритроцитов, мы увеличивали концентрацию клеток, удаляя часть сыворотки после центрифугирования крови. На рис. 3, г показаны кривые для центрифугированной крови. В низкочастотном сопротивлении крови, как и в предыдущих опытах, обнаруживается только температурный эффект, связанный с присутствием электролитов в сыворотке. Отношение R_{25}/R_{56} приблизительно такое же, как в опытах с нецентрифугированной кровью и с сывороткой или физиологическим раствором. Однако численно значение r_{25}/r_{56} для центрифугированной крови значительно меньше, чем для нецентрифугированной. В кривой рис. 5 значительно преобладает температурный эффект, связанный с присутствием эритроцитов в центрифугированной крови, над температурным эффектом, связанным с присутствием свободных ионов в сыворотке.

Чтобы еще больше повысить специфический температурный эффект высокочастотного сопротивления крови, мы центрифугировали кровь в течение 2 час. для получения максимально высокой концентрации клеток.

На рис. 4 представлены кривые, полученные для такой высококонцентрированной крови. Отношение R_{25}/R_{56} приблизительно такое же, и в предыдущих опытах, а r_{25}/r_{56} снизилось еще больше.

В приведенной ниже таблице собраны все температурные коэффициенты для низко- и высокочастотного сопротивления, полученные в наших опытах.

Температурные коэффициенты низко- и высокочастотного сопротивления крови и сыворотки

Объект исследования	Кровь		Сыворотка
	R_{25}/R_{56}	r_{25}/r_{56}	
Нецентрифугированная кровь человека (рис. 3, а)	1.62	1.31	1.67
Взвесь эритроцитов в физиологическом растворе (рис. 3, б)	1.63	1.29	1.67
Нецентрифугированная кровь быка (рис. 3, в)	1.65	1.25	1.67
Нецентрифугированная кровь человека (рис. 3, г)	1.73	1.12	1.67
Сильно центрифугированная кровь человека (рис. 4) . .	1.82	1.10	1.67

Как следует из таблицы, температурный коэффициент низкочастотного сопротивления крови в интервале от 25 до 56° при увеличении концентрации эритроцитов меняется мало, повышаясь лишь на 12% при резком увеличении объемной концентрации клеток. Температурный коэффициент высокочастотного сопротивления крови, наоборот, сильно меняется с увеличением концентрации эритроцитов, при резком увеличении объемной концентрации клеток, уменьшаясь приблизительно на 15%. Наклон температурной кривой низкочастотного сопротивления крови увеличивается с увеличением концентрации эритроцитов, в то время как наклон температурной кривой высокочастотного сопротивления крови с увеличением концентрации эритроцитов уменьшается (рис. 3—5). Температурные коэффициенты низкочастотного сопротивления крови и сыворотки при любой концентрации эритроцитов отличаются мало, в то время как температурные коэффициенты высокочастотного сопротивления крови и сыворотки отличаются значительно, и это различие выражено тем больше, чем больше концентрация эритроцитов. При теоретически максимальной возможной концентрации эритроцитов ($\rho=100\%$) температурный коэффициент высокочастотного сопротивления крови приближается к единице в определенном температурном интервале: температурная кривая высокочастотного сопротивления крови проходит через минимум (см. уравнение 2б).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из наших данных следует, что диэлектрическая структура эритроцита сохраняется при нагревании крови от 25 до 56°. При охлаждении крови мы обнаружили обратимый ход температурных кривых высоко- и низкочастотных сопротивлений крови. Нагревание клетки до 56° не привело к нарушению ее диэлектрической структуры. Это говорит о том, что диэлектрическая структура клетки может быть уподоблена дипольному диэлектрику, так как нельзя допустить, чтобы мембрана клетки обладала свойством идеального изолятора и, кроме того, не изменяла бы это свойство при повышении температуры от 25 до 56°. Наши данные опровергают, таким образом, мембранную теорию диэлектрической структуры клетки, но могут быть поняты в свете дипольной теории диэлектрической структуры эритроцита (Гринчер, 1939).

При нагревании крови выше 56° наступает момент, когда разница между высоко- и низкочастотным сопротивлением исчезает ($R=r$). Поляризационный коэффициент крови (отношение величины омического сопро-

тивления при низкой частоте к величине омического сопротивления при высокой частоте) равен единице при 75° . Согласно исследованиям Тарусова (1938), снижение поляризационного коэффициента до единицы связано с разрушением диэлектрической структуры клетки. При нагревании крови до 75° обратимость хода температурных кривых низко- и высокочастотного сопротивления крови исчезает (рис. 5).

При охлаждении крови, подвергавшейся термическому повреждению, ведущему к разрушению диэлектрической структуры эритроцитов, разница между низко- и высокочастотным сопротивлением крови не обнаруживается. Ионы, которые были связаны с белковыми молекулами в клетке и образовали с ними резко выраженные диполи, освободились при термическом повреждении эритроцита, чем объясняется снижение низкочастотного сопротивления крови до величины высокочастотного.

Дипольная модель электрической структуры эритроцита, согласно которой клеточная оболочка не играет роли изоляционной преграды между клеточным содержимым и межклеточной жидкостью, подтверждается также опытами, доказывающими, что клеточная оболочка эритроцита не играет роли осмотической преграды между клеточным содержимым и межклеточной жидкостью. Исходя из этих опытов, эритроцит может быть представлен как губчатый студень, образующийся из гемолипостроматинных комплексов, а не в виде пузырька из тончайшей оболочки, внутри которой содержится концентрированный раствор гемоглобина (Рубинштейн

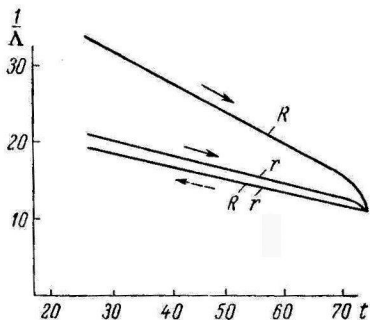


Рис. 5. Исчезновение обратимости хода температурных кривых высоко- и низкочастотных сопротивлений крови после нагревания ее до 75° .

и Рутберг, 1950). Гемолипостроматинный комплекс можно рассматривать, по нашему мнению, как протоплазматический субстрат электрического диполя в предложенной нами модели электрической структуры эритроцита.

Поскольку клеточная оболочка эритроцита не представляет собой ни изоляционной, ни осмотической преграды, то она не должна являться преградой и в диффузионных процессах. Это подтверждается опытами, показавшими, что тяжелая вода чрезвычайно быстро поступает в эритроциты. Скорость диффузии дейтерия из сыворотки в внутриклеточное пространство исключает наличие какой-либо преграждающей оболочки между клеточным содержимым и межклеточной жидкостью (Леонтьев, 1948). Как следует из приведенных данных, клеточная оболочка эритроцита не имеет сколько-нибудь самодавляющего биологического значения, что подтверждает точку зрения Д. Н. Насонова о фазовом характере протоплазмы, который определяет функциональную деятельность клетки (Насонов, 1939; Насонов и Александров, 1943, 1944; Трошин, 1953).

Дипольная структура клеточного содержимого, которую мы принимаем для объяснения диэлектрических свойств эритроцита, может, таким образом, служить моделью электрической структуры клетки вообще. Объясняя диэлектрические свойства клетки на основании дипольной, а не мембранной модели, мы приходим к выводу, что поляризационные свойства клетки тем сильнее выражены, чем сложнее внутриклеточная структура. Если поляризационный эффект зависел бы только от наличия изоляционной полупроницаемой клеточной оболочки, а не от сложной внутриклеточной структуры, то электрические параметры клеток с различной функцией мало отличались бы друг от друга, так как функциональная

сложность клетки выражается прежде всего через внутриклеточную структуру, а не через изоляционные свойства клеточной оболочки. Если, однако, поляризационный эффект клетки зависит от внутриклеточной структуры, т. е. от наличия диполей, то поляризация клетки тем более выражена, чем сложнее клеточная структура в связи с ее функциональной деятельностью. Этот вывод полностью подтверждается опытными данными, полученными на мышцах, имеющих различную функцию: чем выше функциональная сложность мышечной клетки, тем сильнее выражены ее поляризационные свойства (Аладжалова, 1950).

При действии на мышцы растворов различных солей обнаруживается изменение поляризации мышечных клеток — она повышается или понижается в зависимости от применяемой соли (Маслов и Свердлов, 1950). Это явление невозможно объяснить изменением гипотетической изоляционной полупроводящей клеточной мембраны, но оно может быть понято как результат взаимодействия между солями и клеточными диполями — структурными элементами протоплазмы.

При исследовании электрических параметров гладкой мышцы в разных функциональных состояниях было обнаружено, что низко- и высокочастотное сопротивление одновременно увеличиваются, когда мышца находится в состоянии тонуса, и что низкочастотное сопротивление уменьшается, а высокочастотное почти не меняется, когда мышца находится в состоянии фазного сокращения (Аладжалова и Мерцалова, 1954). Это явление может быть объяснено только в свете дипольной теории электрической структуры клетки.

ВЫВОДЫ

1. Температурный коэффициент низкочастотного сопротивления крови в температурном интервале от 25 до 56° мало отличается от температурного коэффициента сыворотки как для низко-, так и высокочастотного сопротивления.

2. Температурный коэффициент низкочастотного сопротивления крови в интервале от 25 до 56° мало зависит от концентрации эритроцитов и повышается при максимальной концентрации эритроцитов.

3. Температурный коэффициент высокочастотного сопротивления крови в интервале от 25 до 56° зависит от концентрации эритроцитов: он тем ниже, чем выше концентрация эритроцитов.

4. Диэлектрическая структура эритроцита сохраняется при нагревании крови от 25 до 56° и обнаруживает обратимые свойства при охлаждении крови с 56 до 25°.

5. Диэлектрическая структура эритроцита разрушается при нагревании крови выше 56° и исчезает при 75°. При охлаждении крови, которая подвергалась нагреванию до 75°, диэлектрическая структура эритроцита не восстанавливается.

6. Диэлектрическая структура эритроцита может быть уподоблена гомогенному дипольному диэлектрику, не содержащему свободных ионов.

ЛИТЕРАТУРА

- Аладжалова Н. А., ДАН СССР, 71, № 1, 45, 1950.
Аладжалова Н. А. и С. Н., Мерцалова, ДАН СССР, 94, № 2, 213, 1954.
Леонтьев И. Ф., Природа, № 4, 45, 1948.
Маслов Н. М. и С. М. Свердлов, ДАН СССР, 71, № 1, 49, 1950.
Насонов Д. Н., сб. «Проблема проницаемости», М., 1939.
Насонов Д. Н. и В. Я. Александров, Усп. совр. биол., 16, 577, 1943; 17, 1, 1944.

- Рубинштейн Д. Л. и Р. А. Рутберг, ДАН СССР, 71, № 1, 109, 1950.
Тарусов Б. Н., Арх. биол. наук, 52, 1938.
Тринчер К. С., Арх. анат. гистол. и эмбр., 22, 80, 1939.
Трошин А. С. Роль сорбции в явлениях клеточной проницаемости. Автореф. дисс., Л., 1953.
Dänzer H., Ann. Physik, 5, 20, 1934; 5, 21, 1934/35.
Debye P., Polare Molekeln, 1929.
Fricke H., Journ. Gen. Physiol., 4, 1923/24; Journ. Gen. Physiol., 6, 1924; 9, 1925.
Okerblom M., Arch. ges. Physiol., 79, 1900.
Wagner K. W., Arch. f. Elektrotechn., 2, 1914.

ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ СПИНОМОЗГОВЫХ КОРЕШКОВ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ МЫШЕЧНЫХ НЕРВОВ (СООТНОШЕНИЕ ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКИХ И ПИКОВЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ)

П. Г. Костюк

Институт физиологии животных при Государственном университете им. Шевченко,
Киев

Поступило 29 VI 1954

При регистрации электрической активности спинного мозга во время рефлекторной деятельности наблюдается два типа потенциалов — быстрые и медленные. Первые представляют собой токи действия (пики), которые распространяются по афферентным и эфферентным волокнам без декремента. Вторые же связаны только с какими-то внутримозговыми процессами и выводятся из спинного мозга вдоль корешков лишь электротонически. Эти электротонические потенциалы (ЭТП), отводимые как непосредственно от мозга, так и от спинномозговых корешков на расстоянии до 10—15 мм от мозга, являются в последние годы объектом интенсивных исследований. Ряд авторов высказали предположение о том, что ЭТП являются существенным моментом в механизме рефлекторной деятельности, играющим важную роль в межнейронных отношениях и особенно в процессах суммации и торможения. Так, Икклс (Eccles, 1946), Бонне и Бремер (Bonnet et Bremer, 1952) считают, что ЭТП являются результатом локальной деполяризации мотонейронов под синаптическими окончаниями (откуда и название «синаптические потенциалы»). При расширении этих локальных потенциалов в результате суммации до определенного «критического уровня» в мотонейроне возникает распространяющийся разряд. Однако такая гипотеза принимается далеко не всеми исследователями, поскольку она не согласуется с рядом фактов. Далеко не всегда обнаруживается постоянная зависимость между разрядом импульсов и величиной ЭТП. В одних случаях в передних корешках регистрируется один ЭТП без разряда импульсов, в других (особенно при раздражении мышечных нервов) — разряд импульсов без ЭТП (Воронцов, 1949). Нередко вместо отрицательного ЭТП возникает положительный; происхождение его с точки зрения теории Икклса и других непонятно. Такие положительные потенциалы описаны Воронцовым (1951), Бернгардом (Bernhard, 1947). Поэтому некоторые исследователи (Бериташвили, 1949) хотя и считают ЭТП результатом возникновения локальных потенциалов в различных отделах мотонейронов под синаптическими окончаниями, однако приходят к заключению, что функциональный результат этих локальных процессов не одинаков в теле клетки и в массе дендритов. По их мнению, зависимость между быстрыми и медленными потенциалами очень разнообразна; медленные потенциалы могут быть основой как облегчения, так и торможения.

Очевидно, что вопрос о природе и функциональном значении ЭТП спинного мозга требует дальнейшего исследования. Особенный интерес пред-

ставляет детальное изучение этих потенциалов в простейшей рефлекторной дуге — дуге рефлекса растяжения. В такой дуге мы имеем более простые межнейронные отношения, пиковые потенциалы в ней изучены довольно подробно — все это должно облегчить разрешение столь важного для познания механизма рефлекторной деятельности вопроса.

В настоящем сообщении изложена часть результатов исследования отводимых от спинномозговых корешков в непосредственной близости от мозга ЭТП, касающаяся их соотношения с пиковыми потенциалами при раздражении мышечных нервов.

МЕТОДИКА

Опыты производились на кошках, децеребрированных или слегка наркотизированных эфиром. Позвоночник вскрывался в поясничной области, потенциалы отводились от различных передних и задних корешков. Проксимальный электрод в форме серебряного кольца или крючка на тонкой гибкой проволоке надевался на корешок и продвигался по нему к мозгу; наружная сторона кольца изолировалась лаком. Так как доступ к проксимальной части передних корешков затруднен, то в одних случаях кольцо подсовывалось по переднему корешку под мозг, в других — вскрытая часть мозга несколько поворачивалась при помощи ниток, закрепленных на зубчатых связках, до тех пор, пока место выхода передних корешков не становилось видимым сверху. При этом можно было расположить проксимальный электрод на расстоянии 1—2 мм от мозга так, чтобы он не касался ни поверхности мозга, ни окружающих тканей. Дистальный электрод располагался на корешке на расстоянии более 2 см от мозга, обычно на поперечном разрезе корешка. Передние корешки всегда перерезались дистальнее отводящих электродов для устранения поступления в мозг антидромных импульсов; задние в случае необходимости оставались неперерезанными. Усиление потенциалов производилось четырехкаскадным усилителем, собранным по симметричной схеме с постоянной времени 1 сек. Так как ЭТП при одиночных раздражениях мышечных нервов по длительности не превышают 0.1 сек., то они сколько-нибудь заметно не искажались. Регистрация производилась при помощи двухлучевого катодного осциллографа при одноразовом пробеге лучей. Отведение производилось так, что отрицательность проксимальных электродов и на задних, и на передних корешках давала отклонение лучей вверх.

Животные помещались в камеру, в которой поддерживалась температура 36—37°. Для предупреждения подсыхания поверхность мозга и корешки периодически смазывались рингеровским раствором такой же температуры. Препарат нигде не заземлялся.

Раздражение одиночными индукционными ударами прокладывалось к нервам различных мышц голени; нервы перевязывались дистальнее электродов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Как сообщалось раньше (Костюк, 1953), при одиночном раздражении афферентных волокон от мышцы в соответствующем переднем корешке возникает два типа рефлекторных реакций. При слабом раздражении, возбуждающем только самые толстые волокна, в двухнейронной дуге возникает хорошо синхронизированный пик с очень коротким скрытым периодом («односинаптический пик»). При усилении раздражения следом за этой реакцией появляется ряд более слабых пиков, связанных с деятельностью промежуточных нейронов («многосинаптические пики»).

Если проксимальный отводящий электрод располагался на переднем корешке на расстоянии нескольких миллиметров от мозга, то при достаточном усилении одновременно с пиками при тех же раздражениях регистрировался ЭТП; пики накладывались на него. ЭТП легко можно было отличить от пика: первый полностью исчезал при отодвигании проксимального электрода от мозга более чем на 10—15 мм, второй же сохранялся неизменным. Этот ЭТП был различным в зависимости от применяемого раздражения.

При слабом раздражении, которое вызывало реакции лишь по двухнейронным путям, или даже допороговом для односинаптического рефлекса от соответствующего переднего корешка можно было отвести очень слабый

отрицательный ЭТП (односинаптический ЭТП). Скрытый период его был несколько короче скрытого периода односинаптического пика, в среднем 3 мсек; интенсивность очень незначительна — до 50 мкв. Поэтому для регистрации такого потенциала необходимо было тщательно избегать прикосновения проксимального электрода к окружающим тканям, что было возможно лишь при поворачивании спинного мозга. Часто такие ЭТП вообще трудно было различить из-за шума ламп. При усилении раздражения этот ЭТП усиливался, и вскоре на его восходящем колене возник односинаптический пик. Если последний достигал значительной величины, то ЭТП было уже трудно заметить — разве что в виде небольшого выступа у начала восходящей части. Однако и в этом случае можно было получить «чистый» односинаптический ЭТП, если каким-нибудь способом устранить разряды импульсов (например при помощи торможения).

Перед отрицательным колебанием иногда регистрировалось кратковременное положительное: слабая положительность регистрировалась иногда и после отрицательности. Отрицательный ЭТП нарастал в течение 1—2 мсек, а затем постепенно убывал, исчезая через 8—10 мсек. Следует отметить, что при усилении раздражения часто отчетливо можно было заметить наряду с увеличением амплитуды ЭТП укорочение его длительности; потенциал спадал быстрее.

Односинаптический ЭТП лучше наблюдать на децеребрированных животных при раздражении нервов разгибательных мышц. На животных под эфирным наркозом он мог вовсе отсутствовать, как и односинаптический пик. Примером этих потенциалов могут служить осциллограммы на рис. 1 (считая снизу вверх). Раздражение постепенно усиливалось; на первых двух осциллограммах виден только ЭТП; на осциллограмме 3 на восходящем колене ЭТП возник слабый пик, который быстро увеличивался по мере усиления раздражения.

