

А К А Д Е М И Я Н А У К С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XIII, № 6

И Ю Н Ъ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1956

ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков (Ленинград)
Зам. главного редактора Д. Г. Квасов (Ленинград)

Члены редакционной коллегии:

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

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

ПОД РУКОВОДСТВОМ КОММУНИСТИЧЕСКОЙ ПАРТИИ К НОВЫМ НАУЧНЫМ ДОСТИЖЕНИЯМ

XX съезд Коммунистической партии Советского Союза много внимания уделил вопросам науки. Это определяется тем, что само развитие нашего государства и построение коммунистического общества в основе своей глубоко научны. Преобразующая роль научных знаний, достижения науки на самых разнообразных ее участках всегда в центре самого пристального внимания партии.

Принятые съездом решения по развитию народного хозяйства волнуют каждого величию поставленных задач и открывающихся перспектив. Большие и разносторонние задачи возникают соответственно и перед советскими физиологами, биохимиками, фармакологами, работа которых может быть плодотворной в самых различных областях биологии (медицина, ветеринария, животноводство, сельское хозяйство и др.).

«Большие и ответственные задачи стоят перед медицинской наукой, народ ждет от нее новых открытий» — заявил на съезде Н. А. Булганин. Предупреждение заболеваний, быстрая и полная ликвидация их, если они возникли, борьба за условия, обеспечивающие долголетнюю и счастливую жизнь, — вот первоочередные задачи, стоящие перед нами.

Неверно думать, что профилактика — это предмет внимания и изучения только гигиенических наук. Предупредить возникновение болезней можно лишь при условии, когда ее причины и механизмы развития изучены. Поэтому многие биологические дисциплины, а из них в первую очередь физиология, биохимия и фармакология ответственны за состояние профилактики.

Только всестороннее и глубокое развитие физиологических знаний может обеспечить разрешение основной проблемы, стоящей перед медицинской наукой — проблемы здоровья и долголетия человека.

Чтобы добиться положительных результатов в этом направлении, мы должны исходить не только из наших успехов и достижений, но и учесть допущенные нами в прошлом ошибки, соответственно пересмотреть планы научных работ и наметить правильные пути для выполнения задач, поставленных партией перед учеными и наукой.

Физиология нашей страны внесла большой вклад в мировую науку. Сохраняя свою самобытность и оригинальность, связанную главным образом с преимущественным изучением функций центральной нервной системы, отечественные физиологи вместе с тем не упускали и самые разносторонние вопросы общей физиологии. Поэтому наряду с именами создателей учения о нервизме И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, можно было бы вспомнить о многих других выдающихся исследователях в области физиологии кровообращения, дыхания, мышечной физиологии, физиологии обмена веществ и т. п.

К сожалению, следует признать, что пагубное влияние личности отразилось и на советской физиологии. За последние годы в



тате этого стали сужаться и догматизироваться не только идеи, но даже сам предмет исследования.

Забывая о том, что как И. П. Павлов, так и И. М. Сеченов были физиологами широкого диапазона, включившие в круг своих исследований по возможности все вопросы физиологии, многие физиологи-«ортодоксы» из трудов Павлова и Сеченова стали брать и пропагандировать только то, что относилось к высшей нервной деятельности. В итоге многие важнейшие разделы физиологии остались в тени, кроме коры головного мозга (да и то изучаемой лишь в аспекте условных рефлексов), другие отделы центральной нервной системы почти не изучались; единичными стали работы по физиологии внутренних органов (сердца, печени, почек и др.); в забвении оставалась важнейшая сторона жизнедеятельности, относящаяся к химической регуляции функций, в частности эндокринной регуляции.

Отдельные ученые, стоящие во главе физиологических исследовательских учреждений, определяли свое отношение ко всему новому и оригинальному в исследованиях физиологов с позиций: у И. П. Павлова об этом сказано так-то, или: у И. П. Павлова об этом не упомянуто, и уже потому все другое плохо. Авторы же исследований, не соглашавшиеся с таким подходом к оценке их научных работ, подвергались сокрушительной критике.

Это привело к большому злу для науки — робости и стереотипности мышления. Вместе с тем авторы, которые хотя бы формально придерживались павловских установок, следовали «ортодоксальной» линии, поддерживались, а их работы и достижения чрезмерно восхвалялись и переоценивались. Этому способствовало почти полное отсутствие свободного обсуждения проблем и научной критики физиологических работ.

Нужно признать, что и Физиологический журнал им. И. М. Сеченова не избежал этих ошибок.

Только с позиций марксистско-ленинской философии можно правильно оценить исторический путь физиологии и наметить перспективы ее развития. Перед советской наукой стоит одна великая цель — благо человека. К этому могут вести разные пути, но цель остается единой. Для наук физиологических (физиология, биохимия, фармакология) успех в развитии этих задач определяется степенью развития исследований, построенных на глубокой теоретической, а значит и биологической основе. Отрыв медицины от биологии приводит к профессионализации, к сужению интересов и возможностей медицинской науки, противоречит марксистско-ленинской методологии в нашей науке.

XX съезд партии открыл перед научными работниками широкие перспективы укрепления и развития советской медицинской науки на основе свободной творческой деятельности. Только в столкновении противоречий и сомнений во время творческих дискуссий рождается истина и ученые приходят, как показывает история мировой науки, к подлинно правильным и жизненно важным выводам.

Требование XX съезда КПСС к советским ученым гармонично развивать теорию в тесном единстве с практикой налагает большую ответственность на представителей всех отраслей науки. Биохимика за последние 25—30 лет добились больших успехов, в связи с этим определилось будущее значение биохимии в разрешении ряда кардинальных вопросов биологии, физиологии, патологии и медицины. Ряд важнейших областей биохимии разработан советскими учеными. Выдвинутая И. П. Павловым идея о возможности решения конечных задач физиологии средствами химии и физики получила конкретное содержание в развитии так называемого функционального направления в биохимии. Начиная с известных исследований, впервые установивших наличие связи между

химизмом и функцией в элементарной модельной системе миозиновых нитей, и кончая последними работами в области биохимии мозга, функциональное направление в короткий срок заняло ведущее положение, явившись высшей ступенью развития современной биохимии. Несомненно, что ближайшие годы ознаменуются новыми успехами в изучении химической основы функции мозга, мышц, железистых органов и т. д. Получит дальнейшее развитие и непосредственно связанная с этим направлением область изучения энергетических реакций, обеспечивающих осуществление функций. Назрели задачи изучения направленности энергетического обмена в организме при его различных физиологических и патологических состояниях (распределение энергии, освобождающейся в результате окисления клеточных субстратов и обеспечивающей специфические функции, наконец, изучение пластических процессов при выработке тепла). Одним из важнейших направлений современной биохимии является изучение регуляции центральной нервной системой и гормональными факторами энергетического обмена и процессов пластичности на уровне клетки. Весьма важным является также изучение закономерностей первичных элементарных реакций обмена, природы и механизма действия отдельных энзимов, интеграций этих первичных реакций во все усложняющиеся системы цепных реакций.

Огромное значение имеют исследования природы, функции и обмена белков: изолирование индивидуальных белков, изучение и их структуры, размера, формы и молекулярного веса, установление и изучение ферментативной или гормональной функции белков, исследование веществ липоидной природы. Плодотворное развитие современных направлений биохимии обеспечивается применением новейших химических, физико-химических и физических методов исследования, наличием сложной и весьма совершенной аппаратуры и техники анализов, а также громадным ассортиментом химикалий, фармакологических веществ, гормональных и энзиматических препаратов.

Применение тонких аналитических и препаративных химических методов, радиохимических, оптических приемов анализа, рентгенометодов, гистохимии и радиоавтографии и другие являются непременным условием высокого уровня биохимических исследований. Естественно, поэтому, что разрешение задач, стоящих перед биохимиками, должно обеспечиваться и соответствующим развитием лабораторного приборостроения и специализированного развития определенных областей химической и фармацевтической промышленности.

Необходимы новые гибкие организационные формы работы для преодоления отставания в некоторых важных областях биохимии. Наряду с успешно развивающимися в СССР направлениями биохимии, следует обратить самое серьезное внимание на расширение работ в области изучения белков и липоидов, на изучение химической природы и механизма действия гормонов, на развитие энзимологии и иммунохимии. Все это составляет проблемы, имеющие огромное теоретическое и практическое значение и недостаточно изучаемые в биохимических институтах и лабораториях СССР.

Важнейшее значение имеет также повышение требований к кадрам физиологов, биохимиков и фармакологов. Необходимо ликвидировать отсталость в некоторых областях техники современного исследования, перейти от устаревших, а иногда и кустарных способов к современным специализированным и точным методам анализа. Необходимо требовать от ученых широкого знания современной мировой научной литературы, являющегося обязательной предпосылкой развития оригинальных плодотворных исследований. Большое значение для науки будет иметь дальнейшее развитие культурной и научной связи и обмен опытом с иностран-

ными учеными, участие советских физиологов, биохимиков и фармакологов в работе международных конгрессов, съездов, конференций по важнейшим проблемам физиологии, биохимии и фармакологии.

Наряду с развитием исследований по основным проблемам биохимии, необходимо значительно расширить использование достижений химической, физиологической и фармакологической наук для разрешения неотложных практических проблем современной медицины.

Медицинская практика настойчиво требует новых лекарственных средств для борьбы с заболеваниями. За последние годы медицинская практика пополнилась новыми, эффективными антибиотиками, антималярийными и противотуберкулезными средствами. Расширен арсенал стимуляторов нервной системы и гипотензивных средств (дибазол, фенатин), введены в практику новые анальгетики (промедол), ганглиоблокирующие и кардиотонические средства. Тем не менее объем проводимых исследований по изысканию лечебных средств еще недостаточен.

Решения XX съезда партии требуют значительного расширения научно-исследовательских работ по изучению и внедрению в медицинскую практику новых лекарственных средств. В связи с этим должны быть проведены обширные исследования по синтезу новых химических веществ и изучено их действие на различные новые объекты.

Особое место при изучении новых лекарственных веществ должен занять метод экспериментальной терапии, в котором И. П. Павлов видел синтез фармакологии и клиники.

На современном этапе развития медицинской науки следует практиковать комплексность в фармакологических исследованиях путем создания совместных научных коллективов химиков, фармакологов, патофизиологов, биохимиков и клиницистов, работающих над важнейшими вопросами фармако- и химиотерапии. Необходимо планировать комплексное разрешение ряда проблем смежными институтами. Это уже имеет место по ряду вопросов физиологии и биохимии, но в очень малой степени осуществляется в фармакологии.

Важны изыскания новых средств на основе изучения связи между химическим строением вещества и их физиологическим действием. В первую очередь надо назвать средства, регулирующие состояние различных звеньев рефлекторной дуги и особенно высших отделов нервной системы. В основе этих исканий должно быть павловское положение о том, что фармацевтические средства могут быть рычагами, приводами к основным процессам нервной деятельности.