Возникновение односинаптически ЭТП на переднем корешке не сопровождалось развитием сколько-нибудь значительных потенциалов на соответствующем заднем корешке, по которому в мозг входили афферентные импульсы; не возникало медленных потенциалов и в соседних задних корешках. Лишь иногда можно было наблюдать чрезвычайно слабую отрицательность, появлявшуюся сразу же после вступления афферентных импульсов в спинной мозг. Примером этого является осциллограмма

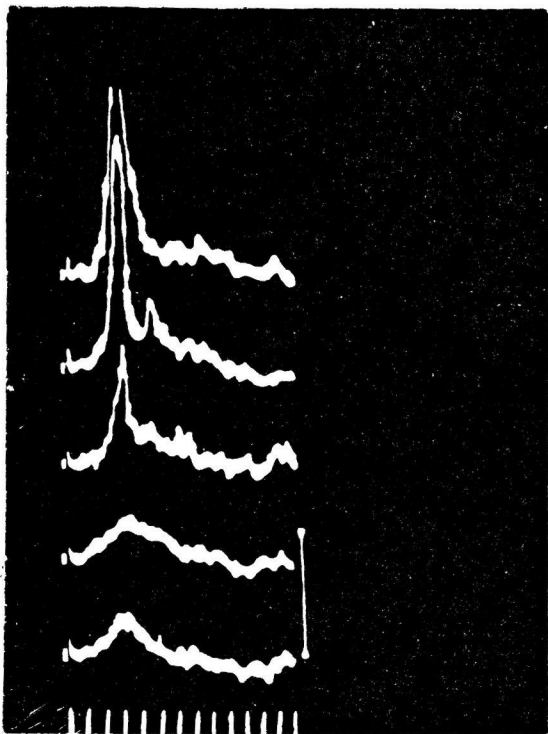


Рис. 1. Односинаптические реакции переднего L₇ при раздражении нерва икроножной мышцы. Опыт на децеребрированной кошке; мозг поворачивался за зубчатые связки. Интенсивность раздражения (снизу вверх): 13.5—13.2—12.6—12.3—12.0 см р. к.

На всех рисунках внизу — камертон 512 гц.

на рис. 2 (слева). Здесь верхний луч регистрировал потенциалы заднего L_6 , нижний от переднего L_7 ; оба корешка перерезались. От переднего корешка отводился мощный односинаптический пик, возникавший на фоне слабого отрицательного ЭТП (усиление в этом и последующих опытах было примерно в 2 раза слабее, чем в предыдущем). От заднего корешка отводились едва заметные медленные колебания.

Такого рода ЭТП при слабых раздражениях соответствуют, очевидно, описанным Икклсом (Eccles, 1946) под названием «синаптических потенциалов», однако в наших опытах мы не наблюдали той интенсивной следовой

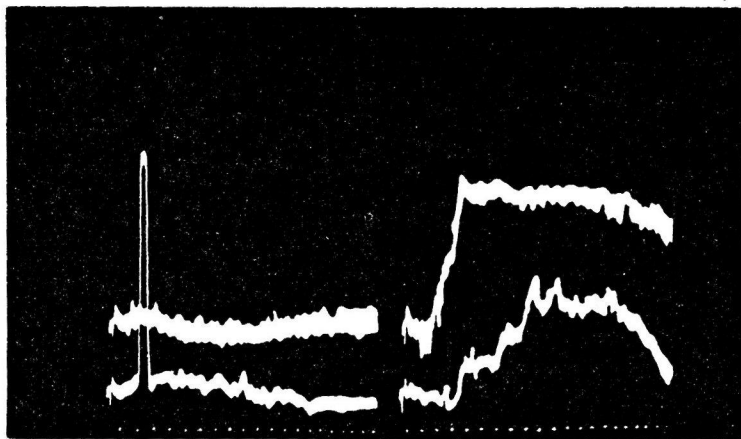


Рис. 2. Реакции заднего L_6 (верхний луч) и переднего L_7 (нижний луч) при раздражении нерва икроножной мышцы (слева) и глубокой ветви малоберцового нерва (справа). Опыт на децеребрированной кошке.

положительности, которую постоянно обнаруживал Икклс. Возможной причиной этого является применение автором глубокого барбитуратового наркоза во время наблюдения ЭТП; между тем барбитураты значительно изменяют течение нервных процессов в спинном мозгу (Brooks a. Fuortes, 1952).

Иного рода явления возникали при усилении раздражения до такой степени, что в передних корешках появлялись многосинаптические пики. При этом в передних корешках развивался очень интенсивный ЭТП, превышающий описанный выше во много раз. Этот ЭТП, который мы будем обозначать как «многосинаптический», совершенно не был связан с односинаптическим ЭТП. Раздражение одного нерва (особенно от разгибательной мышцы) могло вызывать мощную односинаптическую реакцию без многосинаптической; раздражение же другого нерва (в особенности от сгибательной мышцы), которое на децеребрированном животном обычно вызывает рефлекторный разряд не по двухнейронной, а сразу по многонейронной дуге (Костюк, 1952), могло вызвать в том же корешке мощный многосинаптический ЭТП при полном отсутствии односинаптических реакций. Это хорошо видно на осциллограмме рис. 2 (справа), где реакции получены от тех же корешков, что и показанные на осциллограмме (слева), но при раздражении не нерва икроножной мышцы, а глубокой ветви малоберцового нерва. В переднем корешке (нижний луч) возник очень интенсивный отрицательный ЭТП, который отличался от показанных ранее односинаптических ЭТП по крайней мере в 2 раза большим скрытым периодом и большой длительностью; конец его протекал уже за пределами экрана осциллографа. Перед началом отрицательности и на ее восходящем колене

регистрировались небольшие быстрые потенциалы, очевидно пик-эфферентных импульсов. На том месте кривой, где на предыдущей осциллограмме были односинаптические реакции, от них нет и следа; наоборот, имела место небольшая положительность, которая перешла в отрицательный потенциал уже тогда, когда односинаптический ЭТП предыдущей осциллограммы начал уменьшаться.

Интенсивность многосинаптических ЭТП передних корешков, соотношение и длительность фаз сильно варьировали у различных препаратов. Начальное положительное отклонение возникало сразу же после вступ-

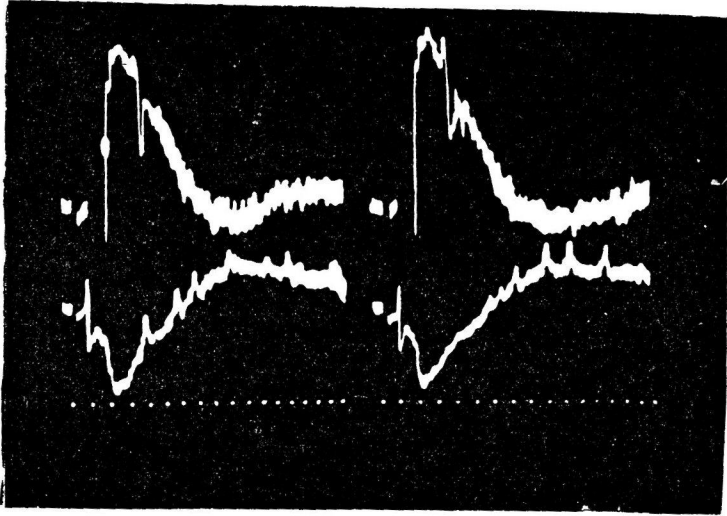


Рис. 3. Многосинаптические реакции заднего (*верхний луч*) и переднего (*нижний луч*) L₇ при раздражении нерва икроножной мышцы. Опыт на кошке под эфирным наркозом; проксимальный электрод переднего корешка продвигался под мозг.

ления эфферентных импульсов в спинной мозг; его выраженность зависела от расположения проксимального отводящего электрода. Если мозг не поворачивался и электрод продвигался по корешку под мозг так, что он соприкасался (несмотря на изоляцию внешней поверхности кольца) с жидкостью в позвоночном канале и через нее — с овертро-латеральной поверхностью мозга, то тогда эта положительность была выражена очень сильно. При этом в начале положительности появлялось быстрое колебание, которое совпадало по времени своего возникновения с импульсами в эфферентных волокнах и не изменялось при явлениях торможения и суммации. Оно, по видимому, представляло собой пик эфферентных волокон, передававшийся к передним электродам через толщу мозга. Появление при таких условиях отведения интенсивного начального положительного отклонения было, очевидно, связано с усложнением корешковых ЭТП потенциалами от поверхности мозга. При непосредственном приложении проксимального электрода к боковой поверхности мозга в этот период как раз отводился отчетливый положительный потенциал, на что указывали также Беритов и Ройтбак (1947а, 1947в). Такого рода начальные положительные потенциалы с хорошо выраженным пиком эфферентных волокон видны на рис. 3. Длительность начальной положительности была в этом случае более 7 мсек. Начальную положительность можно видеть на многих осциллограммах других исследователей, которые, однако, обычно не обращали на нее внимания.

Если же корешок был тщательно выделен и проксимальный электрод расположен так, что касался только корешка в непосредственной близости от мозга, то начальное положительное отклонение было выражено значительно слабее или вообще отсутствовало. Положительность маскировалась и в том случае, если налицо были интенсивные односинаптические реакции, совпадающие с ней по времени.

В след за начальной положительностью развивался длительный отрицательный потенциал, скрытый период его варьировал в различных опытах, от 4 до 20 мсек; при отсутствии начальной положительности он доходил до 10 мсек. Величина отрицательного ЭТП достигала 200—300 мкв, длительность — 30—50 мсек. В некоторых случаях (при пониженной возбудимости мозга) — отрицательный потенциал был слабым или вообще отсутствовал и регистрировался только положительный.

Отрицательный ЭТП в некоторых опытах переходил снова в слабую конечную положительность, и поэтому общая длительность изменений потенциала после одиночного раздражения могла достичь 100 мсек. Конечная положительность, если и была выражена, то никогда не достигала такой величины, как это видно, например, на осциллограммах у Беритова. Однако он сам указывает, что эта положительная фаза в его осциллограмме была в значительной мере обусловлена особенностями применявшегося им усилителя переменного тока (Бериташвили, 1949, стр. 218).

Поскольку в одном и том же корешке можно получить одновременно и односинаптические, и многосинаптические пики, то естественно, ожидать, что и оба вида ЭТП можно наблюдать одновременно. Однако при наличии начальной электроположительности от многосинаптической реакции, более интенсивной, чем односинаптический ЭТП, последний будет маскироваться ею. В этом случае получится так, что односинаптический пик будет начинаться как раз от нисходящей части или вершины начальной положительности (рис. 5). Если же начальная положительность отсутствует, тогда действительно можно легко наблюдать, как на слабый, быстро возникающий односинаптический ЭТП при усилении раздражения спустя 4 мсек и более после его накладывается новая, более интенсивная волна отрицательности. Примеры аналогичной суммации двух форм ЭТП приводились и другими исследователями (Воронцов, 1949, рис. 7; Бериташвили, 1949, рис. 18). На рис. 4 приведены осциллограммы, полученные нами в одном из опытов. При слабом раздражении регистрировалась лишь односинаптическая реакция, при усилении же раздражения на нисходящем колене односинаптического ЭТП возникала новая волна отрицательности, значительно более мощная и сопровождавшаяся целой серией пиков.

Характерной особенностью многосинаптических ЭТП, резко отличавшей их от односинаптических, была чрезвычайная выраженность их на задних корешках, как на тех, по которым входили в мозг афферентные импульсы, так и на соседних. ЭТП задних корешков всегда был отрицательным; при отведении от корешка, по которому проходили афферентные импульсы, он непосредственно присоединялся, к их току действия (рис. 3), (верхний луч регистрировал потенциалы заднего неперерезанного L_7 , пик афферентного импульса из-за большой амплитуды вышел из поля зрения). Если же электроды располагались на перерезанных задних корешках (например L_6), то ЭТП возникал сразу без предварительных быстрых потенциалов, со скрытым периодом около 3 мсек, что примерно на 1 мсек больше времени прихода афферентных импульсов к спинному мозгу. Начало отрицательного потенциала на заднем корешке либо совпадало с возникновением начального положительного колебания на переднем, либо было даже несколько более поздним. Отрицательность достигала максимума не гладко, а ступенеобразно; общая ее длительность колебалась

от 15 до 50 мсек, интенсивность доходила до 0.5 мв. Перед началом отрицательности (при отведении от перерезанного корешка) можно было заметить небольшую положительность, которая состояла из нескольких колебаний (рис. 2, справа верхний луч), однако не таких регулярных, как описывает их Ллойд Мак-Интайр (Lloyd a. McIntyre, 1949). Отрицатель-

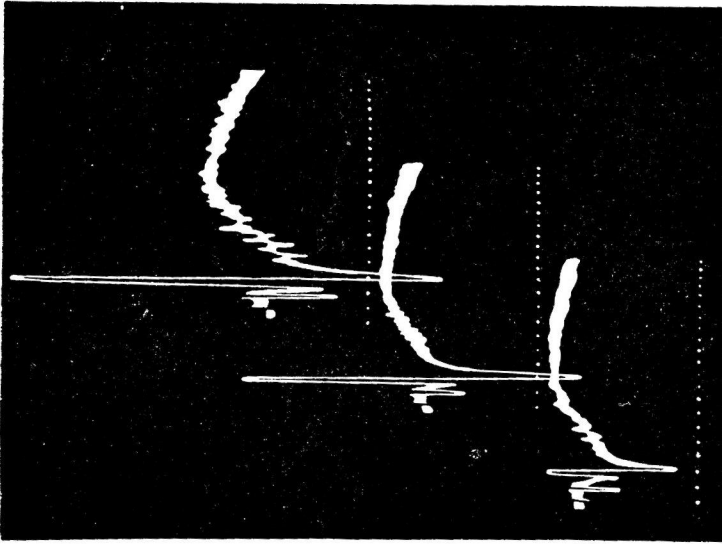


Рис. 5. Одно- и многосигнальные реакции переднего L_7 при раздражении нерва икроножной мышцы. Опыт на кошке под эфирным наркозом; проксимальный отводящий электрод подвешен под мозг.

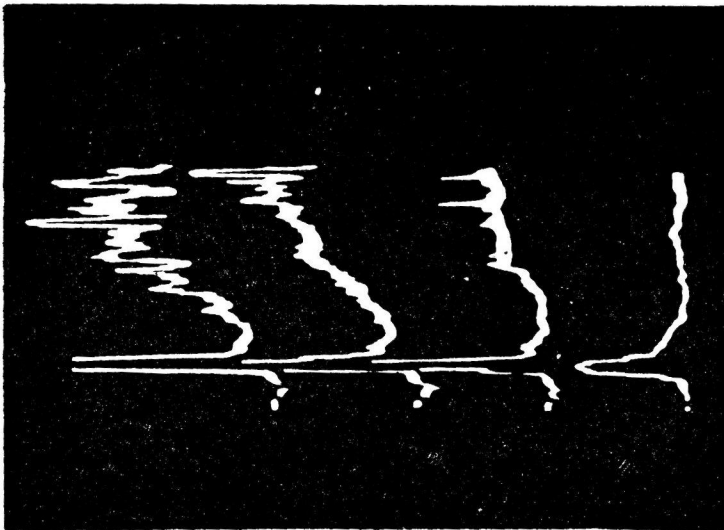


Рис. 4. Одно- и многосигнальные реакции переднего L_7 при раздражении нерва икроножной мышцы. Опыт на децеребрированной кошке; мозг поворачивался за звуковые связи. Интенсивность раздражения (снизу вверх) 10.5—9.0—8.5—8.0 см. р. к.

ный потенциал нередко переходил в конечную положительность, изменения затягивались до 100 мсек. При отведении от самого корешка конечная положительность бывала выражена чрезвычайно слабо; если же проксимальный электрод касался и поверхности мозга, то положительное отклонение выступало отчетливее; изменения потенциала теперь походили на те, которые регистрируются от дорзальной поверхности мозга: кратковременная отрицательность сменяется длительной и сильной положительностью. На это обстоятельство обратил внимание и Воронцов

(1947). Мы ни разу не наблюдали на соседних корешках обратных по своему знаку потенциалов, как это описывает Беритов и Ройтбак (1947б).

Уже из приведенных примеров видно, что о прямой пропорциональности между пиками и ЭТП не может быть и речи; зависимость между интенсивностью рефлекторных разрядов и величиной ЭТП значительно сложнее. Слабое раздражение мышечного нерва, возбуждающее лишь односинаптические пути, дает ничтожный ЭТП и мощный эфферентный разряд. Более поздние же реакции, возникающие при деятельности промежуточных нейронов, состоят из мощного ЭТП и очень слабых пиков; иногда последние вообще отсутствуют, несмотря на наличие ЭТП значительной интенсивности (ср. левую и правую осциллограммы на рис. 2). Еще более ясно это видно из рис. 5. На нижней осциллограмме — отчетливая положительность с пиком афферентных волокон в ее начале, переходящая в более длительную слабую отрицательность. На нисходящем колене положительного отклонения — небольшой пик со скрытым периодом односинаптической реакции. На следующей осциллограмме уже виден большой односинаптический пик, но опять без соответствующего ЭТП. Если последний и был, то, очевидно, полностью маскировался электроположительностью. Последующая отрицательность увеличилась, но отчетливых пиков на ней не возникло. И только при дальнейшем усилении раздражения (осциллограммы рис. 3), когда отрицательный многосинаптический ЭТП стал особенно интенсивным, на его восходящей части появился ряд пиков. Таким образом, несомненно, что если в двухнейронной дуге рефлекторные разряды возможны при наличии ничтожных ЭТП, то в многонейронных дугах даже очень интенсивные ЭТП могут либо вовсе не сопровождаться разрядом импульсов, либо несут на себе лишь очень слабые разряды.

Трудно говорить и об определенном «критическом» уровне возникновения разряда на фоне ЭТП. Во-первых, пики нередко возникали еще до начала отрицательного ЭТП переднего корешка (например на правой осциллограмме рис. 2). Во-вторых, они возникали на различном уровне электротонической отрицательности при повторении одного и того же раздражения. Так, осциллограммы на рис. 3 сняты последовательно при совершенно одинаковых условиях; но на левой осциллограмме на фоне отрицательности довольно рано возник сильный пик, а на осциллограмме правой пики появились лишь в конце восходящего колена и на плато кривой ЭТП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изложенные данные заставляют признать сложный характер электротонических потенциалов, возникающих в спинномозговых корешках при раздражении афферентных волокон в составе мышечного нерва. Эти потенциалы бывают различными в зависимости от того, возбуждаются ли только двухнейронные пути или вовлекаются и промежуточные нейроны. ЭТП от возбуждения прямых путей очень слабы, протекают быстро и отличаются коротким скрытым периодом. ЭТП от промежуточных нейронов значительно более интенсивны и длительны, более продолжителен и их скрытый период. ЭТП от двухнейронных путей проявляются только в передних корешках, при деятельности промежуточных нейронов возникают интенсивные ЭТП и в задних корешках.

Нельзя считать, что эфферентный разряд характеризуется только определенным уровнем «синаптического потенциала» мотонейрона. В двухнейронной «дуге», несмотря на ничтожные ЭТП, возникают огромные эфферентные пики, с другой стороны, при преимущественной деятельности промежуточных нейронов появляются мощные ЭТП с очень слабыми разрядами импульсов. Вероятно большое значение имеет локализация симпатических окончаний на клетках.

Необходимо учитывать, что ЭТП, отводимые непосредственно от поверхности мозга, значительно отличаются от корешков ЭТП и поэтому могут усложнять картину последних. Так, связь через электролит между отводящим электродом и поверхностью мозга благоприятствует появлению начального положительного колебания на переднем корешке. Во время этой электроположительности могут возникать интенсивные разряды мотонейронов, следовательно она не является выражением анэлектротонической поляризации мотонейронов, а связана с особенностями отведения потенциалов через толщу мозга. Прикосновение проксимального электрода к дорзальной поверхности спинного мозга также изменяет характер ЭТП, происходит резкое усиление конечной положительности заднекорешкового потенциала.

Возникновение таких положительных потенциалов никак нельзя связывать исключительно с экстензорной активностью, как это делает Бернгард (Bernhard, 1947), так же как возникновение отрицательного ЭТП — исключительно с активностью флексоров. И при рефлексах от экстензорных мышц, и при рефлексах от флексоров в передних корешках можно наблюдать сочетание и положительных и отрицательных потенциалов в зависимости от силы раздражения, возбужденности мозга и условий отведения.