Развитие медицинской науки возможно только на основе широкого использования достижений в области физики, химии и биологии. Только на базе этих наук и в тесной связи с ними возможны крупные открытия в физиологии, фармакологии и биохимии.

Социалистический строй создал безграничные возможности для быстрого развития науки и практического применения ее достижений. Наши задачи заключаются прежде всего в том, чтобы использовать эти возможности, преодолевая все трудности на этом пути.

Вооруженные величественными задачами, поставленными перед наукой XX съездом партии, советские физиологи, биохимики и фармакологи будут неустанно работать над дальнейшим развитием биологии и медицины, над успешным разрешением вопросов, выдвигаемых насущными потребностями здравоохранения. Достижения в этом направлении должны сыграть большую роль в оздоровлении населения, продлении жизни и способствовать успехам мирного экономического развития советской страны.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ АНАЛИЗАТОРОВ

СООБЩЕНИЕ II

Н. И. Гращенков, И. М. Фейгенберг и М. Н. Фишман

Москва

Поступило 10 II 1955

Исходя из представления академика И. П. Павлова о коре головного мозга как о комплексе анализаторов, элементы которых находятся в постоянном взаимодействии друг с другом, естественно предполагать, что при нарушении функционального состояния коры головного мозга вследствие тех или иных патологических воздействий нарушается взаимодействие анализаторов. В этом отношении представляет большой теоретический и определенный практический интерес использование различных патологических состояний головного мозга для изучения характера нарушений взаимодействия корковых анализаторов.

В предыдущем сообщении¹ нами было показано, что у здоровых людей адекватные раздражения обонятельного анализатора вызывают удлинение оптической хронаксии с последующим возвращением ее к исходному уровню. Эффект этот на здоровых людях однотипен при применении симпатикотропных и парасимпатикотропных запахов. Иной эффект получается, если вегетотропные вещества принимаются внутрь, без раздражения обонятельного анализатора. Тогда в соответствии с симпатической или парасимпатической природой вегетотропного вещества возникают различные эффекты. Это и дало основание утверждать, что вегетативная нервная система не играет ведущей роли в изучаемом случае взаимодействия анализаторов, тем более, что оперативная перерезка шейной симпатической цепочки существенно не изменяет картины взаимодействия анализаторов.

Чрезвычайно большую и существенную роль в осуществлении взаимодействия анализаторов играет функциональное состояние коры головного мозга. С этой точки зрения большой интерес представляли исследования взаимодействия двух корковых анализаторов — обонятельного и зрительного — у больных с различными формами поражения головного мозга, что и явилось темой данной работы. При этом, естественно, учитывались длительность и обратимость мозговых процессов, соотношение между органическими и функциональными нарушениями корково-подкорковой деятельности и другие факторы. В этой связи была исследована целая серия больных с такими формами патологии, как острая закрытая травма черепа, отдаленные последствия закрытой травмы черепа, нарушение мозгового кровообращения в виде инсульта и тромбоза в остром периоде, динамические нарушения мозгового кровообращения в остром периоде, алкогольный делирий и явления так называемой синестезии.

¹ Н. И. Гращенков и И. М. Фейгенберг, Физиолог. журн., СССР, 42, № 2, 1956.

Все исследованные нами больные со свежей закрытой травмой черепа (состояние мозга) в количестве 99 человек по тяжести клинических симптомов были подразделены на три основные группы.

Первая группа состояла из 60 человек. Это были больные с легкой формой закрытой травмы черепа, которая характеризовалась кратковременной потерей сознания, иногда однократной рвотой, а в некоторых случаях в первые или вторые сутки наличием легких менингеальных явлений, головными болями средней тяжести. Лишь у отдельных больных наблюдалась анизокория, исчезающая через 2—4 суток от момента травмы. При проведении ликворной диагностики у всей этой группы больных, как правило, отмечается едва увеличенное давление спинно-

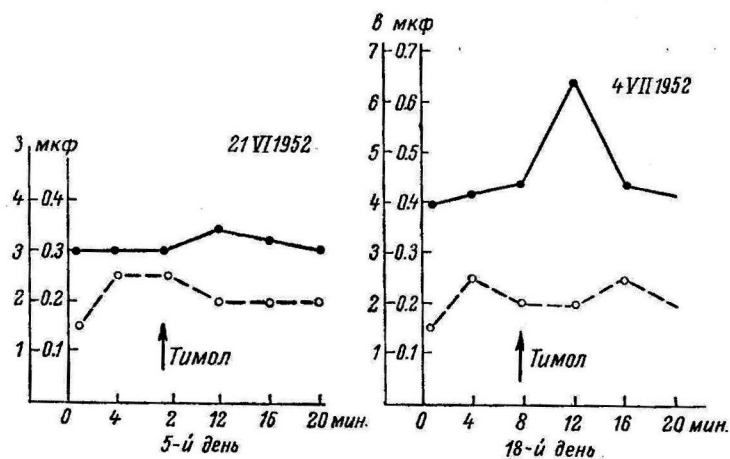


Рис. 1. Нарушение взаимодействия анализаторов у больной Б. (легкая форма сотрясения мозга).

Сплошная линия — хронаксия, пунктирная — реобаз. Момент обонятельного раздражения обозначен стрелкой.

мозговой жидкости против нормы и симптом так называемого разведенного ликвора, т. е. снижение белка против нормы до 0.10—0.15‰.

Типичным в клинической характеристике этих больных является быстрое улучшение состояния, независимо от формы терапии, и обратное развитие всех вышеперечисленных общетравматических симптомов. Никогда у этих больных не отмечалось каких-либо микросимптомов органического поражения.

Взаимодействие анализаторов у больных этой группы остается нарушенным в пределах до 10—15 дней с последующей, как правило, нормализацией. Лишь у отдельных больных нормализация взаимодействия может затянуться до трех недель. Обычно же у большинства больных этой группы с закрытой травмой черепа нормализация взаимодействия указанных анализаторов как бы точно следует за улучшением клинической симптоматики. Более длительная задержка восстановления взаимодействия отмечается только у тех больных, которые получили очень легкую закрытую травму черепа, но ей предшествовала, хотя бы и много лет тому назад, фронтальная закрытая травма черепа или относительно легкая бытовая или уличная травма черепа.

Вторую группу закрытой травмы черепа, квалифицированную нами как группа средней тяжести, составляли 28 человек. Клинически эта группа больных с закрытой травмой черепа отличалась от первой группы (так называемые легкие формы) тем, что у них были рече представлены

менингеальные симптомы, иногда имел место нистагм, хотя и кратковременный, отмечались упорные головные боли. Ликворный симптом в основном был тот же, что у больных первой группы, в смысле разведенного белка, но с несколько более высоким давлением — между 200 и 250 мм вод. ст. В анамнезе у этой группы больных отмечалась более длительная потеря сознания. У этих больных взаимодействие между анализаторами оказывалось нарушенным до месяца и более.

Что касается третьей группы больных с закрытой травмой черепа, то их всего насчитывалось 11 человек. Данная группа характеризовалась нами как тяжелая форма закрытой травмы черепа.

Клинические симптомы были следующие: длительная потеря сознания, многократные рвоты, стойкий нистагм до 2—3 и более недель, резко выраженные менингеальные симптомы, иногда наличие травматического субарахноидального кровоизлияния, высокое давление спинномозговой

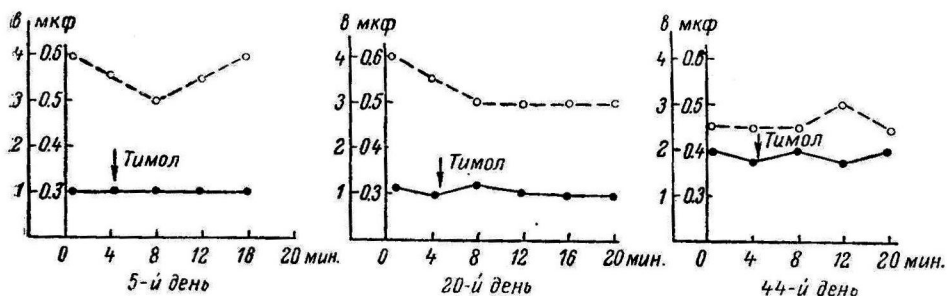


Рис. 2. Нарушение взаимодействия анализаторов у больной М. (повторная закрытая черепно-мозговая травма средней тяжести). Длительное нарушение взаимодействия. Обозначения те же, что на рис. 1.

жидкости — от 300 мм вод. ст. и выше, повышенное содержание белка — от 0,4^{0/00} и выше, цитоз в связи с кровоизлиянием и органические микросимптомы в виде легких пирамидных двусторонних или односторонних знаков на стопах и кистях рук (симптомы Бабинского, Россолимо, Оппенгейма и др.), ослабление мышечной силы по гемитипу, стойкая анизокория.

У этой группы больных всегда отмечалось длительное нарушение взаимодействия, продолжавшееся до 60 и более дней. Присоединение тех или иных осложнений при обратном развитии травматических симптомов у этой группы больных, как правило, сказывалось более глубокими нарушениями взаимодействия анализаторов.

Применение кофеина и фенамина у больных с закрытой травмой черепа давало у группы больных с легкой формой закрытой травмы черепа относительно стойкую нормализацию взаимодействия, особенно если кофеин и фенамин применялись к концу 5—7 суток от момента травмы. Более раннее применение кофеина давало лишь кратковременную нормализацию взаимодействия, в течение 1—2 часов, с последующим ослаблением этой реакции.

У группы больных со средней формой тяжести закрытой травмы черепа стойкая нормализация при даче кофеина и фенамина возникала лишь к 15-му дню, а более раннее применение кофеина и фенамина или вовсе не давало никакого эффекта, или давало весьма кратковременную нормализацию взаимодействия анализаторов.

Исследование взаимодействия обонятельного и зрительного анализаторов у группы больных с отдаленными последствиями тяжелой черепно-

мозговой травмы было проведено на 44 человеках. Давность травмы была от 4 до 8 лет. Из них у 33 человек имелась закрытая тяжелая травма черепа, у 11 — открытая. У этих больных травма вызывала разнообразные нарушения деятельности центральной нервной системы, в связи с чем больные находились на стационарном лечении в различных невро-психиатрических учреждениях.

Удлинение оптической хронаксии после раздражения обонятельного анализатора запахом тимола наблюдалось только у 6 больных. У остальных 38 взаимодействие анализаторов оказалось прочно нарушенным. У подавляющего большинства больных этой группы нарушение взаимо-

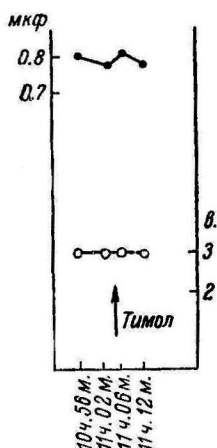


Рис. 3. Нарушение взаимодействия анализаторов у больного В. (отдаленные последствия закрытой травмы головы). Обозначения те же, что на рис. 1.

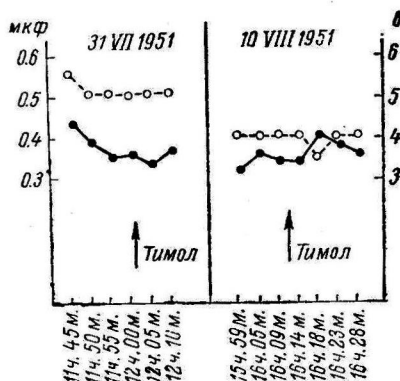


Рис. 4. Нарушение взаимодействия анализаторов у больного Д. (после тромбоза правой средней мозговой артерии 2 VII 1951).

Обозначения те же, что на рис. 1.

действия анализаторов выражалось в его ослаблении: возбуждение обонятельного анализатора не вызывало изменения уровня оптической хронаксии. Применение кофеина или прозерина у больных, перенесших открытую и закрытую тяжелую травму черепа, вело к нормализации взаимодействия обонятельного и зрительного анализаторов на короткий отрезок времени. В данном случае стойкие сосудистые и ликворо-динамические изменения, сопровождающие тяжелую, закрытую и открытую травмы черепа, формировавшие в общем синдром травматической энцефалопатии, приводили к стойким нарушениям межанализаторных нейронных связей (синапсов), и их функции можно было лишь временно активизировать с помощью кофеина или прозерина. Однако эта нормализация была непродолжительна во времени — от нескольких часов до нескольких дней, а затем вновь возникало стойкое нарушение взаимодействия между указанными двумя анализаторами.

При проверке характера взаимодействия у больных в острой фазе инсульта или тромбоза мозговых сосудов было установлено, что раздражение обонятельного анализатора не вызывало изменений оптической хронаксии, т. е. не оказывало влияния на зрительный анализатор. Лишь по мере улучшения состояния больных, спустя месяц и более, взаимодействие анализаторов начинало приближаться к нормальному типу.

Аспирант нашей клиники Е. М. Боева воспользовалась этой методикой наряду с другими клинико-физиологическими методами для изучения патогенеза динамических расстройств мозгового кровообращения.

Для того, чтобы получить сравнимые данные, Е. М. Боева исследовала 12 больных с гипертонической болезнью без динамического расстройства мозгового кровообращения.

У двух из них раздражение обонятельного анализатора не вызвало никаких изменений со стороны зрительного анализатора. У 10 больных было получено удлинение оптической хронаксии после обонятельного раздражения. Оптическая хронаксия возвращалась к своим исходным цифрам через 20—40 мин. после обонятельного раздражения. Обычно это удлинение характеризовалось своей торпидностью, т. е. длительно растя-

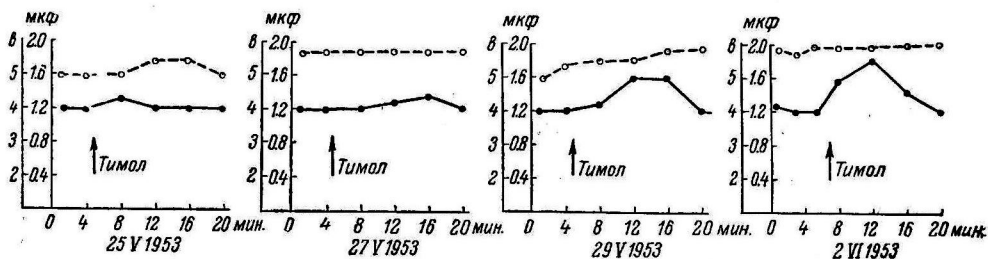


Рис. 5. Нарушение взаимодействия анализаторов у больного Т. (динамическое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии).

Обозначения те же, что на рис. 1.

нутой кривой, что и определялось замедленным временем возврата к исходному (до обонятельного раздражения) состоянию.

Е. М. Боева повторно исследовала 28 больных — гипертоников с динамическим нарушением мозгового кровообращения — в первые сутки, реже во вторые сутки от момента наступления этого нарушения, а последующие промеры повторяла через каждые два-три дня, что давало возможность у каждого больного провести до четырех и более исследований.

У 22 больных в остром периоде при первом измерении возбуждение обонятельного анализатора не вызывало никаких изменений оптической хронаксии, т. е. имело место полное отсутствие какого-либо взаимодействия между этими анализаторами. При последующих исследованиях у данных больных взаимодействие указанных анализаторов наблюдалось. Нормализация наступала к 15—20-му дню. Однако были отдельные больные с более стойкими нарушениями этого взаимодействия.

Е. М. Боева отметила, что патологические симптомы со стороны центральной нервной системы обычно исчезали в относительно ранние сроки, даже в первые часы или в течение 2—3 суток после момента наступления динамического нарушения мозгового кровообращения. Однако взаимодействие двух корковых анализаторов наступало гораздо позднее, что указывало на наличие функциональных нарушений корковой деятельности.

У 6 больных из этой группы было получено удлинение оптической хронаксии после раздражения обонятельного анализатора запахом тимола. В эту группу вошли больные, у которых динамические нарушения мозгового кровообращения проявлялись очень легкими очаговыми симптомами со стороны центральной нервной системы, исчезающими в течение нескольких минут или часов. Следует, однако, отметить, как это явствует из кривых, что и в этих случаях динамического нарушения мозгового

кровообращения характер нарушения взаимодействия анализаторов был в основном также торпидный.

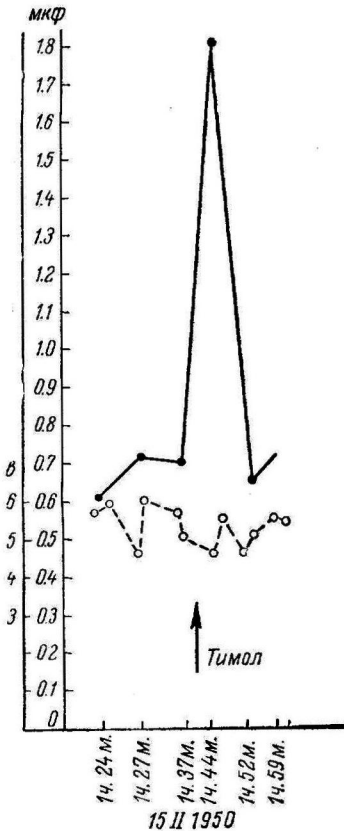
Таким образом, межанализаторные корковые связи оставались длительно нарушенными после того, как другие симптомы нарушения деятельности центральной нервной системы исчезали, даже в первые часы от момента наступления динамического нарушения мозгового кровообращения.

При исследовании больных с алкогольным делирием также обнаружены отчетливые изменения во взаимодействии обонятельного и зрительного анализаторов в виде резкого нарушения в остром периоде взаимодействия указанных анализаторов, с постепенным улучшением взаимодействия к периоду выписки из стационара.

Все вышеперечисленные формы мозговой патологии давали разные степени выраженности ослабления взаимодействия двух корковых анализаторов.

Однако были также отмечены и формы патологического усиления взаимодействия анализаторов, выражающиеся в том, что удлинение оптической хронаксии после обонятельного раздражения значительно превышало наблюдаемые в норме величины (0.05—0.15 мкф) и колебалось в пределах от 0.3 до 1.1 мкф. В эту группу входили больные с такими различными по этиологии заболеваниями, как шизофрения, энцефалит, церебральный артериосклероз. Но все больные этой группы объединялись по клинической картине наличием у них таких явлений, как синестезия (типа «цветного слуха»), «окрашивания» отдельных слов), визуализация слышимого, визуализация мыслей, одновременное возникновение галлюцинаций, относящихся к разным анализаторам. Все это является следствием усиленной по сравнению с нормой связи между анализаторами.

Рис. 6. Нарушение взаимодействия анализаторов у больного Ф. (шизофрения с явлениями синестезии). Усиление взаимодействия анализаторов. Обозначения те же, что на рис. 1.



В этой связи можно было бы указать на большую Ф., в клинической картине которой на первый план выступают явления навязчивости. У больной отмечаются синестезия типа «цветного слуха», а также более сложные проявления типа синестезии.

Если при больной рассказывают о предмете, который по ее представлению грязен, то больная ясно видит перед собой этот предмет окрашенным в бурый цвет. При взгляде на реальный предмет это исчезает. Если больная думает о различных животных — кошках, собаках, которых, кстати, она боялась, то она очень отчетливо видит перед собой то, о чем думает.

При исследовании взаимодействия обонятельного и зрительного анализаторов в этом случае выявлено резкое его усиление по сравнению с нормой, как это и показано на рис. 1.

У больных со стабильной клинической картиной, без заметных изменений в общем состоянии, характер взаимодействия анализаторов оказывается постоянным.

Исследование взаимодействия анализаторов (обонятельного и зрительного) у больных с разными нарушениями головного мозга выявило нарушения взаимодействия, стойкость которых находилась в прямом соответствии с тяжестью травмы, интоксикации или со степенью выраженности органических (тромбоз, эмболия) изменений и динамического нарушения мозгового кровообращения. Отсюда с убедительностью вытекает, что данный метод исследования весьма точно отражает функциональное состояние проводимости по межнейронным аппаратам связи (синапсам). Изменения взаимодействия двух анализаторов указывают на изменение индукционных отношений в отдельных областях коры больших полушарий. Это выражается в ослаблении взаимодействия корковых анализаторов.

На основании вышеприведенных данных мы приходим к убеждению в большой ценности метода исследования взаимодействия обонятельного и зрительного анализаторов и об отражении с его помощью некоторых сторон функционального состояния центральной нервной системы. Следовательно, эта методика может быть рекомендована наряду с другими методами для функциональной диагностики и оценки функционального состояния центральной нервной системы как в анализе патогенеза, так и в оценке тех или иных форм терапии и трудового прогноза.

ВЫВОДЫ

1. При различных нарушениях деятельности головного мозга имеют место нарушения взаимодействия анализаторов.

2. Можно выделить различные типы нарушений взаимодействия анализаторов, каждый из которых соответствует тем или иным особенностям клинической картины.

3. Исследование взаимодействия анализаторов может служить объективным тестом для наблюдения за динамикой состояния центральной нервной системы в ходе болезни и под влиянием различных методов лечения.

4. Этот метод позволяет также точно определять сдвиги в характере изменений взаимодействия как в сторону ослабления, так и в сторону усиления под влиянием тех или иных медикаментозных воздействий типа корковых стимуляторов и тормозных агентов.