Очевидно, что происхождение ЭТП передних и задних корешков при одном и том же сильном раздражении не одинаково. Отрицательный ЭТП задних корешков возникает раньше такового в передних, примерно одновременно с появлением односинаптического разряда эфферентных импульсов, следовательно, до вступления в действие промежуточных нейронов. Развитие же отрицательного ЭТП передних корешков при этом совпадает с появлением многосинаптических разрядов, т. е. с деятельностью промежуточных нейронов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бериташвили И. С., сб. «Гагрские беседы, I. Биоэлектрические потенциалы», 209, 1949.
- Беритов И. С., А. И. Ройтбак, Физиолог. журн. СССР, 33, 29, 1947а; 33, 49, 1947б; 33, 157, 1947в.
- Воронцов Д. С., Тр. Инст. физиолог. животн. при Киевск. Гос. унив. 2, 69, 1947; 5, 5, 1949; 6, 75, 1952; Физиолог. журн. СССР, 37, 154, 1951.
- Костюк П. Г., Тр. Инст. физиолог. животн. при Киевск. Гос. унив., 6, 131, 1952; Физиолог. журн. СССР, 39, 173, 1953.
- Bernhard C., Acta physiol. scand., 14, suppl. 47, 1947.
- Bonnet V. et F. Bremer, Arch. int. physiol., 60, 33, 1952.
- Brooks C. a. M. Fuortes, Journ. Physiol., 116, 380, 1952.
- Eccles J., Journ. Neurophysiol., 9, 87, 1946.
- Lloyd D. a. A. M. Szentgyorgyi, Journ. Geh. Physiol., 32, 409, 1949.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

К ТЕОРИИ МЕТОДИКИ ЭЛЕКТРОПЛЕТИЗМОГРАФИИ

Ю. Е. Москаленко и А. И. Науменко

Кафедра нормальной физиологии 1-го Ленинградского медицинского института
и Кафедра техники безопасности Ленинградского электротехнического института

Поступило 19 IV 1955

Среди применяющихся в настоящее время методов изучения кровонаполнения органов видное место занимает метод электроплетизмографии, заключающийся в регистрации изменения электросопротивления ткани. Этот метод основан на том, что электрическое сопротивление крови значительно меньше сопротивления всех остальных тканей организма и, следовательно, при увеличении количества крови в органе его электрическое сопротивление падает.

Впервые наблюдения объемных колебаний сердца и сосудов методом диэлектрографии произвели Ацлер и Леман (Atzler и Lehmann, 1932). Далее сюда можно отнести работу Кепшена (Коерпен, 1943), производившего измерение колебаний электропроводности тканей к постоянному току, Хольцера, Польцера и Марко (Holzer, Polzer и Marko, 1945), применявших токи звуковой частоты (метод реокардиографии).

Кедров и Науменко (1954) с успехом применили метод электроплетизмографии с помощью переменного тока частотой 300 кГц для изучения у животных кровообращения в головном мозгу.

Колебания электропроводности головного мозга имеют ряд особенностей. Во-первых, расширение сосудов головного мозга вызывает рост его электросопротивления, т. е. эффект, противоположный по отношению ко всем остальным органам. Во-вторых, колебания сопротивления мозга весьма малы и не превосходят 1.5% от начальной величины. В-третьих, в головном мозгу происходят значительные изменения скорости кровотока, вызванные колебаниями общего кровяного давления, что, в свою очередь, по данным Москаленко и Науменко, меняет электропроводность крови. Эти особенности колебаний электропроводности головного мозга прежде всего вызваны наличием в головном мозгу хорошо проводящей среды — спинномозговой жидкости, и тем, что головной мозг заключен в герметически закрытую и неподатливую черепную полость.

Для дальнейшего применения метода регистрации колебаний электропроводности тканей необходимо подробно и достаточно строго рассмотреть особенности внутричерепной электроплетизмограммы и ее изменения от частоты пропускаемого тока. Последнее вызвано тем, что названные выше авторы применяли токи различной частоты, однако преимущества того или иного вида тока отмечено не было. При решении этой задачи нам прежде всего потребовалось установить распределение тока во внутричерепной полости.

В отличие от работ Гиляровского, Ливенцова, Сегаль, Кириллова (1953), распределение тока в мозгу изучалось нами при помощи картины эквипотенциальных линий на распиле черепа трупа человека и животных. Электроды располагались симметрично на границе между костью и твердой мозговой оболочкой (рис. 1). Применялись два типа расположения электродов с таким расчетом, чтобы ток этот распространялся в продольном или поперечном направлении. К электродам подводилось переменное напряжение, снимаемое со звукового генератора ЗГ-2А. Нуль-индикатором служил телефон.

Проверка картины эквипотенциальных линий производилась в опыте на наркотизированном животном и показала, что плотность тока в ликворных пространствах живого мозга больше, чем в мозге трупа, т. е. разность между электропроводностями живого мозга и ликвора больше, чем эта величина у трупа. По снятой таким образом картине эквипотенциальных линий графическим методом строились линии тока на поверхности распила. Распределение эквипотенциальных линий и линий тока на рас-

пиле черепа показало, что плотность тока в пространствах, заполненных спинномозговой жидкостью, больше, чем в остальных частях черепномозговой полости. В пользу этого говорят также данные об электропроводности ликвора, которая примерно в 2 раза больше электропроводности крови.

Таким образом, изменение электропроводности тканей головного мозга может быть вызвано изменением толщины ликворной оболочки, что зависит от колебаний тонуса сосудов в нерастяжимой черепномозговой полости. Так, при расширении черепномозговых сосудов электрическое сопротивление мозга должно возрастать. Оценка величины изменений электропроводности головного мозга при изменениях тонуса мозговых сосудов производилась путем вычислений, в которых головной мозг с его сосудистой и паутинной оболочками приближенно представлялся в удобной для математического анализа геометрической форме — в виде шара с удельной электропроводностью γ_m и двумя оболочками, соответственно равным удельной электропроводности крови (γ_k) и ликвора (γ_l).

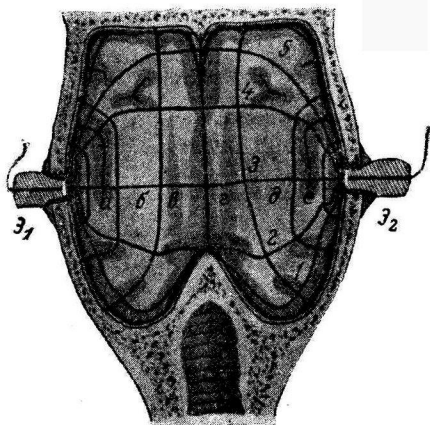


Рис. 1. Распределение эквипотенциальных линий и линий тока на распиле головы трупа кошки.

1, 2, 3, 4, 5 — линии тока, а, б, в, г, д, е — эквипотенциальные линии, Э1 и Э2 — электроды.

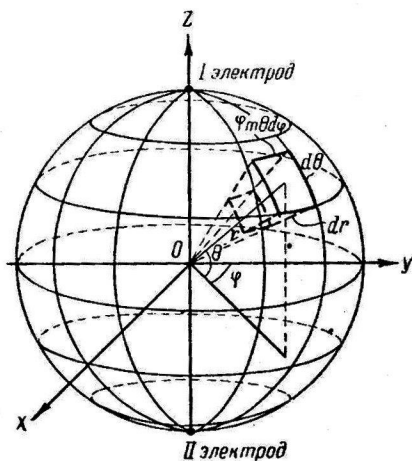


Рис. 2. Эквипотенциальные линии на поверхности шара.

Если электроды расположены на противоположных полюсах шара (рис. 2), решение уравнений сферических гармоник, которое мы приводить не будем, ссылаясь на Смайт (1954), показывает, что распределение эквипотенциальных плоскостей в шаре в пересечении с поверхностью шара имеет вид широтных линий, а границы трубок тока на поверхности шара представляются меридиальными линиями.

В итоге электропроводность модели выражается:

$$\gamma = \pi (\gamma_m R_m + \gamma_k R_k + \gamma_l R_l), \quad (1)$$

где γ_m , γ_k и γ_l удельные электропроводности мозга, крови и ликвора.

Изменение электропроводности модели при постоянстве внешнего диаметра (условие нерастяжимости костной оболочки) вызывается увеличением (или уменьшением) второй «сосудистой» оболочки на ΔR и соответственным уменьшением (или увеличением) внешней оболочки на ту же величину. В рассуждениях принимается, что объем мозгового вещества (или R_m) остается постоянным, т. е. мозговое вещество несжимаемо. Относительное изменение модели электропроводности в этом случае выражается уравнением

$$\frac{\Delta \gamma}{\gamma} = \frac{\Delta R (\gamma_l - \gamma_k)}{\gamma_m R_m + \gamma_k R_k + \gamma_l R_l}. \quad (2)$$

Разность в числителе ($\gamma_l - \gamma_k$) показывает зависимость относительных изменений электропроводности от частоты пропускаемого тока. При увеличении частоты тока электропроводность крови (γ_k) увеличивается, приближаясь к электропроводности ликвора. Зависимость электропроводности крови от частоты объясняется большим зна-

чением емкостной составляющей электропроводности крови на переменном токе, вызванной полупроницаемой оболочкой эритроцитов Фрике и Морзе (Fricke a. Morse, 1925).

Выражая изменения объема внешней «паутинной» и «сосудистой» оболочки через геометрические размеры (R_m, R_k, R_n, R_o радиус полости) и ΔR путем совместного решения с (2), можно получить зависимость между относительными изменениями электропроводности и объемными колебаниями ликворной оболочки:

$$\frac{\Delta V}{V} = \frac{A \frac{\Delta \gamma}{\gamma} + B \left(\frac{\Delta \gamma}{\gamma} \right)^2 + C \left(\frac{\Delta \gamma}{\gamma} \right)^3}{R_o^3 - R_m^3}, \quad (3)$$

где A, B и C — постоянные, зависящие от геометрии полости.

Для построения числовой зависимости $\frac{\Delta V}{V} = f \left(\frac{\Delta \gamma}{\gamma} \right)$ необходимо иметь данные о значении удельной электропроводности мозгового вещества крови и ликвора.

Литературные данные об электропроводности перечисленных компонентов следующие. Электропроводность ликвора лежит в пределах $1.06-2.10 \cdot 10^{-2}$ (Schaefer, 1925), а точнее — при 25° ($1.43 \cdot 10^{-2}$) (Isovesko, 1907). По Джавал и Боэту (Javal et Bouet, 1912), электропроводность ликвора равна $1.34 \cdot 10^{-2}$ 1/ом. Электропроводность крови примерно в два с половиной раза меньше электропроводности ликвора и равна $6 \cdot 10^{-3}$ 1/ом.

Данные об электропроводности мозгового вещества крайне скудны и, как правило, приводятся in vitro. По данным Гиляровского и др. (1953) электропроводность мозгового вещества близка к электропроводности жировой ткани.

Мы измеряли электропроводность вещества мозга in vivo методом двух удаленных точечных электродов. В наших измерениях она оказалась примерно равной $1.0 \cdot 10^{-3}$ 1/ом.

Располагая численными данными об удельной электропроводности мозгового вещества, крови и ликвора, а также о геометрических размерах черепномозговой полости, строим графическую зависимость $\frac{\Delta V}{V} = f \left(\frac{\Delta \gamma}{\gamma} \right)$ (рис. 3).

Как видно из графика, величина $\frac{\Delta \gamma}{\gamma}$ мала и при полном вытеснении ликвора из черепномозговой полости не увеличивается более чем на 2%.

В предыдущих рассуждениях мы считали, что изменения электропроводности мозга вызваны только объемными колебаниями количества крови в мозгу. Теперь мы рассмотрим влияние скоростных изменений мозгового кровотока. Скоростные изменения кровотока в мозгу происходят под действием тех же причин, что и изменения объема крови в мозгу (пульсовые и дыхательные колебания кровяного давления). Пульсовые колебания скорости тока крови в крупных артериях составляют от 14 до 27 см в 1 сек. (Цибульский). Относительное изменение электропроводности крови, по данным Москаленко и Науменко, выражается формулой

$$\frac{\Delta \gamma}{\gamma} = \frac{\rho v}{E (\gamma_n + \epsilon \cdot f t g \alpha) + \rho v}, \quad (4)$$

где: γ — проводимость на постоянном токе, f — частота тока, ρ — электрический заряд эритроцитов в единице объема крови, ϵ — коэффициент диэлектрической проницаемости, α — угол между векторами скорости v и напряженности электрического поля E .

В условиях мозгового кровообращения $\frac{\Delta \gamma}{\gamma}$ не превосходит 0.5%, а учитывая особенности тока распределения в мозгу (наличие хорошо проводящей среды — ликвора), равно примерно 0.3%. Объемные и скоростные изменения электропроводности имеют различные знаки, т. е. при увеличении общего кровяного давления, например при систоле сердца, количество крови в мозгу увеличивается, что вызывает рост его сопротивления. Одновременно увеличивается скорость кровотока в мозгу, что уменьшает его электрическое сопротивление.

Таким образом, регистрируемое изменение электропроводности головного мозга комплексно отображает как объемные, так и скоростные изменения кровотока и равно разности объемных и скоростных изменений электропроводности:

$$\frac{\Delta \gamma}{\gamma} = \frac{\Delta \gamma}{\gamma} \text{ об.} - \frac{\Delta \gamma}{\gamma} \text{ дв.} \quad (5)$$

Как видно из формул (2) и (4), объемные и скоростные изменения электропроводности мозга зависят от частоты пропускаемого тока. Изменение отношения $\frac{\Delta \gamma}{\gamma}$ дв.

в зависимости от частоты пропускаемого тока показано на рис. 4. Как видно из графика, изменение электропроводности при использовании тока низкой частоты вызывается изменениями объемного соотношения между ликвором и кровью в мозгу. При пропускании переменного тока частотой выше 500 кгц электроплетизмограмма отражает изменение скорости кровотока.

На основании сказанного выше частотный диапазон удобно разделить на три части:

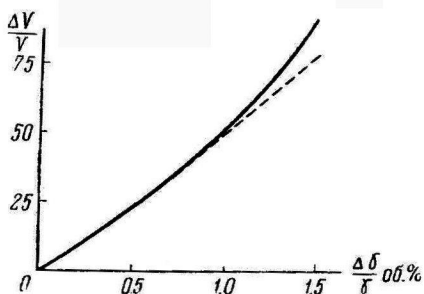


Рис. 3. Зависимость объемных изменений ликвора в черепномозговой полости от изменения ее относительной электропроводности.

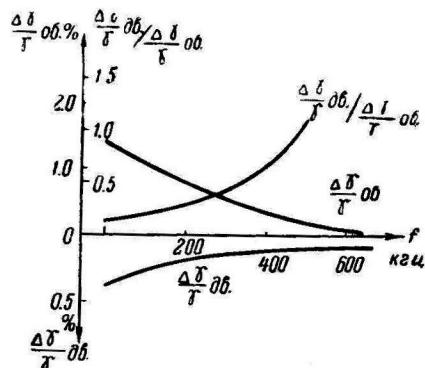


Рис. 4. Зависимость величин $\frac{\Delta \gamma}{\gamma_{об}}$ $\frac{\Delta \gamma}{\gamma_{дв}}$ и их отношения от частоты применяемого электрического тока.

1. Регистрация изменений электропроводности при применении переменного тока звуковой частоты (500—20 000 гц), как показали наши опыты, возможна. Более низкие частоты вызывают у наркотизированного животного судороги. В этом диапазоне объемные изменения электропроводности значительно превосходят скоростные и, следовательно, электроплетизмограмма отражает изменения количества ликвора в мозговой полости. В этом диапазоне частот наиболее удобным для регистрации является описанный ниже метод компенсации с помощью постоянного тока.

2. Электроплетизмограмма, записанная с помощью тока высокой частоты (более 500 кгц), отражает скоростные изменения кровотока в мозгу. Электрический ток высокой частоты вызывает тепловой эффект в ткани, поэтому необходимо пропускать через мозг достаточно малые токи. Для регистрации изменений электропроводности на высоких частотах можно использовать метод, пригодный и для низких частот. Однако на этой частоте необходима хорошая экранировка всех токонесущих частей, так как на высокочастотные цепи оказывают большое влияние электрические и магнитные поля.

3. Электроплетизмограмма, записанная с помощью постоянного тока, наиболее удобна с точки зрения метода регистрации. Здесь возможно применить любую мостовую схему, где нуль-индикатором является достаточно чувствительный стрелочный или зеркальный гальванометр. Сосудистая стенка представляет для постоянного тока значительное сопротивление. Поэтому основная часть тока распространяется по ликвору и относительные объемные изменения электропроводности мозга при использовании постоянного тока наиболее значительны. Недостатком является поляризационное действие постоянного тока на мозговую ткань. Частоты в диапазоне 20—300 кгц и более 1 мгц применять неудобно, так как электроплетизмограмма в первом случае комплексно отражает как объемные, так и скоростные изменения кровотока, причем обе составляющие достаточно значительны, а электроплетизмограмма во втором случае не дает ничего нового и крайне трудно регистрируется.

Приведенные выше рассуждения показывают возможность применения метода электроплетизмографии для изучения кровонаполнения как головного, так и спинного мозга, и перераспределения ликвора между ними. Хотя выполненные нами вычисления и не дают полного количественного определения кровообращения в головном и спинном мозгу, так как они велись по отношению к модели, схематически отражающей объект исследования, однако представляется возможным судить о некоторых процентных изменениях количества ликвора в черепномозговой полости как при применении тока низкой частоты, так и постоянного тока.

На основании этих данных была разработана и построена аппаратура для регистрации изменений электропроводности головного и спинного мозга, принципиальная схема которой показана на рис. 5. В принципе конструкции использован метод компенсации по постоянному току. Переменное напряжение, снимаемое с делителя R_2R_1 выпрямляется диодом D_1 , и через сопротивление R_2 , являющееся нагрузкой первой педи, течет постоянный ток. Напряжение от того же источника, снимаемое с делителя M_1M_2 , выпрямляется и подается в противофазе на сопротивление R_2 . Изменением сопротивления M_3 достигается компенсация схемы, т. е. устанавливается обратное напряжение такой величины, чтобы падение напряжения на сопротивлении R^2 было равно нулю. Полная компенсация может быть достигнута в том случае, если фазы в обоих каналах совпадают. Совпадение фаз достигается путем идентичности сборки схемы, а также компенсаторными элементами. Возможные при работе расхождения

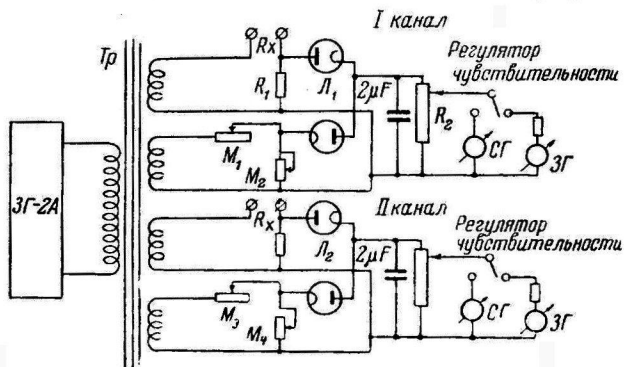


Рис. 5. Упрощенная принципиальная схема установки для регистрации электроплетизмограммы.

фаз не более чем на 10° дают нескомпенсированные импульсы, которые сглаживаются конденсатором, шунтирующим R_2 .

Изменение значения R_x ведет к разбалансированию схемы, и на сопротивлении R_2 образуется падение напряжения, регистрируемое гальванометром. Применяемая схема с гальванометром ЗГС позволяет получить чувствительность до 0.005% при номинале 1000 ом на частоте 20 кГц. При увеличении частоты тока чувствительность схемы падает за счет утечек, обусловленных емкостью проводов схемы. Уменьшается также стабильность работы аппаратуры, так как увеличивается влияние посторонних электромагнитных полей. Для увеличения стабильности была применена хорошая экранировка токонесущих частей и стабилизация питающего напряжения.