5. Простота методики позволяет применять исследование взаимодействия анализаторов как метод физиологических исследований на здоровых людях и при профессиональных отборах в любой физиологической лаборатории.

О ПРИСПОСОБЛЕНИИ ЖИВОТНЫХ К ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ
(Влияние гипоксии на интенсивность дыхания и анаэробного гликолиза,
на активность цитохромной системы и содержание макроэргических
фосфорных соединений в головном мозгу)

*Е. М. Крекс, Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская
и Ц. К. Гавурина*

Лаборатория сравнительной биохимии Института физиологии им. И. П. Павлова
АН СССР, Ленинград

Поступило 11 VI 1954

Изучение состояния энергетического обмена мозга в ряде последовательных поколений животных, акклиматизированных к гипоксии, имеет особый интерес. Если изменения в протекании основных клеточных обменных реакций включаются в сложный процесс приспособления животного к гипоксии, то можно ожидать, что в первую очередь эти изменения должны возникнуть в нервной ткани, воспринимающей внешние воздействия и наиболее чувствительной к изменению условий окружающей среды.

Вопрос этот неоднократно поднимался в литературе, но до сих пор он не был подвергнут систематическому экспериментальному исследованию и не получил пока сколько-нибудь ясного разрешения. В настоящее время не приходится сомневаться в том, что регуляция активности ферментов является одним из механизмов приспособления животного к измененной и меняющейся среде. Работы И. П. Павлова по ферментам желудочно-кишечного тракта показывают зависимость свойств ферментов от условий существования организма. В этих работах речь шла о прижизненной активности ферментов в неповрежденной структуре в условиях целостного организма. Гораздо меньше мы знаем о приспособительном изменении активности внутриклеточных ферментов. Определять прижизненную активность клеточных ферментов на целом животном пока еще не удается за отсутствием адекватного метода. Отсюда возникают и трудности получения экспериментальных доказательств развития клеточного или тканевого приспособления к гипоксии.

В силу этих трудностей приходится ограничиваться изучением изменений в «максимальной» активности ферментных систем, определяемой *in vitro* в изолированной ткани, в гомогенатах и суспензиях. Эта «максимальная» активность клеточных ферментных систем дает известное представление о том исходном уровне, на котором разыгрываются изменения в прижизненной активности ферментов. Надо сказать, что экспериментальный материал, посвященный изучению тканевого приспособления к гипоксии, полученный путем изучения изолированной ткани, тоже еще очень недостаточен и противоречив.

Трудно, однако, ожидать, чтобы изменения в определяемой *in vitro* «максимальной» активности ферментов, которые представляют собой

глубокую перестройку в белковых комплексах живой ткани, могли совершаться быстро, в одном поколении животных, помещенных в гипоксическую среду. Вероятнее ожидать, что подобные изменения могут развиваться в ряде последовательных поколений животных, воспитывающихся в гипоксической среде.

В настоящем сообщении приводятся данные об интенсивности дыхания и анаэробного гликолиза, активности цитохромной системы и содержании лабильных макроэргических фосфорных соединений в головном мозгу 4 поколений крыс, живших в атмосфере с 10.5% кислорода (ср.: Крепс и др., 1956 и 1956а).

МЕТОДИКА

Все величины, кроме фосфатов, получены для серого вещества больших полушарий; содержание лабильных фосфатов определялось во всем головном мозгу, так как на замороженном мозгу невозможно точно отделить большие полушария.

Дыхание и анаэробный гликолиз определялись в кашице из измельченной ножом ткани. Дыхание определялось в солевой смеси, содержащей глюкозу, по Кребсу (Krebs, 1950), в атмосфере воздуха; анаэробный гликолиз — в бикарбонатном растворе Рингера с глюкозой, в атмосфере 95% N₂ + 5% CO₂.

Активность цитохромоксидазы и цитохромной системы определялась манометрическим методом в суспензии мозговой ткани, растертой в ступке с фосфатным буфером 0.07 M, pH=7.4. Субстратом, восстанавливающим цитохром, служил парафенилендиамина (15 мг в пробе).

Активность цитохромоксидазы измерялась при добавлении избытка цитохрома «С», приготовленного из бычьих сердец по методу Кейлин и Хартри (Keilin a. Hartree, 1937); активность цитохромной системы определялась без добавления цитохрома «С», когда система работала на собственных цитохромах (Вержбинская, 1953).

Активность цитохромоксидазы и цитохромной системы определялась на воздухе и при 10—20 мм напряжения кислорода в атмосфере манометрического сосуда. Последняя величина давала известную качественную характеристику работы цитохромной системы, ее способности использовать кислород при малом его напряжении в тканях.

Определения активности цитохромоксидазы велись в 5—10 мг влажного веса ткани. Активность цитохромной системы определялась в 10—20 мг влажного веса мозга. Все данные представлены в QO₂ или Q $\frac{N_2}{CO_2}$, равных количеству микролитров поглощенного или выделенного газа на 1 мг сухого веса за 1 час. В каждом опыте в одинаковых условиях исследовался мозг 2 крыс — акклиматизированной и контрольной. Исследованию подвергались животные в возрасте от 5 до 12 месяцев, преимущественно самцы.

Содержание [креатинфосфата (КФ), аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и неорганического фосфата (НФ)] определялось в замороженном мозгу.

Р-креатинфосфата определялась в центрифугате после осаждения неорганического фосфата магниезиально-кальциевой смесью в аммиачной среде, по Делори (Delory, 1938), после гидролиза в слабо кислой среде в течение 40 мин. при 37° С. Р-АТФ определялась в ртутном осадке после 10-минутного гидролиза в HCl при 100° С.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЗГА

В табл. 1 представлены средние величины дыхания, анаэробного гликолиза, активности цитохромоксидазы и активности цитохромной системы для мозга четырех поколений акклиматизированных крыс и соответствующих им контрольных крыс. Таблица показывает, что мозг I поколения акклиматизированных крыс никаких значительных отклонений от нормы не обнаруживает. Дыхание, активность цитохромной системы и цитохромоксидазы находятся в пределах нормы.

Таким образом, индивидуальная акклиматизация в одном поколении взрослых крыс в течение 1—11 месяцев жизни в гипоксических условиях не привела к изменению исследованных показателей в обмене мозга.

То же самое наблюдается и во II поколении акклиматизированных крыс, родившихся и выросших в гипоксической среде (табл. 1). Актив-

Таблица 1

Дыхание, гликолиз, активность цитохромоксидазы и цитохромной системы в мозгу крыс, акклиматизированных к гипоксии

Поколение крыс	Гипоксия				Контроль			
	дыхание Q_{O_2}	гликолиз Q_{N_2} Q_{CO_2}	активность цитохром- оксидазы Q_{O_2}	активность цитохром- ной системы Q_{O_2}	дыхание Q_{O_2}	гликолиз Q_{N_2} Q_{CO_2}	активность цитохром- оксидазы Q_{O_2}	активность цитохром- ной системы Q_{O_2}
	I	14.3 — —	12 9—14 $80\% > 10$	149 115—182 $70\% > 120$	53 36—70 $83\% > 40$	— — —	11 10—13 $60\% > 10$	144 117—180 $70\% > 120$
II	15.3 13—18 —	9.3 6—13 $33\% > 10$	150 114—180 $82\% > 120$	54 41—79 $100\% > 40$	16.3 13—19 —	10.3 6—15 $60\% > 10$	153 111—189 $82\% > 120$	56 39—76 $83\% > 40$
III	14.2 11.5—23 —	12 6—17 $82\% > 10$	129 108—150 $67\% > 120$	39 27—61 $83\% > 40$	14 11.5—20 —	10 6—13 $55\% > 10$	140 116—179 $89\% > 120$	50 38—64 $78\% > 40$
IV	14.7 13—17 —	8 — —	151 111—188 $92\% > 120$	45 30—63 $63\% > 40$	13.9 10—16 —	10 — —	145 119—177 $86\% > 120$	49 35—64 $80\% > 40$

ность цитохромоксидазы и цитохромной системы не отличается от контроля. Дыхание и гликолиз у опытных крыс несколько ниже, чем у контрольных, за счет снижения верхней границы индивидуальных колебаний величин. Это может свидетельствовать об ослаблении животных в неблагоприятных условиях жизни.

Следовательно, крысы II поколения, родившиеся от акклиматизированных родителей и сами обладающие отчетливыми признаками физиологической акклиматизации (Крекс и др., 1956) не обнаруживают изменений в окислительных системах мозга.

И только в III поколении акклиматизированных крыс мы обнаруживаем уже некоторые сдвиги в цитохромной системе мозга и в интенсивности анаэробного гликолиза изолированного мозга. Активность цитохромоксидазы и, еще больше, активность цитохромной системы заметно снижены у акклиматизированных крыс III поколения. Снижение средних величин активности цитохромоксидазы и цитохромной системы происходит за счет уменьшения частоты встречаемости высоких цифр у отдельных животных и появления особо низких величин активности, не встречавшихся ранее. Особенно ясно выступает это на цитохромной системе — лишь 39% исследованных животных III поколения имели активность цитохромной системы мозга выше 40, тогда как у контрольных крыс и у первых двух поколений акклиматизированных крыс больше 80% животных имели активность цитохромной системы мозга выше 40.

Анаэробный гликолиз мозга у акклиматизированных крыс III поколения в среднем заметно превышает контроль, что происходит за счет более частой встречаемости высоких значений гликолиза для мозга отдельных животных.

Таким образом, в III поколении акклиматизированных крыс обнаруживаются сдвиги в максимальной активности важнейшей клеточной окислительной системы — цитохромной системы. Сниженную активность окислительной системы, наряду с повышением интенсивности анаэробного гликолиза, можно рассматривать как начало процесса переключения на иной тип обмена мозга, как начало перестройки в энергетическом хозяйстве ткани под влиянием длительного воздействия измененной среды.

Наблюдаются также изменения и качества самой цитохромной системы мозга в III поколении крыс. В табл. 2 представлены величины активности цитохромоксидазы и цитохромной системы мозга акклиматизированных крыс, измеренные при малом содержании кислорода в атмосфере манометрического сосудика (7—20 мм ртутного столба).

I и II поколения акклиматизированных крыс не отличаются от контрольных по способности использовать кислород при низком тканевом напряжении его. Большие пределы индивидуальных колебаний величин объясняются тем, что напряжение кислорода различалось в отдельных опытах. Эти колебания, однако, не имеют большого значения, так как в каждом опыте исследовалась и контрольная крыса. У III поколения акклиматизированных крыс намечается повышение способности цитохромной системы мозга использовать молекулярный кислород при низком тканевом напряжении его.

Таким образом, в III поколении акклиматизированных крыс можно отметить 2 типа изменений в клеточных ферментных системах мозга: с одной стороны, начавшееся переключение на иной тип энергетического обмена, и, с другой стороны, такое изменение свойств окислительной системы, которое делает ее более эффективной в новых условиях существования животного.

IV поколение акклиматизированных крыс является особым поколением, не вполне сравнимым с предыдущими. Выбранный нами гипокси-

Таблица 2

Активность цитохромной системы мозга акклиматизированных крыс при напряжении кислорода 10—20 мм рт. ст.¹

Поклоение	Гипоксия				Контроль			
	активность цитохром-оксидазы Q_{O_2}	активность цитохром-ной системы Q_{O_2}	сохранение активности цитохром-оксидазы %	сохранение активности цитохром-ной системы %	активность цитохром-оксидазы Q_{O_2}	активность цитохром-ной системы Q_{O_2}	сохранение активности цитохром-ной системы %	сохранение активности цитохром-ной системы %
I	40 21—54	18 10—40	80 13—48	82 14—67	40 22—60	20 11—47	31 14—41	32 16—76
II	60 46—89	31 18—42	49 39—58	65 39—100	54 33—83	30 14—42	47 34—57	63 36—85
III	58 37—85	30 18—46	43 25—68	78 44—100	57 35—87	29 22—48	40 24—54	63 41—88
IV	48 21—73	27 11—46	34 15—66	63 31—88	43 20—70	26 10—39	33 13—63	60 32—81

¹ В опытах на I поколении акклиматизированных крыс напряжение O_2 колебалось от 7 до 12 мм рт. ст.

ческий режим оказался слишком жестким и размножение III поколения крыс сократилось, а IV поколение вовсе не давало жизнеспособного потомства. Пришлось ослабить режим камеры и временно повысить процент содержания кислорода до 12%.

В новых условиях IV поколение крыс стало давать потомство, дошедшее до взрослого состояния. IV поколение крыс, таким образом, нельзя считать нормально акклиматизированными животными. Оно оказалось поколением ослабленным, не приспособившимся к гипоксии, а скорее деградировавшим под влиянием длительного воздействия неблагоприятной среды, и, кроме того, оно большую часть времени, когда велось исследование, существовало в условиях более легкой гипоксии.

В IV поколении, как мы видим из табл. 1 и 2, отличия акклиматизированных крыс от контроля сглаживаются. Сохраняются все же снижения нижнего предела величин активности цитохромной системы и большая встречаемость низких величин (табл. 1). Анаэробный гликолиз заметно снижен в сравнении с нормой. Все это — признаки, могущие свидетельствовать об ослабленности IV поколения крыс под влиянием длительно действующих неблагоприятных условий. У крыс IV поколения почти не выражен признак, который можно рассматривать как активное приспособление организма к гипоксии — повышение способности цитохромной системы работать при низком тканевом напряжении кислорода.

Рассмотрение всего материала в целом приводит к выводу, что акклиматизация к гипоксии у первых двух поколений крыс не сопровождалась изменениями в клеточных ферментных системах мозга. Лишь в III поколении крыс, выросших в жестких гипоксических условиях, можно было заметить сдвиги как в интенсивности анаэробного гликолиза, так и в максимальной активности цитохромной системы и цитохромоксидазы и в способности системы работать при низком тканевом напряжении кислорода — сдвиги количественные и качественные.

Качественное изменение имеет целесообразный характер, и его можно рассматривать как активную приспособительную реакцию организма на гипоксию. Количественное изменение — снижение активности цитохромной системы мозга является, вероятно, неизбежным следствием измененных условий существования. При длительном снижении тканевого напряжения кислорода у ряда поколений, существующих в гипоксической среде, происходит снижение активности цитохромной системы, как, возможно, и других систем, отображающее установившиеся измененные соотношения между средой и организмом.

Таблица 3

Содержание КФ, АТФ и НФ в мозгу акклиматизированных и контрольных крыс

Поколение	Гипоксия			Контроль		
	КФ мг ⁰ / ₀	АТФ мг ⁰ / ₀	НФ мг ⁰ / ₀	КФ мг ⁰ / ₀	АТФ мг ⁰ / ₀	НФ мг ⁰ / ₀
I	9.8	14.4	11.4	11.1	12.9	13.1
II	9.8	14.3	13.4	9.5	14.9	12.6
III	9.8	14.5	11.7	9.5	13.9	14.0
IV	9.3	16.1	11.5	7.5	14.0	16.0

Приспособление организма к гипоксии, таким образом, выступает как сложный процесс, в котором совмещаются явления деградации, ослабления организма, с явлениями активного приспособления, преодоления новых неблагоприятных условий существования. Явления эти,

обнаруживающиеся на тканевых системах организма, развиваются медленно, в ряде поколений.¹

Мы не могли подтвердить данных Барбашовой (1952) и Сулимо-Самуйло (1952), получивших уже в одном поколении крыс, при относительно коротком воздействии гипоксии, изменения дыхания, анаэробного гликолиза и активности цитохромоксидазы в мозгу и других тканях.

Данные о лабильных макроэргических фосфорных соединениях в мозгу акклиматизированных крыс представлены на табл. 3 и 4.

В таблице 3 даны средние величины нормального содержания креатинфосфата, аденозинтрифосфорной кислоты и неорганического фосфата в мозгу 4 поколений акклиматизированных крыс. Величины эти получены при замораживании крыс целиком в жидком кислороде или при замораживании головы крысы, находящейся под неглубоким эфирным наркозом. Оба способа дают достаточно высокие величины для КФ и АТФ, соответствующие литературным данным.

Табл. 3 показывает, что по содержанию КФ и АТФ в мозгу гипоксические крысы практически не отличаются от контрольных. Следует только отметить отчетливо сниженное содержание НФ в мозгу гипоксических крыс.

Таблица 4

Лабильность КФ и АТФ в мозгу акклиматизированных и контрольных крыс

Поколение	Гипоксия		Контроль	
	КФ мг ⁰ / ₀	АТФ мг ⁰ / ₀	КФ мг ⁰ / ₀	АТФ мг ⁰ / ₀
I	4.8	7.2	4.3	9.7
II	3.2	6.4	4.3	10.0
III	2.8	8.4	3.3	8.9
IV	3.3	8.7	4.4	9.1

Табл. 4 содержит данные, характеризующие лабильность системы КФ и АТФ в мозгу гипоксических и контрольных крыс. Мерой лабильности служила глубина ферментативного распада этих соединений в изолированном мозгу за 30 сек. У крыс мгновенно отрезалась голова, и через 30 сек. замораживалась в жидком кислороде. В мозгу гипоксических крыс всех поколений, кроме первого, и КФ, и АТФ распадаются за 30 сек. до более низких величин, чем у крыс контрольных. При этом нарастание неорганического фосфора у гипоксических крыс было меньшим, чем у контрольных. Факт этот необходимо подтвердить на боль-

Таблица 5

Сдвиги в содержании КФ, АТФ и НФ в мозгу крыс после 5-часовой ишемии мозга

Поколение	Гипоксия			Контроль		
	КФ	АТФ	НФ	КФ	АТФ	НФ
I	5.3	12.3	15.2	4.8	10.9	21.5
II	6.8	5.3	32.4	8.0	7.4	23.6
III	4.2	8.9	40.7	4.5	6.8	49.2
IV	4.0	13.3	18.5	5.0	13.8	26.5

¹ Изучение следующих 4 поколений акклиматизированных крыс, живших в условиях 10—5% O₂, с периодическим ослаблением режима до 12%, дало результаты, аналогичные полученным на I, II, IV поколениях.

шем количестве наблюдений. Он свидетельствует об изменениях состояния системы лабильных фосфатов и об изменениях в ходе обмена фосфорсодержащих соединений мозга у акклиматизированных крыс.

В табл. 5 представлены данные о распаде КФ и АТФ в мозгу акклиматизированных и контрольных крыс при анемизации мозга путем перевязки обеих сонных артерий. Через 4—5 часов после перевязки сонных артерий крысы замораживались в жидком кислороде и в мозгу определялось содержание КФ, АТФ и НФ. Анемия мозга у большинства крыс протекала по бессудорожному типу. Только в трех случаях наблюдались короткие приступы судорог. По величине сохранившейся АТФ и КФ в мозгу не выявилось существенной разницы между гипоксическими и контрольными крысами, но в большинстве случаев у гипоксических крыс наблюдалось меньшее накопление неорганического фосфата в сравнении с крысами контрольными. Этот постоянно повторяющийся факт меньшего накопления НФ в мозгу акклиматизированных крыс представляет интерес и указывает на изменение в ходе обмена фосфорсодержащих соединений мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Все данные, полученные при изучении ферментных систем мозга у четырех поколений акклиматизированных к гипоксии крыс, у которых очень быстро развились все типичные признаки физиологической акклиматизации, приводят к выводу, что при длительном воздействии гипоксии, в ряде последовательных поколений животных, удается отметить постепенное развитие изменений в ходе энергетического обмена мозга. Изменения эти трудно уловимы вследствие малого количественного выражения. Процесс акклиматизации к гипоксии в отношении тканевых механизмов представляется сложным, противоречивым, слагающимся из признаков активного приспособления к измененным условиям и признаков деградации, ослабления функционального состояния под влиянием длительно действующих неблагоприятных условий.

ЛИТЕРАТУРА

- Барбашова З. И., сб. «Кислородная терапия и кислородная недостаточность». Киев, 85, 1952.
- Вержбинская Н. А., Физиолог. журн. СССР, 39, 17, 1953.
- Крепс Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченыкаева, Е. В. Чирковская и И. К. Гавурина, Физиолог. журн. СССР, 42, 1, 69, 1956; 42, 2, 149, 1956а.
- Сулимо-Самуйлло З. К. Влияние пониженного парциального давления кислорода на тканевое дыхание. Автореф. диссерт. Л., 1952.
- Delory G. E., Biochem. Journ., 32, 1161, 1938.
- Keilin D., E. Hartee, Proc. Roy. Soc., 122, 298, 1937.
- Krebs H. A. «Metabolism and Function». New York, Elsevier publishing Co, 1950.

ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ВОЗБУДИМОСТЬ НЕРВА КРЫСЫ

Д. Н. Насонов и И. П. Суздальская

Ленинградский Государственный университет

Поступило 30 X 1954

В предыдущей работе (Насонов и Суздальская, 1956) было показано, что при охлаждении нерва летней лягушки его долгосрочный порог возбудимости (реобазы, константа b) падает, а краткосрочный порог (константа a), наоборот, возрастает. При нагревании происходят обратные изменения. Эти факты согласуются со многими литературными данными. Мы показали также, что при отравлении нерва моноиоацетатом оба порога при охлаждении возрастают. Оба порога возрастают также и при охлаждении нерва зимних лягушек.