При регистрации изменения сопротивления на токе низкой частоты к электродам, введенным в полость головного и спинного мозга подводится напряжение, равное 0.5 в.

ВЫВОДЫ

1. В зависимости от частоты пропускаемого тока возможно исследовать либо объемные колебания количества ликвора в мозгу (низкочастотная электроплетизмография), либо скоростные изменения кровотока в мозгу (высокочастотная электроплетизмография).

2. На основании приведенных вычислений представляется возможным судить об относительных изменениях количества ликвора в черепномозговой полости.

3. Метод электроплетизмографии применим как для исследования кровонаполнения сосудов, так и перемещения ликвора в головном и спинном мозгу.

ЛИТЕРАТУРА

- Гиляровский В. А., Н. М. Ливенцев, Ю. Г. Сегаль, Э. А. Кирилова. Электросон. М., 1953.
 Кедров А. А. и А. И. Науменко. Вопросы внутричерепного кровообращения с клиническим их освещением. Л., 1954.
 Смайт В. Электростатика и электродинамика. М., 1954.
 Atzler E. u. C. Lehmann, Arbeitsphysiolog., 5, 6, 636, 1932.
 Fricke H. a. S. Morse, Journ. gen. physiol., 9, 153, 1925.
 Holzner W., K. Polzer u. A. Marko., Rheokardiographie. Wien, 1945.
 Javal et Boyet, C. Rd. Soc., Biol., № 1, 157, 1912.
 Isovesko M. H., C. Rd. Soc. Biol., № 1, 181, 1907.
 Koerpen, Münch. Med. Wochenschr., 607, 1943.
 Schaefer R., Keim. Wochenschr., № 2, 2202, 1925.

НАЛОЖЕНИЕ ФИСТУЛЫ СЛЕПОЙ КИШКИ И ИЛЕОЦЕКАЛЬНОГО ТРОЙНИКА У ОВЦЫ

Л. А. Семенов

Кафедра физиологии человека и животных Одесского университета

Поступило 6 V 1955

На основе методики образования внешних кишечных анастомозов мы разработали модификацию наложения фистулы слепой кишки с илеоцекальным тройником у овцы. При помощи этой операции представляется возможным изучение процесса пищеварения в слепой кишке и интродуцентивных влияний с илеоцекальной области и толстого кишечника на деятельность слепой кишки.

Для этой цели из органического стекла (плексигласа) изготавливались фистульные трубки. Форма фистульной трубки коленчатая; ее размеры: высота 45 мм, диаметр внутреннего кольца — 30 мм, диаметр трубки 13 мм, длина горизонтальной трубки 10 мм.

Размер тройника: длина трубки, соединяющейся с фистулой слепой кишки и фистулой толстой кишки, — 35 мм, диаметр — 13 мм; длина трубки, соединяющейся с фистулой тонкой кишки, — 15 мм, диаметр — 15 мм (рис. 1).

ОПИСАНИЕ ОПЕРАЦИИ

За полчаса до операции овце давали водный раствор спирта ректификата (в разведении 1 : 1) из расчета 200 мл на 100 кг живого веса.

Животное укладывалось на операционный стол на левом боку и фиксировалось. На правом боку в области голодной ямки готовилось операционное поле обычными методами, а затем внутрибрюшинно в область голодной ямки вводился 2%-й раствор гексенала, из расчета 2—3 мл на 1 кг живого веса. После введения гексенала сон наступал через 7 мин.

В области правой голодной ямки, начиная от верхнего угла между позвоночником и последним ребром, идя косо вниз к голодной ямке, производится разрез длиной 8 см. В разрез извлекается слепая кишка и отыскивается место впадения тонкой кишки в слепую. Под слепой кишкой в илеоцекальной области перевязываются несколько брыжеечных кровеносных сосудов и в брыжеечке по обеим сторонам тонкой кишки, впадающей в слепую, делаются два отверстия. В эти брыжеечные отверстия подводятся два кишечных жома, которыми пережимается слепая кишка. Между зажатыми жомами перерезается слепая кишка, и оба конца слепой кишки зашиваются послойно.

Такую же перерезку слепой кишки с предварительным наложением кишечных жомов производят с другой стороны вблизи места впадения тонкой кишки в слепую.

В результате получаются три слепокончающихся конца кишечника. Первый — это конец изолированной слепой кишки, второй — слепой конец тонкого кишечника с ненарушенной Баугиневой заслонкой и третий — слепой конец толстого кишечника.

Во все три слепых конца вставляются фистульные трубки. Четвертая фистульная трубка — прямая, вставляется в противоположный конец изолированной слепой кишки. Три фистульные трубки илеоцекальной области выводятся на кожу между последними ребрами (между первым и вторым, между вторым и третьим последними ребрами). Четвертая фистула выводится через отверстие, сделанное в нижней части живота. Фистула изолированной слепой кишки закрывается пробкой. Три фистулы илеоцекальной области соединяются при помощи резиновых трубок с тройником (рис. 2).

На основе методики образования внешних кишечных анастомозов мы разработали модификацию наложения фистулы слепой кишки с илеоцекальным тройником у овцы. При помощи этой операции представляется возможным изучение процесса пищеварения в слепой кишке и интродуцентивных влияний с илеоцекальной области и толстого кишечника на деятельность слепой кишки.

Для этой цели из органического стекла (плексигласа) изготавливались фистульные трубки. Форма фистульной трубки коленчатая; ее размеры: высота 45 мм, диаметр

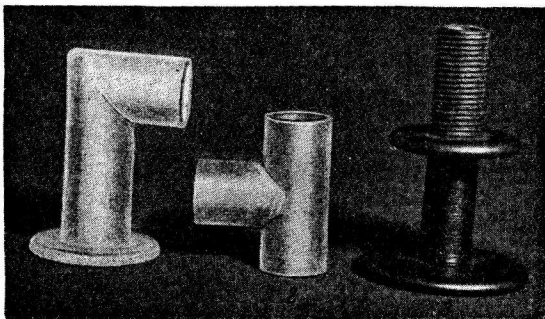


Рис. 1.

1 — фистула коленчатая; 2 — тройник; 3 — фистула прямая.

внутреннего кольца 30 мм, диаметр трубки 13 мм, длина горизонтальной трубки 10 мм.

Размер тройника: длина трубки, соединяющейся с фистулой слепой кишки и фистулой толстой кишки, — 35 мм, диаметр — 13 мм; длина трубки, соединяющейся с фистулой тонкой кишки, — 15 мм, диаметр — 15 мм (рис. 1).

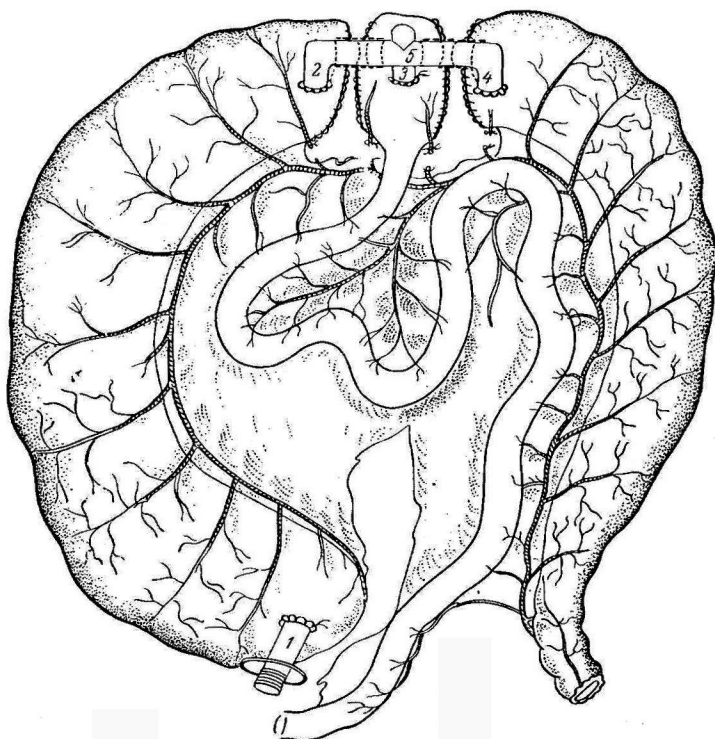


Рис. 2. Схема операции.

1 — прямая фистула в слепом конце кишки; 2, 3, 4 — коленчатые фистулы илеоцекальной области; 5 — внешний тройничок.

Таким образом, в результате этой операции химус проходит через илеоцекальную область кишечника через внешний анастомоз.

Во время опыта, разобщая анастомоз и открывая фистульные трубки слепой кишки, мы имели разобщенную от толстого и тонкого кишечника слепую кишку. Через верхнюю фистульную трубку мы имели возможность вливать в слепую кишку теплую воду, а через нижнюю фистульную трубку извлекать жидкость; таким образом удавалось, тщательно промыв кишку от содержимого, получать сок из данного участка слепой кишки, изучать всасывание, моторику и другие процессы, происходящие в слепой кишке.

Соединение изолированной слепой кишки с илеоцекальным тройником вне опыта не нарушало нормального процесса пищеварения в кишечнике овцы.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ПРИ ИЗУЧЕНИИ
ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

И. А. Пеймер и А. А. Фадеева

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

Поступило 13 V 1954

Несовершенство существующих методик изучения высшей нервной деятельности человека побуждает физиологов усилить поиски новых методических приемов объективного исследования.

Широко распространенная методика двигательных условных рефлексов при речевом подкреплении (речедвигательная методика), предложенная проф. А. Г. Ивановым-Смоленским, не лишена недостатков. Одним из них является ограниченная ее применимость в ряде случаев: у лиц, знакомых с задачами обследования и методикой, при негативном отношении к обследованию и др. В этих случаях можно наблюдать или чрезмерно ускоренную выработку условных рефлексов, или резкое замедление ее, а иногда и полное торможение уже выработанных рефлексов. Оценка замыкательной деятельности коры больших полушарий у подобных лиц (по скорости образования положительных и тормозных речедвигательных условных рефлексов) может оказаться недостаточно обоснованной, а сделанные выводы ошибочными.

Поставив перед собой задачу добиться более полноценных в научном отношении данных при использовании речедвигательной методики, которая все же имеет некоторые преимущества перед другими методиками при изучении взаимоотношения процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий взрослого человека, мы сочетали ее применение с методом электроэнцефалографии.

Изменения электроэнцефалограммы (ЭЭГ) в ответ на действие сигнала при выработке условных рефлексов у животных являются прочно установленным фактом (Лаптев, 1941, 1947; Ливанов и Поляков, 1945; Ливанов и Рябиновская, 1947; Коган, 1949; Новикова, Руснов, Семиохина, 1952, и др.). В работах некоторых отечественных и зарубежных исследователей описаны изменения ЭЭГ человека при действии слабого индифферентного раздражителя после сочетания его с раздражителем, вызывавшим угнетение альфа-волн (Беритов и Воробьев, 1941; Loomis, Harvey a. Hobart, 1936; Субботник и Шпильберг, 1947; Morrel a. Ross, 1953).

МЕТОДИКА

Для регистрации электроэнцефалограммы применялась установка, состоящая из 6 каналов усиления, составленных по симметричной (балансной) схеме, и шестиплечного осциллографа. Испытуемый укладывался на мягкую кушетку в затемненной экранированной камере. Для отведения биопотенциалов мозга использовалось биполярное наложение электродов на симметричные пункты кожи головы в лобных, теменных и затылочных областях. Регистрация ЭЭГ осуществлялась одновременно в четырех отведениях. В качестве положительных условных раздражителей применялись звонок и касалка, укрепляемая на правой голени. На другую касалку, укрепленную на левой голени, вырабатывалась дифференцировка. Отметка звуковых раздражителей (звонок) осуществлялась пьезо-электрическим метчиком. Отметка кожных раздражителей (касалонок) производилась замыканием двух ключей в цепи постоянного тока, подаваемого на два шлейфа осциллографа.

Действие звукового или кожного раздражителей подкреплялось речевым приказом «нажмите на мембрану!», подаваемым через рупор и регистрируемым при помощи пневматической капсулы с наклеенным зеркальцем, вибрирующим при произнесении слов. Действие дифференцированного раздражителя сопровождалось приказом «Не нажимайте!». Двигательная реакция испытуемого в виде нажатия пальцем правой руки на резиновую мембрану регистрировалась также пневматически (через другую капсулу с зеркальцем). При первом появлении условного рефлекса, когда испытуемый при действии сигнала нажимал на мембрану раньше приказа, последний заменялся словами «так» или «правильно». Длительность обследования, вместе с подготовкой, не превышала 30 мин. Наше исследование проведено на 12 здоровых испытуемых в возрасте от 16 до 39 лет.

РЕЗУЛЬТАТ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исходя из представления, что колебания биопотенциалов отражают взаимоотношения процессов возбуждения и торможения различного происхождения (как безусловно-, так и условнорефлекторного), мы не предполагали обнаружить каких-либо специфических ритмов, присущих электроэнцефалограмме при замыкании временных нервных связей. Поэтому основным содержанием настоящей работы явилось изучение динамики изменений ЭЭГ при выработке и угрочении положительных и тормозных рефлексов.

Первое применение внешнего раздражителя, как известно, вызывает кратковременное угнетение альфа-волн. Аналогичное этому явление впервые было установлено И. М. Сеченовым в отношении биотоков продолговатого мозга; в дальнейшем изменение ЭЭГ коры головного мозга при действии внешних раздражителей было описано многими как зарубежными, так и отечественными авторами. Реакция эта возникает в обоих полушариях на обширных территориях коры больших полушарий и является, повидимому, биоэлектрическим выражением внешнего торможения (отрицательная индукция), обусловленного ориентировочным рефлексом. При повторном действии индифферентного раздражителя (в нашем случае — звукового или кожного) реакция угнетения альфа-волн постепенно ослабевает, доходя до полного исчезновения в результате угасания ориентировочного рефлекса и связанного с ним внешнего торможения (гаснущий тормоз).

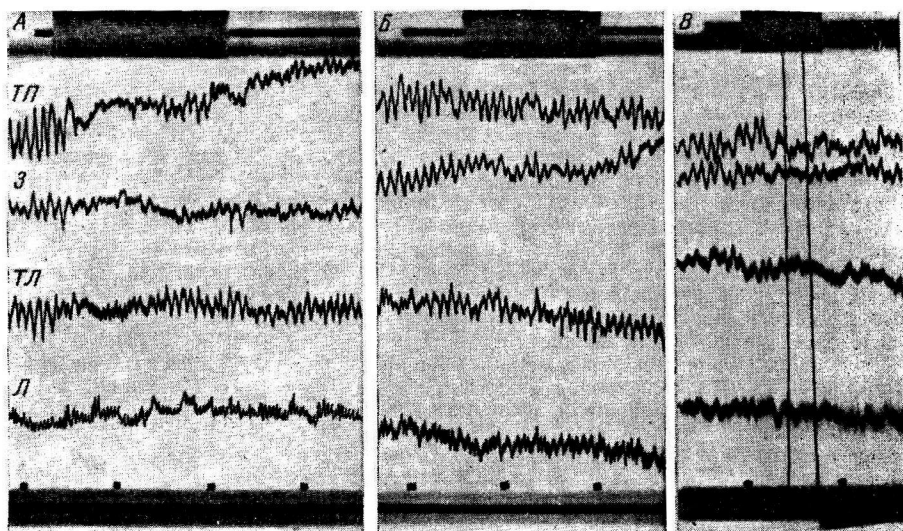


Рис. 1. ЭЭГ испытуемого Е. В. В. (6 VI 1953).

А — первое применение звонка; *Б* — пятое применение звонка без подкрепления; *В* — ЭЭГ после образования условной связи. *Сверху вниз*: отметка включения звонка, ЭЭГ в теменном биполярном отведении справа (*ТП*), в затылочном (*З*), в теменном слева (*ТЛ*), в лобном (*Л*), отметка времени (1 сек.), запись двигательной реакции.

Если теперь сочетать действие этого раздражителя с речевым приказом «нажмите на мембрану!», то через несколько сочетаний угасшая до того реакция угнетения альфа-волн при действии сигнала восстанавливается, а в ряде случаев становится даже более выраженной, чем вначале. По нашим наблюдениям, восстановление реакции угнетения альфа-волн в ответ на сигнал совпадает, а иногда несколько предшествует образованию двигательного условного рефлекса.

На рис. 1 представлена запись электроэнцефалограммы у испытуемого Е. В. В. (22 лет). При первом применении звонка наблюдалась выраженная реакция угнетения альфа-ритма ЭЭГ. После четырех повторений звонка эта реакция угасла (рис. 1, *Б*). При выработке двигательного условного рефлекса на звонок угнетение альфа-волн возобновлялось и отмечалось при каждом применении сигнала (рис. 1, *В*). Подобное явление отмечалось у большинства наших испытуемых.

Угнетение альфа-волн при действии условного раздражителя у некоторых испытуемых комбинировалось с одновременным появлением медленных (дельта) волн. Так, например, у испытуемого Г. В. А. (16 лет) при первом сочетании касалки на правую ногу с речевым приказом изменения электроэнцефалограммы, не выраженные при действии кожного раздражителя, последовали в ответ на речевое подкрепление и продолжались при двигательной реакции и ее последствии. При этом имело место резкое угнетение альфа-волн, а в последствии и появление медленных колебаний потенциала частотой 3—5 сек. и амплитудой в 30—50 микровольт (рис. 2, *А*).

На записи отчетливо видны медленные волны, более выраженные в правом полушарии и регистрируемые с обширной теменно-затылочной области коры. Характер колебаний ЭЭГ и распространенность их по территориям коры мозга позволяют предполагать, что эти изменения являются следствием отрицательной индукции с очага воз-

буждения, возникающего в двигательном анализаторе при осуществлении двигательной реакции (нажатие пальцем на мембрану).

Обращает на себя внимание инертный, «тонический» характер первой двигательной реакции по сравнению с последующими и длительность ее последствия в виде медленных колебаний ЭЭГ. При повторении сочетаний кожного раздражителя с речевым подкреплением, вызывающим соответствующее движение, изменения ЭЭГ все более приближаются к началу действия условного сигнала. Реакция ЭЭГ на условный раздражитель становится более выраженной и вместе с тем укорачивается во времени.

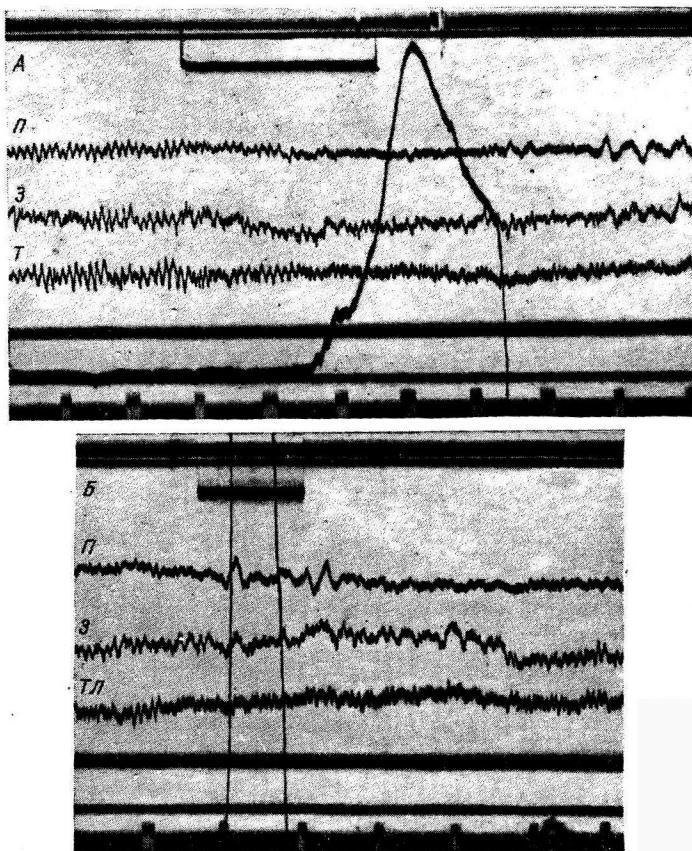


Рис. 2. ЭЭГ испытуемого Г. В. А. (12 V 1953).