При противоположных по знаку температурных изменениях констант a и b кривые силы-длительности нерва лягушки должны перекрещиваться. Из этого следует, что существует такая длительность пороговой стимуляции, при которой возбудимость нерва не зависит от температуры. Эта длительность у лягушки приблизительно соответствует продолжительности восходящей петли волны возбуждения (0.1 мсек.). Мы высказали предположение, что описанные факты являются выражением своеобразного приспособления нервов холоднокровных животных, поддерживающих возбудимость на постоянном уровне при изменениях температуры среды. Если это предположение правильно, то у теплокровных животных, обладающих терморегуляцией, надобности в такого рода приспособлении, стабилизирующем возбудимость, нет, и можно ожидать, что обе константы возбудимости (a и b) будут однозначно увеличиваться при охлаждении и падать при нагреве.

Настоящая работа представляет собою проверку этого предположения.

МЕТОДИКА

Объектом исследования служил седалищный нерв белой крысы. Животное наркотизировалось, закреплялось спиной кверху, после чего обнажался седалищный нерв на протяжении 2—3 см и перерезался. К концу периферического отрезка нерва привязывалась нить, которая при помощи иглы продевалась в отверстия B и Γ стеклянной камеры, изображенной на рис. 1. Вслед за нитью в камеру вводился кончик нерва $ЗИ$, который внутри камеры ложился на впаянные в ее верхнюю стенку электроды D и E (расстояние между ними 1 см). Отверстия камеры (B и Γ) после этого замазывались глиной, замешанной на рингеровском растворе. Далее сквозь камеру через трубки A и B пропускался ток вазелинового масла, нагретого до нужной температуры, которая регистрировалась на вставленном в камеру термометре $Ж$. Возникающее в нерве под влиянием электрических стимулов возбуждение регистрировалось по движению пальца задней конечности, в которой в течение всего опыта сохранялось нормальное кровообращение. Стимулирующий электрический ток нужного напряжения и длительности подавался от прибора, описанного ранее (Насонов и Розенталь, 1953), причем в цепь последовательно включалось сопротивление 60 ком. В течение опыта крысы находились под наркозом, причем у них сохранялось нормальное кровообращение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Прежде всего мы определили, как меняются константы возбудимости нерва во времени в условиях наших опытов при неизменной температуре. Для этого конец нерва продевался через отверстия камеры так, как это было описано выше, пускался ток вазелинового масла, нагретого до 21° , и через каждые 15—30 мин. производилось определение всей кривой напряжения длительности. Порог возбудимости a определялся в милливольт-миллисекундах (мв-мсек.), порог b в вольтах (в) и хронаксия в мсек. так же, как это делалось в предыдущих работах (Насонов и Розенталь, 1953а, 1953б, 1955).

На рис. 2 изображена динамика изменения этих величин на протяжении четырех часов. На рисунке видно, что в течение первых 30 мин. возбудимость нерва почти не меняется. После 40 мин. оба порога возбудимости начинают расти, и к четырем часам порог b увеличивается в 8 раз, а порог a — в 4 раза. Растут как пороги возбудимости нерва, так и пороговое время, необходимое для возникновения реакции (a пропорционально t при постоянном i , так как $a=it$). Вместе с тем хронаксия укорачивается и через 4 часа становится меньше исходной более чем в 2 раза. Этот факт может служить лишь примером того, что хронаксия не является мерилем времени возникновения реакции, как это принято думать (см.: Насонов и Розенталь, 1953а, 1953б, 1955; Насонов, 1955).

На рис. 3 хорошо видно, что с течением времени происходит рост порогов возбудимости и времени возникновения реакции во всех точках кривых

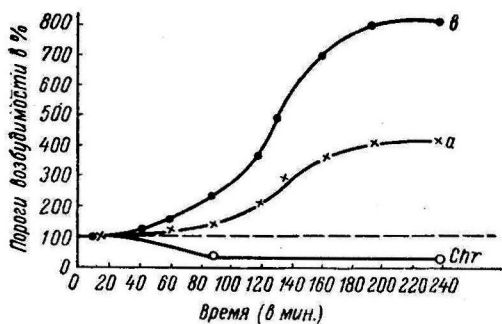


Рис. 2. Изменения констант возбудимости a и b и хронаксии (Chr) периферического отрезка нерва крысы во времени. Исходный уровень — 100%.

вопросу мы возвращаться больше не намерены и в данной работе пользоваться хронаксией для характеристики возбудимости не будем. Как мы показали раньше, время возникновения возбуждения измеряется кон-

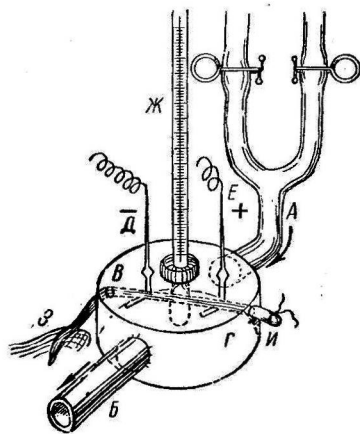


Рис. 1. Стеклянная камера для изучения влияния температуры на возбудимость нерва.

A и B — отверстия, через которые протекает ток вазелинового масла, нагретого до нужной температуры; B и Γ — отверстия, сквозь которые продет нерв $ЗИ$; D и E — электроды, впаиваемые через верхнюю стенку камеры, на которых лежит нерв; $Ж$ — термометр.

ных силы-длительности, а хронаксия при этом увеличивается. Это объясняется тем, что повышение реобазы b (горизонтальное крыло кривой) в данном случае идет быстрее, чем увеличение константы a (наклонное крыло кривой). А так как хронаксия равна отношению a к b , то она и укорачивается, несмотря на то, что время реакции явно растет. В предыдущих работах много говорилось о непригодности хронаксии для измерения возбудимости и скорости возникновения реакции. Сейчас к этому

стантой a , которая вместе с константой b исчерпывающе характеризует возбудимость нерва. Динамика изменения хронаксии ничего, кроме путаницы, внести в нашу работу не может.

В этих экспериментах для нас существенным является то обстоятельство, что на протяжении первых 30—40 мин. возбудимость переживающего нерва остается постоянной, т. к. длительность наших температурных опытов не превышала 20—30 мин.

Далее исследовалось влияние на возбудимость перемены температуры от 21 к 30° и обратно. В описанной выше камере быстрота этой пе-

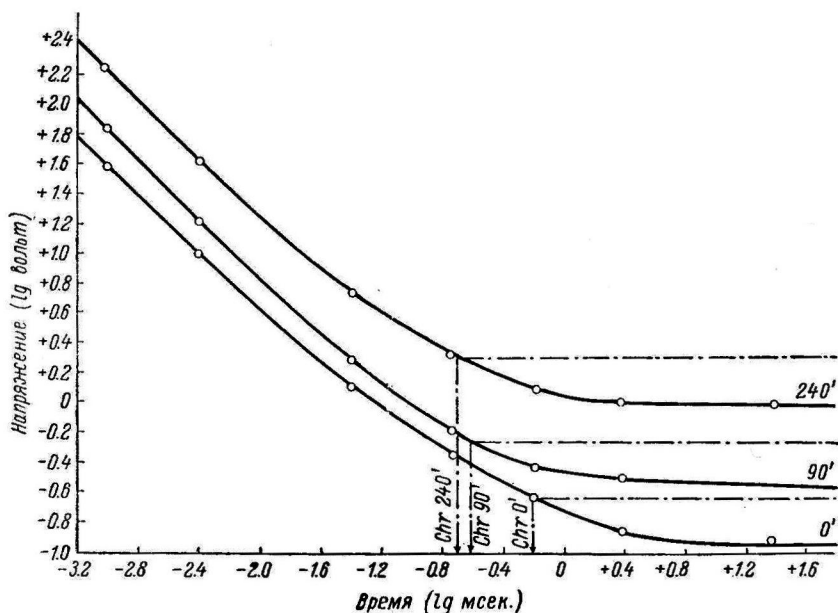


Рис. 3. Логарифмированные кривые напряжения-длительности периферического отрезка нерва крысы в различные промежутки времени после начала опыта.

Вертикальными стрелками обозначены логарифмы хронаксии, которая укорачивается.

ремены может быть доведена до 2—3 мин. Мы меняли температуру в течение 5 мин.¹

В некоторых опытах определялась вся кривая напряжения-длительности, в большинстве же экспериментов мы ограничивались определением лишь констант a и b , для чего необходимо произвести только два измерения. В начале каждого опыта мы производили два измерения при 21° с промежутком в 5 мин. Далее, убедившись, что величина обеих констант не меняется, мы пропускали вазелиновое масло, нагретое до 30° , и снова производили измерения при этой температуре. Затем опять снижали температуру до 21° и снова измеряли константы возбудимости. Результаты этих экспериментов сведены в табл. 1.

Из таблицы следует, что при повышении температуры от 20 до 30° величина обеих констант возбудимости падает (a на 41%, b на 30%), а при охлаждении до той же температуры возрастает, возвращаясь к исходной величине. Следовательно, никакого перекреста кривых, который нами и другими авторами наблюдался в нервах летних лягушек при пере-

¹ В специально поставленных экспериментах мы могли убедиться, что скорость перемены температуры существенно не влияет на результат.

Таблица 1

Изменение констант возбудимости нерва крысы при перемене температуры от 21 к 30° и обратно — от 30 к 21°.

№ опыта	21°		30°		21°	
	a (в мв-мсек.)	b (в вольт.)	a (в мв-мсек.)	b (в вольт.)	a (в мв-мсек.)	b (в вольт.)
1	26	0.08	6	0.02	30	0.12
2	28	0.08	18	0.06	32	0.14
3	22	0.04	18	0.03	24	0.08
4	26	0.10	12	0.08	24	0.08
5	20	0.08	10	0.04	16	0.06
6	34	0.18	26	0.16	30	0.22
7	20	0.06	13	0.04	19	0.06
8	42	0.20	26	0.14	38	0.20
9	20	0.10	12	0.06	17	0.08
Среднее арифметическое и средняя квадратическая ошибка	26.4 ± 2.51	0.10 ± 0.02	15.6 ± 2.12	0.07 ± 0.01	25.5 ± 2.49	0.11 ± 0.05
В %	100	100	59	70	96.6	110

мене температуры, у нерва крысы нет. Во всех точках кривой силы-длительности здесь происходит повышение возбудимости при нагревании и падение ее при охлаждении, что хорошо видно на рис. 4.