А — при 1-м сочетании касалки с речевым подкреплением,
 Б — при 8-м сочетании касалки с речевым подкреплением.
 Сверху вниз: пневматическая регистрация речевых сигналов
 (вибрация линии), отметка условного раздражителя — касалки
 (черная черта) на правую ногу. Остальные обозначения
 те же, что на рис. 1.

Наконец, при каждом действии сигнала сразу возникает отчетливое изменение биопотенциалов (в виде угнетения альфа-волн и появления медленных колебаний) и двигательный условный рефлекс (рис. 2, Б).

Таким образом, изменения ЭЭГ при выработке условных рефлексов соответствуют динамике взаимоотношений процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий и могут быть использованы при изучении интимной природы замыкания временной связи у человека.

Выраженность изменений ЭЭГ при выработке условных рефлексов у отдельных людей различна. У одних испытуемых изменения биопотенциалов на сигнал резко выражены и характеризуются депрессией альфа-волн и появлением сравнительно высоких медленных волн; у других они менее выражены и ограничиваются более или менее сильным угнетением альфа-волн. В ряде случаев, например у исследуемого О. Е. П. (23 лет), колебания ЭЭГ изменялись не только при действии условного сиг-

нала, но и на протяжении некоторого времени после прекращения его действия. Это выразилось в появлении периодических колебаний амплитуды альфа-волн, отражающих с нашей точки зрения, явление последовательной индукции (рис. 3).

После образования и упрочения двигательного условного рефлекса мы приступали к выработке дифференцировки. В качестве дифференцировочного раздражителя применялась касалка, укрепляемая на левой голени. При первом раздражении левой касалкой наблюдалась такая же двигательная реакция и те же изменения ЭЭГ, как и при действии положительного сигнала (рис. 3, *Б*), т. е. обнаруживалась генерализация возбуждательного процесса, свойственная первой стадии образования временной связи. Затем, при повторных сочетаниях дифференцировочного раздражителя с отри-

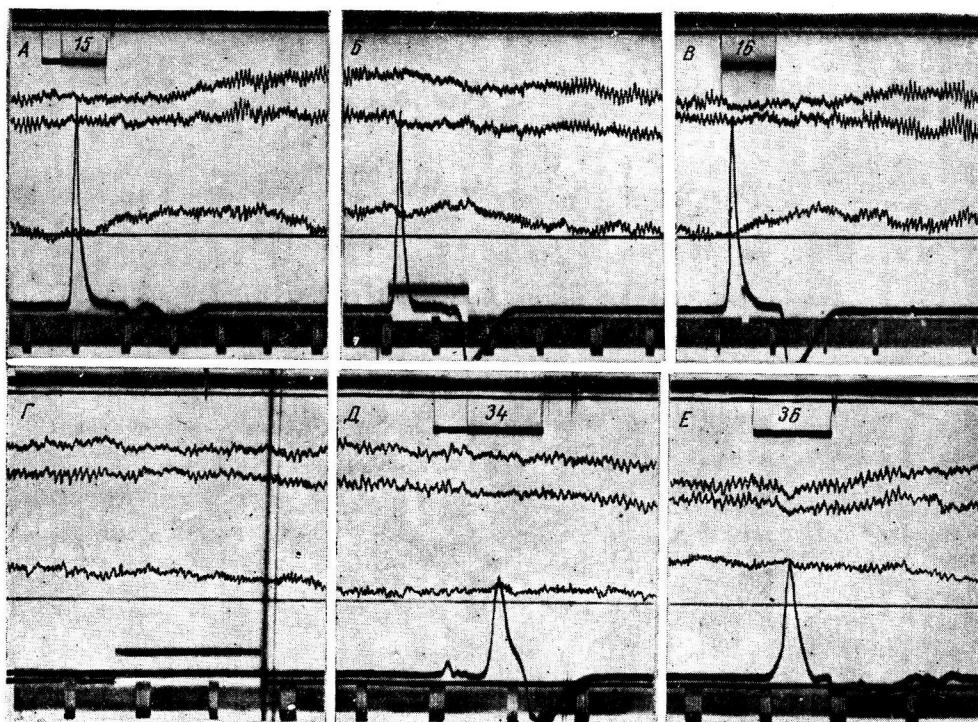


Рис. 3. ЭЭГ испытуемого О. Е. П. (9 IV 1953).

А и *В* — изменение ЭЭГ в ответ на действие касалки после упрочения условной связи (15-е сочетание); *Б* — то же при первом применении дифференцировочного раздражителя (черная черта снизу); *Г* — ЭЭГ при действии дифференцировочного раздражителя после выработки дифференцировки; *Д* и *Е* — явление последовательного торможения.

Обозначения кривых те же, что на рис. 1.

пательным речевым подкреплением («не нажимайте!»), двигательная реакция на этот раздражитель затормаживалась и вместе с тем ослабевала и биоэлектрическая реакция мозга. При упрочении дифференцировки изменения ЭЭГ при действии тормозного раздражителя (левой касалки) почти полностью отсутствовали (рис. 3, *Г*).

Ослабление или исчезновение реакции ЭЭГ на дифференцировочный раздражитель наблюдалось у всех испытуемых, у которых удалось выработать дифференцировку. Изменения ЭЭГ при действии отрицательно подкрепляемого раздражителя сохранялись у тех лиц, у которых выработка дифференцировки была затруднена.

Таким образом, как при угасании ориентировочной реакции, так и в случае дифференцировочного торможения изменения ЭЭГ на обширных территориях коры головного мозга не обнаруживаются. Нельзя сомневаться в том, что в тех пунктах анализатора, в которых развивается процесс условного торможения, изменения электрической активности мозга имеют место; об этом свидетельствуют, например, данные опытов А. Б. Когана с вживлением электродов в определенные области мозга кошек. Однако при отведениях биопотенциалов мозга человека, осуществляемых через неповрежденные кожную, мышечную и костную ткани черепа, возможность адресоваться непосредственно к соответствующим пунктам слишком мала, а на биопотен-

циалах, регистрируемых с отдаленных областей мозга, изменения слабо выражены при условном торможении, потому что это торможение, повидимому, концентрируется в отдельных (дробных) пунктах коры.

У исследуемого О. Е. П., как и у некоторых других, после дифференцировки мы наблюдали отчетливо выраженное последовательное торможение. Эффект положительного сигнала, следующего непосредственно за дифференцировочным раздражителем, оказывался частично заторможенным: скрытый период двигательного условного рефлекса удлинен, величина его снижена, а биоэлектрическая реакция мозга менее выражена и кратковременная (рис. 3, Д, Е).

Как известно, некоторые трудности встречает применение речедвигательной методики условных рефлексов у лиц, знакомых с целями и приемами исследования. Среди исследованных нами было два врача, хорошо знакомых с методом условных

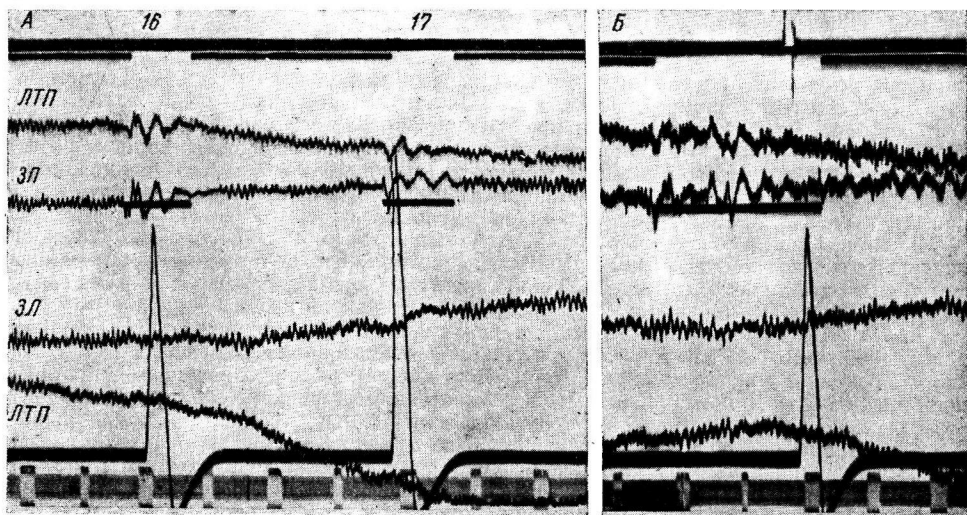


Рис. 4. ЭЭГ испытуемой Я. С. М. (24 II 1953).

А — изменение электрической активности мозга и двигательная реакция в ответ на условный раздражитель — касалку; Б — резко выраженные изменения ЭЭГ при отсутствии двигательного условного рефлекса.

Обозначения кривых те же, что на рис. 1.

рефлексов и ориентировавшихся в целях исследования. У одного из них, Г. Е. В. (28 лет), результаты исследования существенно не отличались от тех, которые были получены у других 10 исследованных, не знакомых с методикой и задачами обследования.

Иные результаты были получены при исследовании врача Я. С. М. (39 лет). У этой испытуемой со второго сочетания выработался условный рефлекс на касалку, выражающийся как в быстрой двигательной реакции на сигнал, так и в изменениях ЭЭГ в виде появления в ответ на действие условного раздражителя медленных волн, регистрируемых в биполярных отведениях от правого полушария (рис. 4). Однако с 5-го сочетания двигательный условный рефлекс на касалку затормозился, а изменения ЭЭГ сохранились и стали даже более резкими и длительными (рис. 4, Б). При изменении интервалов между раздражениями (беспорядочном чередовании длинных и коротких пауз) иногда удавалось обнаружить наличие двигательного условного рефлекса. Это свидетельствовало о том, что условная связь на касалку сохранилась, но двигательная реакция тормозится под влиянием факторов, которые в то время были нам неизвестны. По окончании обследования исследуемая Я. С. М. сообщила, что после выработки у нее условного рефлекса она при каждом сигнале про себя повторяла: «Не буду нажимать!». «Мне было нелегко сдержаться и не всегда это удавалось; к концу исследования я даже устала».

Как видим, развитие тормозного процесса во второй сигнальной системе, обусловленное прошлым опытом испытуемой (знание методики), не привело к исчезновению характерного изменения ЭЭГ при действии условного раздражителя. Торможение в этом случае, повидимому, ограничилось областью двигательного анализатора, не распространяясь на остальные районы коры больших полушарий, с которых продолжали регистрироваться в ответ на условный сигнал изменения ЭЭГ (медленные волны), указывающие на сохранение временной нервной связи. Без регистрации ЭЭГ

мы могли бы сделать ошибочный вывод о слабости процесса возбуждения и «хрупкости», непрочности временных связей у испытуемой Я. С. М.

На основании приведенных в настоящей работе данных мы приходим к заключению, что применение метода электроэнцефалографии при изучении условных рефлексов у человека является целесообразным и помогает углублению анализа и более объективной оценке данных, получаемых при помощи речедвигательной условнорефлекторной методики. Можно полагать, что регистрация биопотенциалов мозга окажется полезной и при других методических приемах исследования высшей нервной деятельности, способствуя объективному познанию внутренних закономерностей сложнейшей деятельности коры больших полушарий человека.

ВЫВОДЫ

1. Одним из показателей замыкания временной нервной связи является изменение динамики биопотенциалов коры головного мозга при действии условных раздражителей.

2. В результате повторного применения индифферентного раздражителя (звукового или кожного) реакция угнетения альфа-волн при действии этих раздражителей угасает подобно тому, как гаснет ориентировочный рефлекс и связанное с ним внешнее торможение (гаснущий тормоз). Предполагается, что угнетение альфа-волн на обширных территориях коры головного мозга при действии индифферентного раздражителя может рассматриваться как выражение внешнего торможения (отрицательная индукция), возникающего при ориентировочном рефлексе.

3. При первых сочетаниях с речевым подкреплением звукового или кожного раздражителя, ориентировочный рефлекс на которые предварительно угашен, реакция угнетения альфа-волн, а иногда и появление медленных колебаний обнаруживаются лишь на подкрепление и длятся некоторое время после него.

4. По мере образования временной связи изменение электрической активности мозга все более точно приурочивается к началу действия условного сигнала и укорачивается во времени (концентрируется). Возобновление предварительно угашенной реакции ЭЭГ на условный сигнал, в виде угнетения альфа-волн или появления медленных колебаний, свидетельствует о замыкании условной связи.

5. При генерализации условного рефлекса в ответ на действие сходных раздражителей одновременно с двигательным условным рефлексом обнаруживаются такие же изменения электроэнцефалограммы, как и при действии положительного условного сигнала. После выработки и упрочения дифференцировки общие изменения ЭЭГ в ответ на тормозный раздражитель становятся менее выраженными или полностью исчезают.

6. Изучение динамики биопотенциалов коры головного мозга при выработке условных рефлексов дает в руки исследователя существенные дополнительные данные об особенностях замыкательной функции коры головного мозга, а потому может быть рекомендовано при исследовании высшей нервной деятельности человека. Сочетание метода электроэнцефалографии с речедвигательной методикой позволяет получать более объективные данные о закономерностях корковой деятельности человека.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. и А. Воробьев, Тр. Инст. физиолог. им. И. С. Бериташвили, 5, 369, 1941.
- Коган А. Б., Электрофизиологическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов. Изд. АМН СССР, 1949.
- Лаптев И. И., Первая сессия Московского общества физиологов, фармакологов и биохимиков, 135, 1941.
- Лаптев И. И., Докл. VII Всесоюз. Съезда физиол., фармакол. и биохим., 175, 1947.
- Ливанов М. Н. и К. Л. Поляков, Изв. АН СССР, Отд. биол. наук, в. 3, 286, 1945.
- Ливанов М. Н. и А. М. Рябиновская, Физиолог. журн. СССР, 33, 5, 523, 1947.
- Новикова Л. А., В. С. Русинов и А. Ф. Семиохина, Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, 2, 6, 844, 1952.
- Субботник С. И. и П. И. Шпильберг, Докл. VII Всесоюз. Съезда физиол., фармакол. и биохим., 229, 1947.
- Loomis A. L., E. N. Harvey and G. I. Hobart, J. Exp. Psychol. 19, 249, 1936.
- Morgrell F. and M. H. Ross, Arch. of Neurology and Psychiatry, 70, 611, 1953.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

АЛЕКСАНДР ГРИГОРЬЕВИЧ ГИНЕЦИНСКИЙ

(к 60-летию со дня рождения)

Исполнилось 60 лет одному из выдающихся советских физиологов — Александру Григорьевичу Гинецинскому.

Его научная деятельность началась еще в студенческие годы, когда он по предложению Л. А. Орбели занялся исследованием влияния симпатического нерва на скелетную мышцу. Самое начало развертывания работы по широкой и увлекательной проблеме адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, ключевая позиция разрабатываемой темы, тесный личный контакт с руководителем сыграли огромную роль в жизни молодого ученого.

Трудность задачи, перед решением которой останавливались многие исследователи, только побуждала к новым поискам. Упорство и выдающиеся экспериментаторские данные принесли успех. Феномен Орбели—Гинецинского вошел в золотой фонд науки.

Однако установленный важный факт не был безоговорочно принят учеными и вызвал оживленную дискуссию, которая развернулась вокруг природы «феномена» у нас и за границей и кончилась подтверждением трактовки авторов. Физиология от этой дискуссии только выиграла, так как оттачивалась экспериментальная проверка, изобретались новые варианты опытов. В этой живой научной борьбе в первом ряду стоял А. Г. Гинецинский уже полный сил и замыслов, самостоятельный научный работник. Мы помним его исследования по локализации симпатического эффекта в нервно-мышечном синапсе, установление возможности получения этого эффекта при возбуждении клеток спинного мозга, дающих начало симпатического пути и др. работы.

Исследование нервных влияний на скелетную мышцу возбудило у него интерес к изучению самой природы этого влияния. В ту пору физиология находилась под впечатлением замечательных работ Лёви, Дела и др. по химическим медиаторам. С другой стороны, А. Г. Гинецинский, как и все ученики школы Л. А. Орбели, научился подходить к физиологическим явлениям с точки зрения развития функций. Эти два течения научной мысли в значительной мере определили появление целой серии ценных исследований А. Г. Гинецинского и группы молодых работников, выросшей под его руководством, посвященных выяснению роли химического фактора в проведении импульса с нерва на мышцу и направляющей роли нервного влияния на развитие структуры и функции мышцы.

Для решения возникающих вопросов А. Г. Гинецинский применяет различные методы исследования; наряду с чисто физиологическими — и культуру тканей, и прижизненную окраску, и биохимические приемы. Проблема изучается и на разных стадиях онтогенеза, и на разных уровнях филогенетического развития. Он высказал мысль, что отличия между тоническими и нетоническими мышцами связаны с отли-



циями в «холинэргической структуре» мышечного волокна. Одним из основных признаков этой структуры, по его мысли, являются особенности пространственного распределения холинэстеразы в волокне. Взгляд этот получил убедительное подтверждение в специальных гистохимических исследованиях по распределению холинэстеразы в мышечном волокне. Эти исследования, давшие ценный материал для понимания эволюции мышечной ткани, были в 1944 г. удостоены премии имени И. П. Павлова.

Большая Отечественная война обратила мысли физиологов к проблемам, рожденным войной. А. Г. Гинединский занялся изучением нарушений мышечной функции, связанных с военными травмами. Он изучает физиологические механизмы контрактур. Подходя к этой проблеме с позиций нервизма, он дает физиологический анализ механизма возникновения контрактур разного происхождения. Эта работа также удостоилась премии Президиума АН СССР.

Нельзя обойти молчанием заслуги А. Г. Гинединского как педагога и организатора научных исследований. В 1932 году его избрали профессором кафедры физиологии Ленинградского педиатрического института. Со свойственной ему энергией он организовал работу кафедры, объединил вокруг себя молодой дружный коллектив и поднял на большую высоту преподавание физиологии. Здесь широким фронтом повелись исследования в области, отвечающей задачам такого мастера «дыхательной» интересов А. Г. — изучение транспорта кислорода в организме плода, живущего, как известно, в условиях хронического кислородного голодания. Он со своими помощниками сумел сделать ряд важных исследований, установивших новые факты и заслуживших высокую оценку со стороны такого мастера «дыхательной функции крови», как покойный Джозеф Баркрофт. Работы этого направления привели А. Г. к изучению проблемы акклиматизации к кислородному голоданию. И в этом вопросе ему удалось получить факты, освещающие по-новому явление акклиматизации к высоте и подчеркивающие значение так называемого тканевого приспособления.

В Педиатрическом институте А. Г. начинает также серию исследований по физиологии почек. В 1950 году А. Г. переносит эти исследования в Новосибирск на Кафедру физиологии медицинского института. Пять лет упорной, целеустремленной работы в Новосибирске обогатили этот отстающий у нас отдел физиологии новыми фактами. В частности, освещена роль эфферентных нервов в регуляции процесса мочеобразования на разных этапах постнатального развития. А. Г. объединил в своей работе оперативный метод раздельного выведения мочеточников и современные точные методы количественной оценки почечной функции, чем в значительной мере обеспечил успех своих исследований. Наряду с большой научной работой А. Г. развертывает здесь успешную деятельность по организации учебного процесса на кафедре и по воспитанию молодых кадров научных работников.

Пожелаем Александру Григорьевичу Гинединскому долгих лет здоровья и плодотворной работы, которую он со своей обычной энергией развертывает снова в Ленинграде.

Е. Крепс, Д. Насонов, А. Тонких, М. Бресткин, Е. Жуков и др.

АННА ВАСИЛЬЕВНА ТОНКИХ

(К 70-летию со дня рождения)

В 1956 г. мы отмечаем 70-летие известного советского ученого-физиолога, заслуженного деятеля науки, доктора биологических наук, профессора Анны Васильевны Тонких, посвятившей почти полвека своей жизни научной и преподавательской деятельности.

А. В. Тонких родилась в 1886 г. в далеком захолустье, в селе Тонтой Копунской станицы, Забайкальского казачьего войска, в семье казака. Окончив с золотой медалью 1-ю Читинскую гимназию, Анна Васильевна поступила в С-Петербургский женский медицинский институт (теперь 1-й Ленинградский медицинский институт им. И. П. Павлова), который окончила с отличием в 1914 г. со званием лекаря. Еще будучи студенткой, А. В. Тонких показала незаурядные способности к научно-исследовательской работе. В физиологической лаборатории проф. В. И. Варганова в 1911 г. ею была выполнена первая научная работа — исследование особенностей условных рефлексов у старых собак. Данные, полученные студенткой, были полностью подтверждены в дальнейшем.

По окончании медицинского института Анна Васильевна была назначена ассистентом при кафедре физиологии и в течение 20 лет совмещала научную работу с преподаванием, сначала в 1-м Ленинградском медицинском институте им. И. П. Павлова, а затем в Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова. В 1936 г. Анна Васильевна оставляет преподавание и целиком отдается научной работе. Под руководством

профессоров В. И. Варганова, И. С. Цитовича и Л. А. Орбели Анна Васильевна овладела важнейшими методиками физиологического исследования и прониклась идеями корифеев мировой физиологии И. М. Сеченова и И. П. Павлова.

Первым научным руководителем Анны Васильевны был В. И. Варганов, профессор физиологии С.-Петербургского женского медицинского института. В. И. Варганов был не только крупным ученым с разнообразными научными интересами и прекрасным педагогом, но и передовым человеком того времени.

Проф. Варганов прилагал все старания, чтобы предоставить окружающим его начинающим работникам — молодым ассистентам и студентам — все возможности для плодотворной научной работы, благодаря чему из его лабораторий вышел целый



ряд интересных и ценных исследований В. Ю. Чаговца, И. С. Цитовича, А. В. Тонких, А. И. Смирнова. Вместе с проф. А. А. Лихачевым В. И. Вартамов явился инициатором и организатором Общества Российских физиологов им. И. М. Сеченова и основателем Русского физиологического журнала. Добавим ко всему этому, что, по выражению Н. Р. Тарханова, это был «кристальной чистоты человек».

Вторым научным руководителем Анны Васильевны был И. С. Цитович, известный труд которого «Происхождение и образование натуральных условных рефлексов» явился экспериментальным подтверждением воззрений И. П. Павлова о существовании двух типов рефлексов — врожденных, или безусловных, и индивидуально приобретенных, условных. Исследование натуральных условных рефлексов у новорожденных щенков И. С. Цитович проводил на кафедре физиологии, возглавляемой проф. Вартамовым. Работая в одной лаборатории с Вартамовым, Цитовичем, присутствуя на всех опытах и участвуя в их обсуждении, Анна Васильевна, тогда еще молодой научный работник, приобретала широкий медицинский и биологический кругозор.

Третьим научным руководителем, с которым Анна Васильевна в дальнейшем работала 30 лет, был акад. Л. А. Орбели. Приняв руководство кафедрой физиологии 1-го Ленинградского медицинского института после трагической гибели в 1919 г. проф. Вартамова, Л. А. Орбели занялся дальнейшей разработкой павловского учения о трофической иннервации.

И. П. Павлов в 1920 г. в своем докладе на заседании в честь Нечаева высказал мысль о существовании особого рода влияния нервов на различные органы — трофического, отличного от функционального их влияния. Под функциональным влиянием И. П. Павлов понимал вызывание определенной деятельности в органе. Под влиянием трофическим — регуляцию интимных химических процессов обмена веществ между тканями данного органа и омывающими их кровью и лимфой.

Мысль великого физиолога в скором времени подтвердилась. Л. А. Орбели с сотрудниками было установлено наличие трофических нервов для скелетных мышц. Оказалось, что раздражение симпатических нервов вызывает восстановление работоспособности утомленной скелетной мышцы, независимо от изменения ее кровоснабжения (феномен Орбели—Гинециского). Далее было показано изменение порогов возбудимости мышц, их упруго-вязких свойств, а также изменение окислительных реакций в мышце после раздражения симпатических нервов. Эти данные были положены Л. А. Орбели в основу его теории об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы в организме.

Творческая разработка павловского учения о трофической иннервации увлекла А. В. Тонких и определила весь ее дальнейший научный путь. Выдающееся значение приобрели исследования Анны Васильевны, посвященные выяснению взаимодействия центральной нервной системы и симпатических нервных образований. В широком известном в нашем Союзе и за рубежом опытах А. В. Тонких было впервые показано, что раздражение симпатических нервов вызывает глубокие изменения в функциональных свойствах спинного мозга. В работе «Действие симпатической нервной системы на спинно-мозговые рефлексы у лягушки», а также в работе «О взаимодействии между симпатической и центральной нервной системой» Анна Васильевна показала существенные изменения во времени рефлекса после раздражения симпатического ствола. Продолжая в этом направлении свои исследования, А. В. Тонких открыла механизм и пути сеченовского торможения, т. е. того влияния межточного мозга на спинной мозг, которое было впервые описано И. М. Сеченовым и легло в основу современной физиологии нервной системы под названием сеченовского торможения.

И. М. Сеченов настойчиво искал пути осуществления обнаруженного им тормозящего влияния из центров таламической области головного мозга, предполагая, что этим путем могут быть только вегетативные нервы. Однако долгое время этот вопрос оставался открытым. Лишь в 20-х годах Анне Васильевне Тонких под руководством Л. А. Орбели удалось показать, что И. М. Сеченов был прав в своих предположениях, что путь рефлекса идет через пограничный симпатический ствол. После полного удаления симпатической цепочки, полной перерезки всех без исключения *ganglii sympathici* на обеих сторонах сеченовского торможения не получается. Окончательным доказательством явились опыты с перерезкой спинного мозга на границе третьего и четвертого сегментов при сохранности симпатической системы. В этих условиях сеченовское торможение оказывалось вполне отчетливо выраженным.

Не менее выдающееся значение имеют ее работы по изучению пневмонии и отека легких. В этих работах Анна Васильевна проявила широкий подход к изучению целостного организма, в котором имеет место тесное взаимодействие нервных и гормональных факторов. Труд А. В. Тонких «Нервные и гормональные факторы в происхождении пневмонии и отека легких» представляет собой сводку ее многолетних экспериментальных исследований. Столкнувшись с фактом возникновения пневмонии у животных после операции на верхнем шейном симпатическом узле, А. В. Тонких решила выяснить физиологический механизм этого явления. В ряде последовательно осуществленных экспериментов задача эта была полностью разрешена. Было показано что пневмония развивается не в результате выключения функций верхних шейных симпатических узлов, а вследствие раздражения их. Обнаружив, что после удаления

гипофиза раздражение верхних шейных симпатических узлов не вызывает развития пневмонии, Анна Васильевна пришла к заключению, что в механизме развития экспериментальных пневмоний играет роль рефлекторное выделение гормонов гипофиза. Действительно, в дальнейшем было обнаружено, что после раздражения верхних шейных симпатических узлов в спинномозговой жидкости появляется вещество типа вазопрессина. Гормональное звено в механизме возникновения пневмонии при раздражении верхнего шейного симпатического узла показано в опытах с перекрестным кровообращением. Раздражение верхнего шейного симпатического узла у собаки-донора вызывало развитие изменений в легких не только у нее, но и у собаки-реципиента, у которой симпатический узел не раздражался.

При исследовании некоторых форм токсического отека легких было показано, что и в этом известная роль принадлежит влиянию гормонов гипофиза. Установление этих принципиально важных фактов помогло Анне Васильевне добиться предупреждения вышеуказанных форм пневмонии и отека легких путем внутривенного введения малых доз гистамина, обладающего свойством тормозить секрецию гипофиза. Эти новые данные, касающиеся роли гормонов гипофиза, имеют важнейшее значение для клинической медицины, позволяют с новой точки зрения рассматривать механизм развития пневмоний и подсказывают пути предупреждения воспалительных изменений в легких, возникающих в условиях раздражения симпатической нервной системы и токсического воздействия на организм. Труд «Нервные и гормональные факторы в происхождении пневмонии и отека легких» является образцом исследования, в котором теоретический анализ непосредственно и прямо связан с его практическим применением.

За лучшие работы по изучению функций гипофиза Президиум АН СССР в 1946 г. удостоил А. В. Тонких премией им. И. П. Павлова.

В своем беглом очерке мы коснулись лишь небольшого числа трудов А. В. Тонких. Ей принадлежит свыше 60 научных работ, в которых неизменно проявляются свойственные ей экспериментальное мастерство и глубина анализа полученного материала.

Обширен диапазон тематики и используемых методик: выяснение некоторых спорных моментов, касающихся деятельности поджелудочной железы (работа, выполненная при помощи исключительно сложной оперативной методики, в трудных условиях гражданской войны); доказательство рефлекторного выделения адреналина (совместно с В. В. Савичем); доказательство участия симпатической нервной системы в теплообразовании при раздражении межточного мозга (так называемый тепловой укол) и мышечное происхождение этого теплообразования (совместно с Л. А. Орбели) и т. д.

Впитав в себя прекрасные традиции своих учителей, Анна Васильевна с первых же своих научных шагов участвовала в подготовке советских научных кадров. Огромен и плодотворен труд Анны Васильевны в воспитании гражданских и военных врачей, научных работников и аспирантов.

Много докторов наук и кандидатов с теплым чувством благодарности вспоминают то участие и внимание, с которым Анна Васильевна относилась к первым шагам молодых ученых, ее постоянное требование последовательности в плане работы, тщательности в проведении опытов, принципиальности в решении научных вопросов.

В настоящее время А. В. Тонких заведует лабораторией нервной трофики Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и вместе с сотрудниками продолжает исследования по выяснению трофической роли различных отделов нервной системы путем изменения функционального состояния нервной системы и оперативных вмешательств на различных ее отделах. Наряду с этим в лаборатории изучается роль сосудистого гормона задней доли гипофиза (вазопрессина) в регуляции кровообращения, а также взаимодействие гипоталамо-гипофизарной системы в организме.

Анна Васильевна Тонких никогда не была замкнутым кабинетным ученым, она активно участвует в распространении научных знаний, выступая с докладами, лекциями и т. д. Анна Васильевна проводит большую общественную работу в Обществе физиологов, являясь в течение многих лет членом правления Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов им. Сеченова, членом правления Всесоюзного Общества физиологов. Через руки Анны Васильевны проходит большое число диссертаций, научных статей, монографий, присылаемых ей на рецензию.

Анна Васильевна избиралась депутатом Ленинградского Совета Депутатов трудящихся.

За большие достижения в области науки Анне Васильевне присуждены высокие правительственные награды — два ордена Ленина и медаль «За доблестный труд в Великой Отечественной войне».

В беспредельной преданности Родине и советской науке Анна Васильевна черпает силы, бодрость духа, энтузиазм молодежи.

Таков облик этой замечательной женщины — советского ученого.

Пожелаем же Анне Васильевне в день ее 70-летия еще долгих лет творческого труда на пользу Советской Родины!

А. Худорожева, А. Ильина, Н. Бекаури, Ц. Янковская и др.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

О НЕДОСТАТКАХ ЦЕННОЙ КНИГИ

М. К. Далматов

Омск

В 1953 г. Медгизом выпущена вторым изданием книга проф. Ф. Р. Бородулина «С. П. Боткин и неврогенная теория медицины», в которой обрисован творческий путь великого русского клинициста, показана его борьба за передовые идеи в медицине и глубокая идейная связь с Сеченовым и Павловым. Книга несомненно имеет большое познавательное значение и местами особенно привлекает своей новизной. Так, например, автор сумел по-новому прочитать гениальный сеченовский труд «Рефлексы головного мозга» и в ярких, волнующих словах показать, что Сеченов, описывая деятельность человека с идеально сильной волей, действующего во имя высокого нравственного принципа, имел в виду томившегося в бастионах Петропавловской крепости великого революционера-демократа Н. Г. Чернышевского. При чтении некоторых страниц книги вспоминаются слова Энгельса о могучих гигантах учености, духа и характера. По прочтении же всей книги складывается яркое впечатление о Боткине, как о выдающемся ученом, глубококом мыслителе-материалисте и талантливейшем враче.

Однако в книге имеется ряд существенных недостатков.

Прежде всего, автор противоречиво излагает некоторые моменты из жизни Боткина, связанные с рабочим движением в России. Так, на стр. 103 указывается, что в числе условий для сближения С. П. Боткина с рабочим классом было «стачечное движение рабочих, начавшееся с 1881 года», а на стр. 105 сообщается, что искреннее сочувствие рабочему классу красной нитью проходит через всю общественную деятельность Боткина, начиная с 1864 года. В 1880 г., как указывается в книге (стр. 106), была построена по инициативе Боткина Барачная больница для чернорабочих. Поэтому правильнее считать, что сближение Боткина с рабочим движением началось еще в 60-х годах.

Что же касается стачек, то они, как указывает В. И. Ленин, «бывали в России и в 70-х и в 60-х годах (и даже в первой половине XIX века). . . В конце 70-х годов происходили очень крупные стачки в Петербурге» (Соч., изд. 3, 4, 384, 159).

Целехановская группа «Освобождение труда» называется в книге «первой марксистской группой в Р о с с и и» (стр. 104, разрядка моя — М. Д.). Невольно получается впечатление, что эта группа была создана на территории России, тогда как она была организована за границей, в Женеве.

Совершенно необоснованным является объяснение мотивов инцидента между Боткиным и Салтыковым-Щедриным, о котором пишет в своей книге Ф. Р. Бородулин (стр. 102). Конечно, Салтыков-Щедрин мог ошибаться в отношении Боткина, но объяснить эти мотивы только «брюзжанием больного старика» и изображать Салтыкова-Щедрина под старость лишь жёлчным и брюзгливым старцем — это значит, по меньшей мере, плохо знать великого русского сатирика. Салтыков-Щедрин до конца своих дней оставался человеком высочайших принципов. Бородулин впадает здесь в непримиримое противоречие и с самим собой, так как на следующей странице (103) сообщает, что М. Е. Салтыков-Щедрин в своем духовном завещании поручил С. П. Боткину воспитание своих детей.

Автор, на наш взгляд, идеализировал старшего брата С. П. Боткина, В. П. Боткина, и переоценил его роль в смысле влияния на политические взгляды С. П. (стр. 103, 105). Если до 60-х годов В. П. Боткин держался в основном прогрессивных общественных взглядов, то в 60-годах он открыто перешел в лагерь реакции (см. статью «В. П. Боткин» во 2-м издании Большой Советской энциклопедии). Поэтому для характеристики С. П. Боткина было бы важно отметить, что в 60-е годы он не только не пошел за своим старшим братом, но, по сути дела, порвал идейную связь с ним и был фактически его идейным противником.

В начале книги (стр. 3—4) приводится павловское определение нервизма: «Под нервизмом понимаю физиологическое направление, стремящееся распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельностей организма» (разрядка моя, — М. Д.). И дальше следует предупреждение автора «строго придерживаться» этого определения, так как «всякие другие, произвольные формулировки опасны и вредны как попытки ревизии учения И. П. Павлова». Автор, повидимому, не учел того, что приведенное определение нервизма было дано Павловым еще в 1883 году и с тех пор непрерывно творчески развивалось и совершенствовалось по мере того, как открывались новые факты, устанавливались новые закономерности. В 1932 г. в своей знаменитой статье «Ответ физиолога психологам» И. П. Павлов совершенно определенно говорил о сложнейшем центральном отделе нервной системы (т. е. о коре головного мозга), как «управляющем в целом организмом, объединяющем все частные деятельности», а не только возможно большее количество их (Полн. собр. соч., 3, 2, стр. 176; разрядка моя, — М. Д.).

Такого взгляда придерживаются все советские исследователи и, нужно думать, и проф. Ф. Р. Бородулин. Поэтому настаивать на неизменности и неприкосновенности определения нервизма, данного Павловым в 1883 году, это значит вносить в науку догматизм, начетничество.

Неверным является утверждение, что до Боткина существование центров в головном мозгу «никому и в голову не приходило» (стр. 64). Таким утверждением незаслуженно принижается значение выдающихся русских ученых, современников Боткина. Автор совершенно забыл о Сеченове, крупнейшей заслугой которого являлось, например, открытие в головном мозге центров, задерживающих спинномозговые рефлексы, а затем и центров, усиливающих эти рефлексы. Другой современник С. П. Боткина, Ф. В. Овсянников, впервые убедительно доказал наличие сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу кроликов. К глубокому сожалению, заслуги Ф. В. Овсянникова в развитии идей нервизма совсем не упоминаются в книге.

Красочно анализируя классический труд Сеченова «Рефлексы головного мозга» и, в частности, показав, что Сеченов объяснил революционную деятельность Н. Г. Чернышевского, как деятельность человека высоко нравственного принципа (стр. 60), автор приводит следующую выдержку из указанного сеченовского труда: «Моя главная задача заключается в том, чтобы доказать, что все эти акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы» (стр. 61). Однако дальше следует неожиданное пояснение автора: «Эта формула И. М. Сеченова односторонняя. Она оставляет в стороне социальный фактор, который определяет наше сознание и дает направление нашим рефлексам» (стр. 61). Ну, а разве сознательная революционная деятельность Чернышевского диктовалась не социальным фактором? Кроме того, следовало бы учесть, что, говоря и об улыбке Гарибальди, гонимого за любовь к своей родине, Сеченов также утверждал, что его (Гарибальди) революционная деятельность «по способу происхождения» является одним из бесконечно разнообразных «проявлений мозговой деятельности» под влиянием социальных факторов (И. М. Сеченов в Избр. филос. и психол. произведениях. Стр. 71, 1947).

Ф. Р. Бородулин совершенно правильно подчеркивает, что «Боткин пришел к своей концепции под непосредственным влиянием Сеченова» (стр. 7). Однако автор не показал, как под влиянием Сеченова Боткин вырос в непримиримого, страстного борца против вирховизма. Этот вопрос тем более требовал глубокого освещения, что один из биографов И. М. Сеченова и, по признанию последнего, его «верный друг и сотрудник» М. Н. Шатерников сообщает, что перед отъездом Сеченова из Вены у него произошел с Боткиным спор о целлюлярном принципе в физиологии и патологии. Боткин защищал теорию Вирхова, Сеченов же страстно нападал на нее, подчеркивая важное значение окружающей клетку среды, ее молекулярного состава (И. М. Сеченов, Избранные труды, изд. ВИЭМ, М., стр. XI, 1935). В «Автобиографических записках» Сеченова также имеется указание на то, что между ним и Боткиным произошел в Вене «спор о сути жизненных явлений», кончившийся сначала обидой обоих друзей, а затем примирением их (И. М. Сеченов в Автобиографические записки. Стр. 148, 1952). «С этих пор, — пишет Сеченов, — мы уже никогда не спорили с Сергеем Петровичем о клеточках и молекулах» (там же, стр. 149). О горячем споре между Сеченовым и Боткиным «из-за различия воззрений на клеточку» сообщает и К. А. Тимирязев (Соч., 8, стр. 174, 1939).

Приведенные данные позволяют считать, что Сеченов действительно оказал глубокое влияние на отношение Боткина к вирховской патологии, однако это влияние происходило в острой борьбе мнений, а не так гладко и спокойно, как это представляется в книге Бородулина. Непонятно, почему последний умолчал об освещении этого факта, хотя бы в «Автобиографических записках» Сеченова, тогда как он широко использовал этот замечательный сеченовский труд при написании своей книги. Вряд ли это можно объяснить простым просмотром. Скорее всего, такое умолчание было продиктовано совершенно ненужной идеализацией великого русского клинициста.