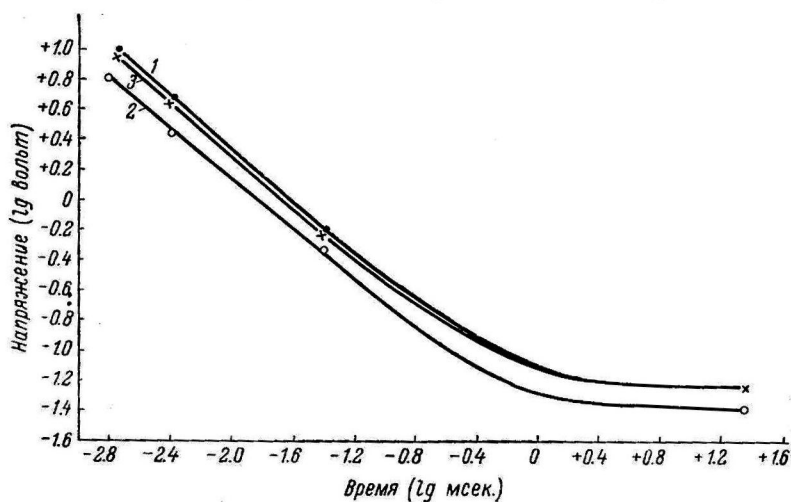


Рис. 4. Логарифмированные кривые напряжения-длительности нерва крысы при разных температурах.

1 — исходная кривая при 21°; 2 — кривая того же нерва при нагреве до 30°; 3 — кривая того же нерва после возвращения к исходной температуре 21°.

Следует отметить превосходную обратимость температурных изменений возбудимости у нерва крысы в интервале от 20 до 30°. Повидимому, охлаждение нерва до 20° не вызывает в нем существенных повреждений.

Далее нами было исследовано изменение возбудимости нерва крысы в температурном промежутке от 20 до 5°. Результаты сведены в табл. 2.

Таблица 2

Изменения констант возбудимости нерва крысы при перемене температуры от 20 к 5° и обратно — от 5 к 20°

№ опыта	20°		5°		20°	
	<i>a</i> (в мв-мсек.)	<i>b</i> (в вольт-тах)	<i>a</i> (в мв-мсек.)	<i>b</i> (в вольт-тах)	<i>a</i> (в мв-мсек.)	<i>b</i> (в вольт-тах)
1	56	0.16	336	1.04	64	0.26
2	64	0.26	336	1.40	84	0.48
3	27	0.18	208	0.84	52	0.26
4	40	0.20	—	—	—	—
5	32	0.10	1072	3.50	53	0.24
6	38	0.14	400	2.04	76	0.40
7	30	0.10	1152	3.20	15	0.24
8	16	0.06	204	0.40	32	0.08
9	28	0.12	240	0.80	40	0.28
Среднее арифметическое и средняя квадратическая ошибка	36.7 ± 1.13	0.15 ± 0.064	493 ± 119.8	1.65 ± 0.4	51.9 ± 5.56	0.28 ± 0.01
В %	100	100	1344	1100	141	187

Из таблицы следует, что охлаждение нерва крысы от 20 до 5° влечет за собою очень сильное повышение констант возбудимости (*a* в 13 раз;

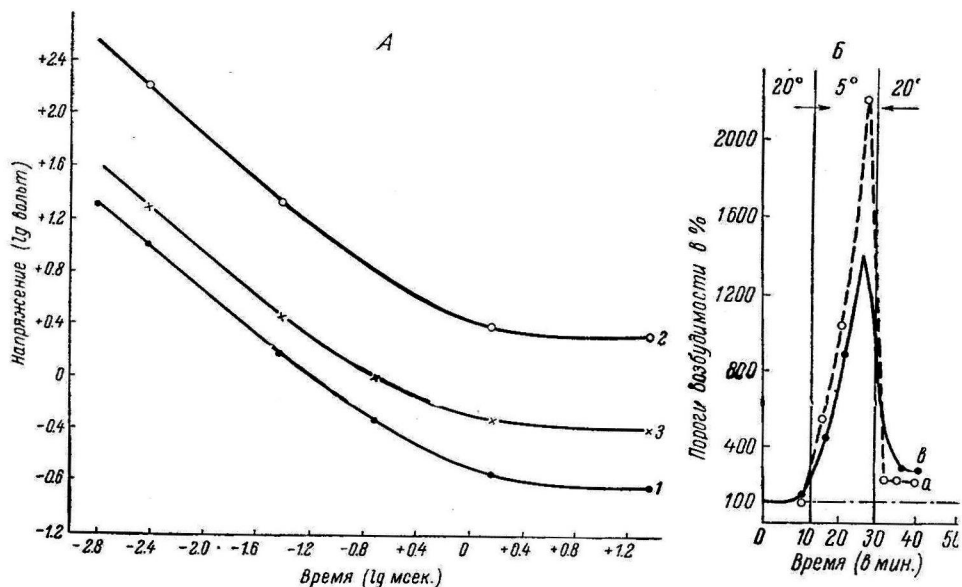


Рис. 5. Изменение возбудимости нерва крысы при охлаждении от 20 до 5° и последующем нагреве до 20°.

A — логарифмированные кривые напряжения-длительности. 1 — исходная кривая при 20°; 2 — кривая того же нерва при охлаждении до 5°; 3 — кривая того же нерва после возвращения к исходной температуре 20°.

B — изменения порогов *a* и *b*.

Исходный уровень — 100%.

b в 11 раз). Нагрев того же нерва от 5 до 20° вызывает падение обеих констант. Однако полной обратимости процесса, как это было в интервале температуры от 20 до 30°, здесь нет. Мы видим, что константа *a*

на 40% превышает исходную величину, а константа b — на 87%. Очевидно даже кратковременное охлаждение нерва крысы до 5° вызывает в нем трудно обратимые повреждения. Все эти явления хорошо видны на рис. 5, *A* и *B*.

Тем не менее и в исследованном интервале температур от 20 до 5° наблюдаются принципиально те же закономерности, как и в интервале от 20 до 30° . А именно, при охлаждении обе константы возбудимости растут, а при нагревании падают. Следовательно, и здесь не происходит перекреста кривых силы-длительности.

ВЫВОДЫ

1. В предыдущей работе нами было показано, что при охлаждении нерва летней лягушки константа возбудимости a увеличивается, а константа b уменьшается. При нагревании происходят обратные изменения констант.

2. Вследствие этого кривые силы (напряжения)-длительности нерва лягушки при изменении температуры перекрещиваются, и точкой перекреста определяется та длительность стимула, при которой возбудимость не меняется от перемены температуры.

3. Было высказано предположение, что перекрест кривых силы-длительности есть выражение своеобразного приспособления, благодаря которому возбудимость нерва холоднокровных животных мало меняется при переменах температуры окружающей среды. В этом мы усматривали замену терморегуляции.

4. В связи с этим предполагалось, что у теплокровных при изменении температуры нерва перекреста кривых силы-длительности не должно быть.

5. Настоящая работа, проведенная на нерве белой крысы, подтвердила эту догадку. В интервалах температуры от 30 до 20° и от 20 до 5° охлаждение нерва вызывает рост обеих констант, а нагрев нерва — их уменьшение. Другими словами, при охлаждении возбудимость нерва падает по всей кривой силы-длительности, а при нагревании растет. Для нерва крысы не существует такой длительности порогового раздражения, при которой возбудимость не зависела бы от температуры.

ЛИТЕРАТУРА

Насонов Д. Н., Физиолог. журн. СССР, *41*, 554, 1955.

Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь, Физиолог. журн. СССР, *39*, 405, 1953а; *39*, 762, 1953б; *41*, 121, 1955.

Насонов Д. Н. и И. П. Суздальская, Физиолог. журн. СССР, *42*, в. 4, 1956.

О МЕХАНИЗМЕ ПОЗНОТОНИЧЕСКИХ СОКРАЩЕНИЙ И ПЕРЕХОДЕ ИХ В ТЕТАНУС

Л. Н. Зефи́ров и А. В. Кибяко́в

Кафедра нормальной физиологии Казанского медицинского института

Поступило 24 XI 1954

В развитии учения о тонусе большую роль сыграли так называемые познотонические сокращения.¹ Они, повидимому, представляют собой наилучшую модель естественной тонической деятельности скелетных мышц.

Познотонические сокращения получили широкую известность после работ Бриско (Briscoe, 1931, 1932, 1934). Однако задолго до него подобные сокращения на нервно-мышечном препарате холоднокровных были описаны Н. Е. Введенским (1888). Несколько позднее аналогичные сокращения были описаны Гольдшейдером (Goldscheider, 1891), а на теплокровных еще в 1903 г. А. А. Ухтомским (Ухтомский, 1903).

В отношении механизма возникновения познотонических сокращений в литературе имеются две основные точки зрения.

Согласно монистической теории А. А. Ухтомского, познотонические сокращения представляют собой деятельность нервно-мышечного прибора при низкой установке лабильности, достигаемой слабым и редким раздражением (Ухтомский, 1934, 1935, 1936, 1940, 1945; Горшков и Гусева, 1935, 1936).

По другим представлениям, познотонические эффекты обуславливаются особыми тоническими мышечными элементами, деятельность которых угнетается при переходе познотонических сокращений в тетанус. В качестве первоначальной гипотезы такое объяснение было дано в одной из работ С. И. Горшкова и Е. А. Гусевой (1934). В самое последнее время аналогичные взгляды были высказаны в работе Р. Р. Шариповой и Е. К. Жукова (1954).

Познотонические сокращения переходят в тетанические при усилении или учащении раздражения. Горшков и Гусева показали, что этот переход сопровождается некоторым пессимумом сокращений, который особенно отчетливо выступает при кратких перерывах раздражения. Этот пессимум заключается в том, что при последовательном усилении или учащении раздражения величина сократительных эффектов уменьшается, а затем снова увеличивается. До уменьшения сокращения носят характер познотонических, после — характер тетануса.

Ухтомский объяснил переходный пессимум инерцией субстрата, работающего в определенном ритме, вследствие чего увеличившаяся частота раздражения оказывается временно пессимальной для данного уровня лабильности, т. е. возникает несоответствие между сохраняющейся низкой лабильностью и увеличившейся частотой раздражения. При последующем (в порядке усвоения ритма) повышении лабильности сокращения (теперь уже в виде тетанических) снова увеличиваются.