И да простит нам проф. Ф. Р. Бородулин, если мы позволим рекомендовать ему полезную статью А. Тарасенкова «Не упрощать историю литературы», напечатанную

в «Литературной газете» от 10 декабря 1953 г. В этой статье автор очень хорошо показал, как в результате отступления от исторической правды «происходит сглаживание истории, ее модернизация, ее гримировка, ее обеднение».

В книге не показано, насколько борьба Боткина против вирховианства была созвучна той убийственной критике, какую дал вирховской теории Энгельс.

Ф. Р. Бородулин привел в своей книге некоторые высказывания И. П. Павлова о С. П. Боткине, имеющие большую ценность для характеристики научного творчества великого русского клинициста. Однако одно и притом особенно ценное высказывание Павлова о Боткине, к глубокому сожалению, осталось без упоминания. Это — высказывание Павлова, в котором он подчеркивает роль человеческого слова как мощного лечебного фактора. «Его (Боткина, — М. Д.) обаяние среди больных, — писал И. П. Павлов, — поистине, носило волшебный характер: лечило часто одно его слово, одно посещение больного» (И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, 2, стр. 364, 1946). Вряд ли нужно доказывать, насколько глубок смысл приведенных павловских слов.

Нельзя не пожалеть также о том, что в книге Ф. Р. Бородулина не приведены отзывы Тимирязева о Боткине. Так, например, Тимирязев назвал имя Боткина в числе тех русских людей, «которые в области мысли стяжали русскому имени прочную славу и за пределами отечества» (К. А. Тимирязев, Соч., 5, стр. 41, 1938). Следовало бы также указать, что за научной деятельностью Боткина с пристальным вниманием следил Мечников (И. И. Мечников. Вопросы иммунитета. Избр. труды, стр. 56—57, 1951).

Автор ставит под сомнение правильность высказывания Боткина о возможности «подвести различные проявления жизни как здорового, так и больного организма под математические законы» (стр. 93). А вот что писал по этому поводу Павлов: «Таким образом, вся жизнь от простейших до сложнейших организмов, включая, конечно, и человека, есть длинный ряд всё усложняющихся до высочайшей степени уравновешиваний внешней среды. Придет время — пусть отдаленное — когда математический анализ, опираясь на естественно-научный, охватит величественными формулами уравнений все эти уравновешивания, включая в них, наконец, и самого себя» (И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. (Стр. 123, 1938).

На стр. 97 своей книги Ф. Р. Бородулин утверждает, что докторская диссертация И. П. Павлова была написана им «под руководством С. П. Боткина». В газете «Медицинский работник» (1953, № 87) в статье В. Фарбера такой взгляд уже был подвергнут критике. И. П. Павлов относительно своей диссертации указывал: «Идея исследования и осуществление ее принадлежат только мне» (И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, 1, стр. 142, 1940). В результате же «просмотра» этих слов снова проявляется тенденции ненужной идеализации Боткина.

Издательство Медгиз снабдило книгу Ф. Р. Бородулина следующим примечанием: «Ввиду того, что точка зрения проф. Ф. Бородулина по поводу творчества В. В. Пашутина диаметрально противоположна точке зрения П. Н. Веселкина, издательство, считая этот вопрос спорным, обращается к научной общественности с просьбой высказать свое мнение» (стр. 124).

Как и нужно было ожидать, на этот призыв откликнулся П. Н. Веселкин и в основном правильно вскрыл несостоятельность мнения Ф. Р. Бородулина о В. В. Пашутине, как о вирховианце и вейсманите (Физиол. журн. СССР, 39, № 5, 1953).

Со своей стороны считаем также необходимым сделать несколько критических замечаний к оценке Ф. Р. Бородулиным творчества В. В. Пашутина. На стр. 122 своей книги Ф. Р. Бородулин пишет: «Что касается рефлекторных механизмов, лежащих, по С. П. Боткину, в основе патогенеза различных патологических процессов, то В. В. Пашутин, как известно, отводил им третью степеньную роль, как это делал и Вирхов» (разрядка моя, — М. Д.). Не говоря уже о неудачном сочетании таких слов, как «патогенез патологических процессов», Ф. Р. Бородулин с помощью вводных слов «как известно» пытается сразу же заверить читателя, что вопрос о В. В. Пашутине как зайдюмом вирховианце по сути дела является решенным. И только на следующей странице (123) автор приводит всего лишь одну цитату, из которой якобы следует, что В. В. Пашутиным отводилось нервной системе третье место в патогенезе: «Кроме этого, — цитирует Бородулин Пашутина, — заболевший орган может оказывать влияние на здоровые части и через другую, посредствующую между органами связь — нервную систему».

Вот и вся, с позволения сказать, аргументация в подтверждение того, что Пашутин вкуче с Вирховым отводил нервной системе третьестепенную роль в физиологических и патологических процессах. Конечно, приведенная Бородулиным выдержка из Пашутина не может свидетельствовать о том, что идеи нервизма были руководящими в научном мировоззрении Пашутина. Но почему Бородулин, предъявляя столь тяжкое обвинение Пашутину в антинервизме и прямо сравнивая его в этом отношении с Вирховым, не учел и не привел ни одного из других многочисленных высказываний Пашутина, в которых он совершенно определенно говорил об основной роли нервной системы в физиологических и патологических процессах? Правда, так называемая «фигура умолчания» является одним из полемических приемов, но ценность

такой «фигуры» весьма и весьма относительна. П. Н. Веселкин в «Физиологическом журнале» очень удачно, на наш взгляд, «снял» указанную фигуру, приведя целый ряд выдержек из Пашутина, неопровержимо свидетельствующих о том, насколько большую роль, разумеется по тому времени, играли идеи нервизма в творчестве Пашутина.

Перволим привести еще одну цитату из Пашутина относительно его взгляда на роль нервной системы. Анализируя тяжелые расстройства, возникающие у животных при так называемом лакировании кожи, Пашутин пишет: «Весьма естественно искать причину расстройств у смазанных животных, по крайней мере для некоторых из этих расстройств, в том влиянии смазки на нервные приборы, которыми так обильно снабжена кожа животных. Диспноэ, дрожание, упадок сил являются у смазанных животных с такою быстротою, что невольно напрашивается мысль о происхождении этих симптомов через прямое участие кожи; как бы ни была велика экскреторная роль кожи, трудно представить себе, чтобы при нарушении ее так быстро наступало отравление организма. . . Расстройство почек у лакированных животных тоже могло бы быть объяснено, без заметной натяжки, рефлексом с нервов кожи на сосудистые нервы почек» (В. В. Пашутин. Лекции общей патологии, ч. II. Стр. 385, 1884).

Пашутин совершенно не разделял взгляда Вирхова на организм как на государство независимых составляющих его клеток. Подчеркивая, в противовес Вирхову, связь и единство органов в целом организме, Пашутин писал: «Органы нашего тела оказывают друг на друга столь интимное воздействие, что уклонение от нормы в своей функции одного органа неизбежно ведет за собою целый ряд расстройств, более или менее резких, и в других органах — словом во всем организме» (В. В. Пашутин. Лекции общей патологии, ч. I. Стр. 12, 1878). Важнейшим же средством такой связи взаимодействия органов в целом организме Пашутин, как можно видеть из его многочисленных высказываний и приведенных выше примеров, считал нервную систему.

Пашутин критиковал вирховский принцип определения болезни, основанный на отождествлении патологических и физиологических процессов. «Отождествление патологических процессов с физиологическими с вирховской точки зрения уже потому не допустимо, что патологические процессы нашего тела иногда происходят при таких условиях, которых никогда не испытывает организм в нормальном состоянии» (там же, стр. 50. Разрядка моя, — М. Д.). А вот высказывание И. П. Павлова по этому вопросу: «Мир патологических явлений представляет собою бесконечный ряд всевозможных особенностей, т. е. не имеющих места в нормальном течении жизни, комбинаций физиологических явлений» (И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, 2, стр. 57, 1946).

Если бы Ф. Р. Бородулин взял себе за труд сопоставить приводимые высказывания Пашутина и Павлова о болезни, то, может быть, это помогло бы ему более объективно подойти к Пашутину и не зачислять последнего столь легко в вирховианцы.

Ф. Р. Бородулину следовало бы также знать, что Пашутин решительно отвергал вирховскую теорию притяжения, как основной причины эксудации и миграции при воспалении. «Хотя теория притяжения, — указывает Пашутин, — признается весьма многими в современной науке, однако нельзя думать, чтобы основания ее отличались особенной прочностью». И дальше Пашутин еще решительнее пишет: «Как только теория притяжения теряет свой туманный облик, несостоятельность ее делается очевидной» (В. В. Пашутин. Лекции общей патологии, ч. I. Стр. 387, 1878). Таким образом, Пашутин, анализируя патогенез воспаления, рассматривал вирховскую теорию притяжения как туман и мрак, а вот Бородулин старается во что бы то ни стало убедить читателя, что Пашутин — убежденный вирховианец, глава и вдохновитель похода против Боткина под «знаменем» Вирхова.

Спрашивается, почему Ф. Р. Бородулин так старательно обошел приведенные выше и многие другие высказывания Пашутина? У читателя невольно складывается впечатление, что Ф. Р. Бородулин в своей книге поставил задачу: вычеркнуть имя Пашутина из числа передовых представителей отечественной медицины.

Было бы, конечно, неверным утверждать, что нервизм Пашутина является до конца последовательным и выдержанным. Больше того, Пашутин временами действительно отдавал некоторую дань вирховианству, однако записывать его в число ревностных сторонников и оруженосцев Вирхова, как это делает Бородулин, нет никаких оснований.

Еще более тяжелым является обвинение Пашутина в вейсманизме. «Учению С. П. Боткина о примате внешней среды над организмом, — пишет Бородулин, — о первенствующем значении среды в происхождении приобретенных и наследственных свойств В. В. Пашутин открыто — первый в истории русской медицины — противопоставил реакционную идеалистическую теорию Вейсмана» (стр. 122). И дальше следует целый ряд цитат из Пашутина. Эти высказывания Пашутина, разумеется, не могут быть отброшены. Но почему Бородулин, как и при обвинении Пашутина в атинервизме и вирховианстве, привел лишь цитаты, говорящие о вейсманистских ошибках Пашутина, и совершенно обошел молчаньем его четкие высказывания о передаче по наследству приобретенных свойств? Следовательно, и в этом кардинальном вопросе взгляды Пашутина были противоречивыми, однако основная направленность его научного

мировоззрения была все-таки не в сторону вейсманизма, а в сторону передовой материалистической биологии.

К глубокому сожалению, проф. Ф. Р. Бородулин не руководствовался в оценке научного творчества В. В. Пашутина мудрым правилом марксистско-ленинской науки, что история не может быть ни улучшена, ни ухудшена, а должна быть представлена такой, каковой она является в действительности. Это правило, разумеется, относится и к истории науки.

Не прислушался Ф. Р. Бородулин и к той высокой оценке научного творчества В. В. Пашутина, которая была дана ему рядом советских ученых (К. М. Быков, П. Н. Веселкин, П. Д. Горизонтов, А. Д. Адо). Не учел, наконец, Ф. Р. Бородулин и того, что В. В. Пашутину принадлежит большая заслуга в выделении патологической физиологии как самостоятельной дисциплины в системе медицинских знаний. Как известно, И. П. Павлов в своем письме к С. И. Чечулину высоко оценил заслугу отечественных ученых в выделении патологической физиологии в самостоятельную кафедру.

Таким образом, вряд ли кого может убедить попытка Бородулина считать Пашутину вирховианцем и вейсманистом; эта попытка не может поколебать авторитета Пашутина как выдающегося представителя передовой отечественной науки.

Проф. Ф. Р. Бородулин написал ценную книгу о великом русском клиницисте С. П. Боткине, но допустил в ней ряд серьезных ошибок. Мы полностью согласны с проф. П. Н. Веселкиным, что Ф. Р. Бородулин должен найти в себе мужество признать эти ошибки и исправить их. Вместе с тем высказываем пожелание о новом исправленном и расширенном издании книги. В частности, хотелось бы прочитать в ней о литературных и художественных вкусах С. П. Боткина.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ СЪЕЗДЕ В ЛЕЙПЦИГЕ

Х. С. Коштоянц

Москва

Поступило 17 XII 1955

В Лейпциге, в старинном университетском центре, где некогда в лаборатории знаменитого Карла Людвига работал И. П. Павлов, в начале декабря 1955 года состоялся очередной научный съезд, созванный Павловским комитетом Германской Демократической Республики.

На съезд прибыли ученые из Англии, Франции, Швеции, Норвегии, Венгрии, Болгарии, Польши, Румынии, Чехословакии, Советского Союза; на съезд прибыла большая группа ученых из Западной Германии. Таким образом, в Лейпциге фактически имел место небольшой международный конгресс, посвященный актуальным проблемам физиологии и патологии нервной системы в свете павловского учения.

Программа работы съезда была сгруппирована вокруг трех проблем (или главных тем, как значилось в повестке), а именно: развитие функций нервной системы в онтогенезе и филогенезе, кортико-висцеральные отношения при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и индивидуальные отличия в возбудимости нервной системы.

По первой проблеме первым докладчиком выступил профессор Отто Келлер (O. Koehler), Фрайбург (Зап. Германия) с докладом на тему «Сравнительное изучение поведения как соединительное звено между науками о природе и душе». Помимо этого доклада, автореферат которого не был опубликован в розданных делегатам съезда материалах, О. Келлер представил дополнительные тезисы к другому своему сообщению, на тему «Животная речь — первая ступень человеческой речи».

Доклад О. Келлера был типичным для так называемого «этологического» направления в биологии, которое подчеркивает резкую разницу между врожденными признаками, например способами передвижения, таксисами, инстинктами и т. д., от так называемых унаследуемых форм поведения или обучения. Пользуясь данными зоопсихологической литературы, а также некоторыми своими собственными наблюдениями на птицах и млекопитающих животных, докладчик пытался обосновать это направление. Большой раздел доклада был посвящен вопросу о том, что уже в животном мире имеются элементы того, из чего складывается речь человека, а также вопросу о формировании абстрактных понятий у детей в процессе онтогенеза. В своем необычайно длинном для международных съездов докладе (он говорил 1 час 45 минут) Келлер только однажды упомянул имя Павлова и то для того, чтобы отметить, что Павлов только перед самой смертью начал сравнительное изучение поведения животных. Касаясь вопроса о формировании речи в онтогенезе человека, он совершенно не упомянул павловского вывода о второй сигнальной системе и ее взаимоотношений с первой сигнальной системой. Как выяснилось, он совершенно не знаком с психо-физиологическими работами И. М. Сеченова.

В своем длинном вступлении к докладу он касался также общих вопросов, в том числе и политических, и, в частности, утверждал, что никакого влияния не должно оказывать на научное исследование ученого его отношение к религии, политике, пропаганде и то, какого мировоззрения он держится. Это мнение, опубликованное в тезисах О. Келлера, достаточно ясно говорит об идеологических установках докладчика.

Доклад Келлера встретил очень живую и принципиальную научную критику. Целый ряд ученых Восточной Германии, в том числе и молодые физиологи, в своих выступлениях указывали на ошибочность основных установок так называемой этологии, подчеркивали, что только на путях объективного естественно-научного изучения психических процессов, образцом чего являются методы и выводы Павлова, можно изучить и понять природу разнообразных форм поведения животных организмов, что только на основе выводов Павлова о взаимоотношении между первой и второй

сигнальными системами можно понять закономерность формирования речи у человека. Эти основные доводы подкреплялись соответствующими фактическими данными как из опыта работы Павлова и его школы, так и собственными данными ученых Восточной Германии. Выступавшие реагировали также на некоторые положения докладчика, имеющие декларативный характер и не связанные с фактическим материалом и темой доклада. В дискуссии принял участие и автор этих строк. Докладчик не мог не признать справедливости многих замечаний, сделанных ему; из его слов вытекало, что он мало знаком с работами И. П. Павлова о второй сигнальной системе, что он не осведомлен о работах в области сравнительной физиологии высшей нервной деятельности и онтогенеза высшей нервной деятельности, которые ведутся в Советском Союзе и странах народной демократии. В своем заключительном слове он говорил о необходимости еще большего расширения научных связей, с тем чтобы найти общий язык в разрешении сложнейших вопросов науки о поведении.

Г. Темброк (G. Tembrock, Берлин) посвятил свой доклад онтогенезу некоторых элементов поведения у лис. Этот доклад, который был иллюстрирован прекрасными цветными фотографиями и очень интересной звукозаписью звуковых реакций животных на разных стадиях развития, показал сложные формы преобразования различного значения двигательных реакций и звуковых реакций в течение онтогенеза от первых дней рождения до полового созревания.

Вопросу о значении базальных ганглиев в явлениях формирования индивидуального поведения в сравнительном аспекте был посвящен доклад В. Фишеля (W. Fischel) из Психологического института Лейпцигского университета. Отметим в своем докладе, что у млекопитающих животных кора головного мозга достигает особо высокой степени развития и что базальные ганглии (хвостатое тело и путамен) относительно меньше развиты и что у рептилий и птиц имеются обратные отношения, докладчик привел результаты некоторых экспериментальных исследований, которые должны ответить на вопрос о неврологической базе образования условных рефлексов у рептилий и птиц, учитывая слабую степень развития палеума у них. В отношении птиц в названном институте проводятся экспериментальные исследования, которые должны выяснить значение экстрапирамидальной моторной системы в процессах формирования условнорефлекторной двигательной активности.

Доклад на тему «Материалы к проблеме о развитии функций нервной системы в фило- и онтогенезе» автор данной статьи посвятил изложению вопроса о роли воспринимающей части нервной системы или афферентации для фило- и онтогенетического формирования нервной системы. Главная задача заключалась в том, чтобы проиллюстрировать на данном съезде огромное значение для проблем эволюции функций нервной системы важнейшего эволюционного вывода Павлова о том, что именно эволюция воспринимающей части нервной системы является главным элементом и главной причиной эволюции функций нервной системы в целом, т. е. основного вывода павловской материалистической физиологии о первенствующем значении для эволюции функций нервной системы, взаимодействия организма с условиями жизни. Доклад иллюстрировался фактическими данными, добытыми в лабораториях автора, из области сравнительной и онтогенетической физиологии нервной системы как беспозвоночных (кишечнополостные насекомые), так и позвоночных (рыбы и амфибии). В докладе специально разбирался вопрос о так называемом «автоматическом» ритме центральной нервной системы, о периодических двигательных актах у некоторых беспозвоночных животных и другие близкие вопросы, которые используются представителями так называемой этологической школы для обоснования неверной точки зрения о существовании врожденных, независимых от воздействий внешней среды, от афферентации форм деятельности нервной системы и организма в целом. Доклад должен был обосновать как раз обратные выводы, находящиеся в полном соответствии с основной эволюционной идеей И. П. Павлова о ведущем значении воспринимающей части нервной системы в функциях и эволюции функции нервной системы.

Доклад известного венгерского физиолога Лишшака (K. Lissak) был посвящен вопросу о значении областей гипокампуса и гипоталамуса для условнорефлекторной деятельности коры головного мозга. Результаты этих исследований, о которых профессор Лишшак докладывал также в Киеве на последнем Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, имеют большое значение как для физиологии, так и для патологии высшей нервной деятельности. В частности Лишшак отмечал связь своих экспериментов с клиническими исследованиями Корсакова. Эту сторону доклада подтвердили своими данными клиницисты Западной Германии. Доктор А. Роже, (A. Roger) сообщила в связи с этим докладом результаты электроэнцефалографических исследований французских ученых, подтверждающих значение названных областей подкорковой области в деятельности коры головного мозга.

Из докладов по проблеме онтогенеза функций нервной системы большой интерес вызвали на съезде работы в области онтогенеза физиологических процессов у детей младшего возраста, проведенные в Лейпциге. Здесь прежде всего следует отметить доклад профессора А. Пейпера и его сотрудника Г. Томаса (A. Peiper и H. Thomas), который был посвящен формированию у детей, начиная с первых дней жизни, важнейших рефлекторнодвигательных актов, начиная от способности держать головку

и кончая свободным перемещением в пространстве через ряд промежуточных форм движения, которые предшествуют истинной ходьбе. Доклад был проиллюстрирован превосходным в научном отношении фильмом и явился примером физиологического анализа этого важного для педиатрической клинки вопроса.

Е. Шмидт-Кольмер (E. Schmidt-Kolmer, Лейпциг) посвятила свой доклад результатам многолетних исследований о развитии двигательных реакций и речевой реакции на основе онтогенетического формирования второй сигнальной системы в первые годы жизни. На данном конгрессе этот доклад имел тем большее значение, что в отличие от доклада профессора Келлера, также касавшегося вопроса о формировании речи детей, становлении абстрактных понятий у них, но исходящего при толковании этих сложных явлений из неверных теоретических установок и в методическом отношении ненадежных результатов, Шмидт-Кольмер опиралась целиком на работы Павлова и его продолжателей в этом направлении и представила съезду достоверный опытный материал. Свои исследования о формировании второй сигнальной системы и становлении взаимодействия между первой и второй сигнальными системами у детей от одного до трех лет докладчица связала с некоторыми актуальными вопросами педагогики.

Вопрос об онтогенетическом формировании процессов торможения в спинном мозге был посвящен доклад английского ученого А. Мак Ферсона (A. McPherson).

Интересные доклады по проблеме онтогенеза функций были представлены также чешскими учеными. И. Мартинек (J. Martinek) изложил данные, касающиеся важного вопроса о развитии трофического влияния нервной системы в онтогенезе в связи с ведущимися в Физиологическом институте Чехословацкой Академии наук в лаборатории доктора Кжечека важными работами по онтогенетическому формированию процесса терморегуляции. К Чапек (K. Săpek) из той же лаборатории представил данные об онтогенетическом развитии рефлекторной регуляции опорожнения мочевого пузыря у собак. Согласно этим данным, в процессе онтогенеза имеет место смена различных экстероцептивных и интероцептивных рефлекторных влияний, которые связаны с названной рефлекторной регуляцией. Особенно интересно то, что на ранних этапах постнатального развития рефлекторная регуляция опорожнения мочевого пузыря со стороны экстероцепторов этого акта, расположенных в строго очерченной области, примыкающей к наружным мочеполовым органам, происходит при участии материнского организма. Без этого своеобразного рефлекторного возбуждения опорожнения мочевого пузыря новорожденных со стороны матери происходит гибель новорожденных при явлениях переполнения мочевого пузыря.

Д. Сворад (D. Svorad, Прага) на основании своих исследований пришел к выводу о том, что готовность к судорожным припадкам в ответ на введение кардиозола претерпевает определенные онтогенетические изменения у мышей. Низшая степень готовности к судорожным припадкам имеется у животных в первый день жизни, к началу четвертого дня жизни готовность к судорожным состояниям достигает уровня, имеющегося у взрослых мышей. Свои онтогенетические данные Сворад связал с результатами сравнительнофизиологических исследований, которые привели докладчицу к выводу, что порог чувствительности к кардиозолу, выявляемому готовностью к судорожному припадку, имеет тенденцию повышаться в эволюционном ряду развития животных. Все эти данные являются достоверными и очень важными для эволюционной физиологии и патологии; однако едва ли можно из этих данных приводить к общему выводу о том, что развитие готовности к судорожным припадкам в онтогенезе является сокращенной рекапитуляцией этого физиологического явления в филогенезе, как это было сделано докладчицей.

Доклады И. Мартиника (Прага) и советского ученого Н. Н. Зайко легли в основу дискуссии по проблеме о трофическом влиянии нервной системы. Н. Н. Зайко представил съезду результат своих интересных исследований о трофических процессах в центральной нервной системе. Используя меченый фосфор, Зайко обнаружил целый ряд важных деталей обмена фосфора в различных отделах центральной нервной системы при раздражении тех или иных нервов. За время дискуссии с очень интересными данными, по-новому освещающими проблему трофического влияния нервной системы, выступил чешский ученый Гутман (Gutman), занятый активной разработкой этой важной проблемы с группой своих сотрудников в Физиологическом институте Чехословацкой Академии наук.

Значительное число докладов было посвящено второй главной теме съезда, о кортико-висцеральных отношениях при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Доклады А. Фрухт (A. Frucht, Берлин) и группы французских ученых, от имени которых доклад сделал М. Сапир (M. Sapir, H. Miller, J. Stroun, L. Hepner, и Revelchon, Париж) дали общий обзор современного состояния вопроса о центральной регуляции процессов кровообращения в связи с определенными вопросами клинки.

Французский ученый Ле Гуиллан (Le Guillant) посвятил свое выступление проблеме нарушения функции сердечно-сосудистой системы при нарушениях высшей нервной деятельности. Как клиницист он подчеркивал огромное значение изучения экспериментальных неврозов и причин возникновения таковых для понимания различных случаев заболеваний сердечно-сосудистой системы, имеющих основанием нарушения в сфере высшей нервной деятельности. Подчеркнув в своем докладе, что он, к сожа-

лению, недостаточно полностью имел возможность ознакомиться с советской литературой по этому вопросу, он поставил перед съездом ряд неясных для него вопросов и, в частности, изложил результаты своих исследований о возможной роли различных конфликтных ситуаций в жизни людей, которые ведут к кортико-висцеральным нарушениям, одним из проявлений которых и является нарушение в сфере сердечно-сосудистой системы. Его собственные данные касаются наблюдений в отношении определенных профессий и, в частности, телефонистов. Главную цель своего доклада французский клиницист видел в том, чтобы на съезде физиологов, созванном Павловским комитетом, обсудить интересующие его вопросы на базе павловского учения.

Очень интересные данные были представлены съезду венгерским ученым, академиком П. Гемери (P. Gömöri, Будапешт) по проблеме патогенеза и терапии гипертонии. Докладчик сообщил о результатах исследования биосий и аутопсий почек, проведенных в его клинике в 45 случаях тяжелой гипертонии. Результаты проведенных тонких гистологических исследований Гемери связал с актуальными проблемами патогенеза и терапии гипертонии и с вопросом о роли нервной системы в этом.

Г. Кдумбис (G. Klumbies, Иена) в своем докладе о кортикокоронарных отношениях коснулся чрезвычайно важного и для клиники, и для физиологии вопроса о способах кортикальной регуляции коронарного кровообращения. Докладчик отмечал наличие формы грудной жабы, которая имеет условно-рефлекторный характер, что указывает на роль коры головного мозга в этих явлениях. Он привел результаты своих электрокардиографических данных, основной смысл которых заключается в том, что различного рода коронарные нарушения, дающие и симтомологию грудной жабы, могут быть следствием воздействия различных факторов внешней среды, ставших условными сигналами для реакции коронарных сосудов. По мнению докладчика, эти условные сигналы образуются на базе безусловных цереброкоронарных рефлексов, возникающих под влиянием определенных аффектов. Различного рода терапевтические воздействия при грудной жабе докладчик попытался анализировать с физиологической точки зрения, опираясь на тот неврологический базис, по которому осуществляются безусловные и условные рефлексы в кортико-коронарной системе.

На съезде выступил с докладом профессор Н. П. Сеницын, который изложил принципы разработанного им метода вживления канюли в грудную клетку для визуального наблюдения за коронарным кровообращением. Он указал при этом, что разработанный им метод вживления канюли в грудную клетку может дать возможность наблюдать также кровообращение и в других органах как грудной так и брюшной полости, а также для исследования состояния сосудистой системы и кровообращения и в других областях тела. Остановившись более подробно на результатах наблюдения над кровообращением сердечной мышцы с помощью особых оптических установок, Сеницын подчеркнул, что имеются возможности экспериментального изучения реакции коронарных сосудов в ответ на те или иные формы повреждения сердечной мускулатуры, а в связи с этим и под влиянием фармакологических агентов лечебного действия и, в частности, веществ, стимулирующих регенерацию сердечной мускулатуры. Особенно важно было в докладе Сеницына указание на возможность, открывшиеся в связи с разработанным им новым методом, в изучении экспериментально вызванных микро- и макрои инфарктов.

Берлинские физиологи Е. Крамер, Г. Фогель и В. Вестфель (E. Kramer, G. Vogel и W. Westphal) сообщили о результатах своих исследований условнорефлекторных гемодинамических реакций в ответ на введение адреналина и инсулина у собак. В отличие от имеющихся в литературе данных других авторов, и в первую очередь советских авторов, докладчики, проводившие опыты на 12 собаках, не имели возможности наблюдать условнорефлекторной гипогликемии в ответ на сочетание введения инсулина с индифферентным раствором и гипергликемии в ответ на сочетание введения адреналина с индифферентной жидкостью.

Условнорефлекторные связи были обнаружены иного порядка. Так, в случае определенных сдвигов в содержании эритроцитов и гемоглобина в периферической крови, наступающих вследствие кровопускания, докладчики вводили животным адреналин, который вызывал увеличение числа эритроцитов и содержания гемоглобина. Оказалось, что введение индифферентной жидкости (Рингеровского раствора) при сочетании его с действием адреналина приводило не к условнорефлекторному повышению показателей красной крови, а, наоборот, к статистически достоверному падению этих показателей. Из этого ряда опытов, проведенных на трех собаках, авторы приходят к выводу о том, что вырабатывается условнорефлекторная реакция регуляции процесса с обратным знаком.

Профессор Г. Вендт (H. Wendt, Лейпциг) в своем докладе остановился на физиологической основе сонной терапии и психотерапии на основании изучения 200 клинических случаев. Он исходил в своем докладе из павловского определения неврозов как выражения нарушения гармонии кортикальных процессов. Он отметил также, что система органов кровообращения, как весьма чувствительная в функциональном отношении, принимает участие в самых разнообразных формах патологического состояния нервной системы; по его мнению, при сонной терапии и психотерапии имеют место характерные изменения в функциях сердечно-сосудистой системы.

На заседании, посвященном проблеме об индивидуальных отличиях в возбудимости нервной системы был заслушан доклад профессора А. Метте (A. Mette, Берлин) на тему: «Спекуляции и точная наука в учении о типах». Докладчик подчеркнул огромное значение учения Павлова о типах нервной деятельности и дал критический анализ взглядов профессора В. Кречмера. Интересно отметить, что прибывший из Западной Германии доцент В. Кречмер (W. Kretschmer) — сын известного невролога — привел результаты своих объективных наблюдений над характером дыхания и частотой пульса в их взаимодействии у различных людей и выделил их в несколько различных типов нервной деятельности. Он исходил при этом из взгляда, что пульс и дыхание особенно отчетливо отражают динамику нервно-психических процессов и что существуют глубокие связи между системой дыхания и кровообращения через аппарат центральной регуляции вегетативных функций. Эта работа произведена на базе нервной клиники в Тюбингене; важно отметить, что докладчик опирался в анализе своих данных на работы советских ученых.

Вопросу о возможных связях между типом высшей нервной деятельности и биоэлектрической активностью мозга было посвящено очень интересное выступление французского ученого Ж. Роже (J. Roger, Марсель). Дав подробную характеристику результатов работ имевшего место в Марселе в ноябре текущего года симпозиума по вопросу о связях между характером биоэлектрической активности и психической деятельностью, Роже подчеркнул, что присутствующие на симпозиуме западные психологи не могли назвать ни одного надежного объективного метода психологических исследований. Роже подробно остановился на результатах исследований в этой области марсельской школы, возглавляемой профессором Х. Гасто (H. Gastaut). Он указал на то, что выводы, к которым они пришли, основываются на электроэнцефалографическом исследовании 500 людей различных профессий. Результаты работы марсельской школы приводят к выводу о том, что имеется определенное взаимоотношение между альфаритмом и развитием процессов внутреннего торможения по Павлову; установлены также связи между блокадой альфа-ритма и наличием определенных состояний истерического невроза. Хотя трудно согласиться с тем, что между показателями электроэнцефалографии и темпераментом людей (чему и был посвящен доклад Роже) существует действительная связь, однако и постановка вопроса и дискуссия по этому докладу показали необходимость работы в этом направлении далее.

Доклад французских ученых П. и Г. Бальве (Balvet, Лион) был посвящен вопросу о значении изучения типов нервной деятельности у людей при применении трудовой терапии. Остановившись подробно на павловской характеристике двух типов нервной деятельности человека, а именно мыслительного и художественного, докладчики попытались анализировать ряд случаев из практики психиатрической клиники и те критерии, которые на основании павловского учения должны быть положены в основу назначения и проведения трудовой терапии.

Доктор Ж. Роже и остальные члены довольно многочисленной французской делегации в своих выступлениях постоянно подчеркивали то огромное значение, которое имеет павловское учение для дальнейшего развития волнующих их вопросов физиологии и патологии нервной системы. Как выразился один из французских делегатов, для них труды Павлова имели и имеют революционное значение. На этом же заседании был заслушан доклад профессора Пальме (F. Palme) о нервно-гуморальной регуляции кровообращения и дыхания.

Во время съезда по инициативе наших французских коллег была устроена встреча с советскими участниками съезда, и наша беседа касалась вопроса о работах советских ученых в области экспериментальных неврозов.

Норвежский ученый Х. Аструп (Ch. Astrup), в настоящее время работающий в отделе сонной терапии невролого-психиатрической клиники Университета им. Карла Маркса в Лейпциге, доложил съезду результаты своих наблюдений на 55 больных с помощью условнорефлекторной методики. Как клинически, так и экспериментально Аструп подтвердил описание тех стадий невращения, которые даны Ивановым-Смоленским. По данным Аструпа, у невращенников с ясно выраженными вегетативно-дистоническими симптомами имеет место слабость процессов внутреннего торможения. Особенно интересными были данные докладчика, говорящие о характере взаимоотношений между первой и второй сигнальными системами при различных нервно-психических заболеваниях. Этот доклад, посвященный вопросу о корреляциях между клинической картиной и экспериментально обнаруженными изменениями высшей нервной деятельности, также явился иллюстрацией всемерного внедрения идей Павлова в клиническую медицину.

В порядке прений выступил с коротким сообщением доктор В. Кюнау (W. Kühnau, Западная Германия), который привел результаты своих клинических наблюдений, показывающих большое терапевтическое действие подсадки гиофиза в случае тяжелых кожных заболеваний, не поддававшихся лечению другими методами в течение многих лет. Свое сообщение Кюнау связал с важными теоретическими проблемами о соотношениях между гормональными и нервными факторами и указал, какое большое значение эти отношения имеют для правильного понимания причин поражения нормальной функции кожи.

Съезду было уделено исключительное внимание со стороны Министерства здравоохранения и научно-медицинской общественности Германской Демократической Республики. В работах съезда принял участие министр здравоохранения республики. Активное участие в научной работе съезда его организаторов и руководителей — профессоров П. Гертвиг (P. Hertwig, Галле), А. Метте (A. Mette, Берлин) и Рапппорт (S. Rappoport, Берлин) обеспечило высокий уровень работы конгресса при обсуждении научных проблем. Нельзя не отметить исключительно полезную работу по симультантному переводу докладов на три языка (русский, французский, немецкий), что обеспечило активное участие всех иностранных делегатов в работах съезда. Огромную работу в этом направлении провели профессор Я. Сегал (Segal) с супругой, а также молодой физиолог К. Фихтель (Fichtel) и другие ученые ГДР, которым хочется выразить здесь благодарность.

Работа съезда, созванного Павловским комитетом в ГДР, еще раз продемонстрировала исключительный интерес ученых различных стран (как физиологов, так и клиницистов) к физиологическому учению И. П. Павлова, к работам Советских ученых в этом важнейшем направлении физиологии. Съезд продемонстрировал одновременно значительные достижения в разработке павловского учения далеко за пределами нашей Родины.

Работа съезда протекала в атмосфере исключительной дружбы ученых различных стран. Острая научная дискуссия по отдельным вопросам, в том числе и по крупным методологическим проблемам, полная готовность обменяться личным опытом работы как в отношении теоретических выводов, так и в отношении методических достижений, явились надежной базой для взаимного понимания ученых различных стран. Мы прощались истинными друзьями, полные сознания того, что нег у ученых другой задачи, как задача борьбы за передовую науку, за мир и счастье простых людей всего мира.



Редактор издательства Ф. И. Ведлев. Технический редактор Р. С. Певанер

Подписано к печати 19/III 1956 г. М-08979. Бумага 70×108¹/₁₆. Бум. л. 3. Печ. л. 8,22 + 1 вклейка. Уч.-изд. л. 8,86. Тираж 4250. Заказ 523

1-я тип. изд-ва Академии Наук СССР. Ленинград, В. О., 9-я линия, д. 12

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
П. И. Гуляев. Отображение динамики возбуждения и торможения в ЭЭГ сонного состояния	245
М. Р. Могендович и А. К. Чувашев. О некоторых факторах изменения кровообращения у человека	253
Е. А. Романовская. Последствия тепловой травмы спинного мозга у некоторых млекопитающих животных	264
Е. А. Мухин. К фармакологии новых производных фенамина с удлиненной боковой углеродной цепью	270
Г. Г. Кошелева. Изменения сгибательного рефлекса задних конечностей при пережатии брюшной аорты у взрослых кроликов	279
Е. М. Беркович и С. В. Стояновский. Влияние белого и монохроматического света на потребление кислорода и дыхание у лошадей	287
К. С. Тринчер. Температурная зависимость низко- и высокочастотной электропроводности крови и ее связь со структурой эритроцита	293
П. Г. Костюк. Электротонические потенциалы спинномозговых корешков при раздражении мышечных нервов. (Соотношение электротонических и пиковых потенциалов)	303

Методика физиологических исследований

Ю. Е. Москаленко и А. И. Науменко. Теория методики электроплетизмографии	312
Л. А. Семенов. Наложение фистулы слепой кишки и илеоцекального тройника у овцы.	317
И. И. Пеймер и А. А. Фадеева. Применение метода электроэнцефалографии при изучении высшей нервной деятельности человека	319

Юбилейные даты

Е. Крепс, Д. Насонов и другие. К 60-летию со дня рождения А. Г. Гинцинского	325
А. Т. Худорожева и другие. Анна Васильевна Тонких (К 70-летию со дня рождения)	327

Критика и библиография

М. К. Далматов. О недостатках ценной книги	330
--	-----

Научные конференции и съезды

Х. С. Коштыянец. О физиологическом съезде в Лейпциге.	335
---	-----

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются статьи проблемно-теоретического и методологического характера по вопросам физиологии, физиологической химии и фармакологии; экспериментальные исследования, выдвигающие обобщения на основе достаточно широкого фактического материала; статьи по истории отечественной науки, критические статьи, библиография, рецензии, отчеты о научных конференциях.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

Статья должна быть написана сжато, ясно и тщательно отредактирована. К статье необходимо приложить ее резюме ($1\frac{1}{2}$ стр.) для перевода на английский язык.

Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем лаборатории, отдела или кафедры и сопровождена направлением от учреждения, где выполнялась работа.

Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

Размер рукописи не должен превышать 11 машинописных страниц текста. Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать пяти. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотографии следует присылать обязательно в 2 экземплярах. На обороте рисунков надо дать фамилию автора и название статьи.

При наличии ссылок на литературу желательно полное упоминание современных советских авторов; к рукописи должен быть приложен список литературы. Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: «Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц...» Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки — четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N. Pflüg. Arch., 60, 593, 1895.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2 месяцев.

В случае невозможности помещения статьи в «Физиологическом журнале» один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой домашний и служебный адрес, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В. О., Менделеевская лин., 1. Издательство Академии Наук СССР, Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А-279-72.

На обороте рисунков надо дать фамилию автора и название статьи.