В настоящей работе мы стремились проследить, каким образом меняется лабильность при переходе познотонических сокращений в тетанические и обратно, а также роль в изменении лабильности химического агента ацетилхолина.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на нервно-мышечном препарате теплокровных. Объектом исследования служили четырехглавая мышца — бедренный нерв кошки. Исследуемая конечность полностью денервировалась путем перерезки ветвей седалищного сплетения. Мышца со снабжающими ее сосудами оставалась полностью интактной. Колено под-

¹ Их иногда называют тонусоподобными сокращениями. — *Ред.*

опытной конечности укреплялось так, чтобы угол бедра и горизонтали составлял примерно 45° . Эффект сокращения регистрировался по подъему голени, в изотонических условиях. Для раздражения нерва служили толчки тока неонепрерывателя. Обычно использовались частоты 10—12 гц, вызывающие на мышцах теплокровных всегда лишь зубчатый тетанус. По выраженности зубчатого тетануса или по его переходу в гладкий можно было судить об изменениях лабильности нервно-мышечного прибора. В ряде опытов производилась поляризация нерва постоянным током ниже раздражающих электродов. Животное во время опыта находилось под легким наркозом смеси хлороформа с эфиром, вводимой через трахейную трубку. Опыты ставились как на нормальных, так и на предварительно оперированных животных, у которых в стерильных условиях удалялась хвостовая часть поджелудочной железы и перевязывался проток ее. Последнее, по исследованию Соболева (1901), ведет, начиная с 5-го дня после операции, к атрофии и некрозу паренхимы поджелудочной железы. Такое вмешательство в определенные дни после операции вызывает, по данным нашей лаборатории, нарушения образования в организме ацетилхолина, повидимому, вследствие изменения фосфолипидного обмена. Всего проведено 64 опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В отличие от тетануса познотонические сокращения характеризуются значительно большей слитностью. Они характеризуются также плавностью нарастания, устойчивостью, неумоляемостью, что позволяет

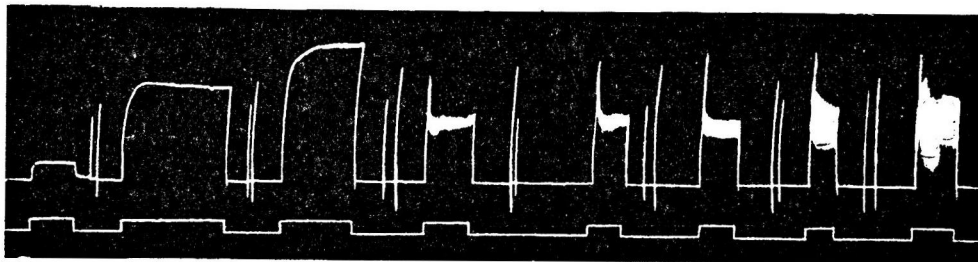


Рис. 1. Познотонические и тетанические сокращения при возрастающей силе раздражения.

Частота 10 гц. Сила раздражения последовательно: 5.0—6.0—7.0—8.0—9.0—10.0—12.0—15.0 шкалы неонепрерывателя. *Сверху вниз*: кривая сокращения; отметка раздражения. Скорость вращения барабана 2.5 см в 1 мин.

поддерживать их без изменений в течение десятков минут, а также малой величиной развиваемого мышцей напряжения. При полном разгибании конечности, вызванном познотоническим сокращением, конечность легко сгибается, оказывая руке небольшое сопротивление, и после освобождения медленно восстанавливает свое исходное положение. При полном разгибании конечности, вызванном тетаническим сокращением, мышца оказывает при попытке сгибания ноги в коленном суставе очень сильное эластическое сопротивление.

Особенно отчетливо различия между тетаническими и познотоническими эффектами имеют место при малых частотах раздражения, которые недостаточны для образования гладкого тетануса у теплокровных. При такой частоте одним только изменением силы раздражающих стимулов можно получить переход от слитных познотонических сокращений к зубчатым тетаническим эффектам. Так, на рис. 1 записаны познотонические сокращения, полученные при возрастающей силе раздражения. Частота во всех случаях одна и та же (10 гц). Наименьший эффект имеет место при 5.0, наибольший — при 7.0 делениях потенциометра. При дальнейшем усилении раздражения познотонические эффекты переходят в тетанические (при столь малой частоте тетанус носит характер зубчатого). В этом опыте диапазон силы тока, при котором получаются позно-

тонические эффекты, составляет два деления (от порога 5.0 до 7.0) и является сравнительно широким.

На приведенном рисунке отчетливо видно, что переход в тетанус при дальнейшем усилении раздражения сопровождается резким изменением характера сокращений. Гладкое, слитное познотоническое сокращение переходит в зубчатый тетанус, выраженность которого увеличивается по мере усиления раздражения. Отметим, что выраженность зубцов при одних и тех же частотах раздражения является весьма хорошим показателем лабильности (Введенский, 1886; Резвяков, 1930). В данном случае это свидетельствует о том, что познотонические сокращения характеризуются весьма низким уровнем лабильности, обуславливающим высокую

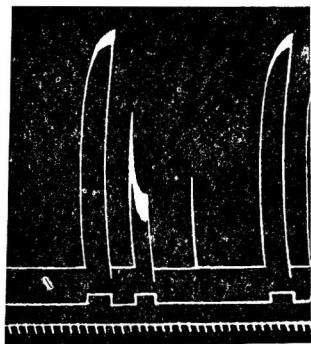


Рис. 2. Изменение характера сокращения вследствие предшествующей тетанизации. Частота раздражения 7 гц, сила тока 5.0 шкалы неоперывателя. Нижняя линия — отметка времени через каждые 5 сек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

слитность этих эффектов. Лабильность повышается при переходе к тетаническим сокращениям. Одновременно можно видеть, что этот переход ведет к резкому снижению общего сократительного эффекта, что является выражением переходного пессимума.

Как же происходит повышение лабильности, и какая связь между изменением лабильности и переходным пессимумом?

Миографический анализ показывает, что усиление раздражения ведет к превращению гладкого познотонического сокращения в зубчатый тетанус. Если бы повышение лабильности соответствовало усилению или учащению раздражения, то тетанус остался бы гладким. Отсюда вытекает лишь одно предположение, что в этом случае повышение лабильности обгоняет наличную частоту раздражения. Лабильность как бы скачком переходит к более высоким значениям. Особого внимания заслуживает тот факт, что повышение лабильности совпадает не с повышением сокращений после пессимума, а с самим пессимумом. Это заставляет считать переходный пессимум не следствием инерции, удержания низкого

уровня лабильности, а, наоборот, следствием резкого повышения лабильности, обгоняющей наличную частоту раздражения. Создается несоответствие между резко повысившейся лабильностью и сравнительно малой частотой раздражения. Это несоответствие и приводит к уменьшению общего эффекта сокращения, к так называемому пессимуму. Таким образом, миографический метод исследования лабильности показывает, что, кроме широко известного пессимума Введенского, существует и другой пессимум при обратных соотношениях лабильности и раздражения. Наличие этого пессимума проще всего объясняется ухудшением условий для суперпозиции сокращений вследствие более быстрого их протекания. Однако это не исключает и других объяснений этого явления.

Подобные эффекты изменения лабильности и связанные с ними изменения характера сокращения можно наблюдать в условиях достаточно длительного опыта и при одних и тех же условиях раздражения. Если тетанизовать нерв нервно-мышечного препарата после более или менее длительного отдыха, то можно видеть тетанус, зубчатость которого увеличивается по мере тетанизации, что свидетельствует о процессе повышения лабильности. При втором раздражении, следующем тотчас же за первым, характер тетануса уже другой: сокращение меньше и имеет

пессимальный характер. Очевидно, что уменьшение второго сокращения непосредственно связано с повышением лабильности нервно-мышечного прибора предшествующим раздражением (рис. 2).

Таким образом, и в этой модификации опытов при неизменных условиях раздражения также подтверждается, что переходный пессимум связан с резким повышением лабильности, обгоняющим наличную частоту раздражения.

Данное объяснение переходного пессима позволяет сделать предположение, что изменение лабильности не является скользящей функцией независимого переменного в виде частоты и силы раздражения, что нервно-мышечному прибору свойственны лишь определенные уровни лабильности (например, тонический и тетанический) с резким, скачкообразным переходом между ними. Скачкообразное изменение лабильности и выявляется в виде переходного пессима.

Если производить поляризацию двигательного нерва слабым постоянным током ниже области раздражения, то происходит существенное изменение характера сокращения. Отчетливо тетаническое зубчатое сокращение сменяется вскоре после включения альтерации характерным познотоническим эффектом. Такой характер сокращения удерживается и при усилении раздражения, однако значительное усиление может привести снова к появлению тетанических сокращений. Рис. 3 наглядно демонстрирует изложенное. Частота раздражения при всех пробах одна и та же (11 в сек.). При силе тока в 3.0 записаны отчетливые зубчатые тетанические сокращения. После включения альтерации то же

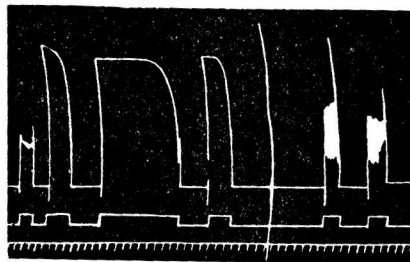


Рис. 3. Переход тетанических сокращений в познотонические при альтерации нерва постоянным током.

раздражение вызывает оптимальные познотонические эффекты, которые удерживаются при усилении раздражения до 5.0. Усиление же раздражения до 10.0. вызывает снова тетанический характер ответа, однако несколько отличающийся от первых (зубчатость меньше). При альтерации нерва не требуется тех особых условий, которые необходимы обычно для получения познотонических эффектов. Любой тетанический эффект при достаточной степени альтерации нерва может быть переведен в познотоническое сокращение, которое превращается снова в тетанус при усилении раздражения или выключении альтерирующего тока. Эти явления наблюдались с большой отчетливостью во всех поставленных нами опытах.

Аналогичные эксперименты послужили Р. Р. Шариповой и Е. К. Жукову основанием для заключения о существовании специальных элементов, обеспечивающих познотонические сокращения. По нашему мнению, опыты подобного порядка не могут служить доказательством существования особых тонических элементов. Они значительно проще объясняются тем, что при альтерации происходит снижение лабильности нервно-мышечного прибора, являющееся необходимым условием для получения познотонических эффектов. Если познотонические сокращения в обычных условиях обуславливаются низкой лабильностью мионеврального соединений, которая поддерживается особыми условиями раздражения, то при альтерации нервного ствола искусственно создается дополнительная

Раздражающие электроды в индифферентной точке между неполяризуемыми. Ближе к мышце — катод. Вертикальная линия — включение альтерации. Альтерирующий ток 15 мка. Частота раздражения 11 гц, сила тока 3.0 шкалы неоперыввателя. Последние раздражения — при силе тока 5.0 и 10.0. Обозначения те же, что и на рис. 1. Кимограмму читать справа налево.

область низкой лабильности. Это и обуславливает переход от зубчатых тетанических эффектов к познотоническим сокращениям. Нам кажется, что эти опыты позволяют указать также на то, что при рефлекторной деятельности нервно-мышечного прибора познотонические сокращения обуславливаются низкой лабильностью соответствующих рефлекторных центров.

Более того. Некоторые факты и соображения говорят против объяснения, предложенного Шариповой и Жуковым. Так, блокада части нервных волокон и прекращение деятельности ряда мышечных волокон должны вести к уменьшению сокращения, в то время как на приведенном рис. 3 и в других аналогичных опытах имеет место увеличение сократительного

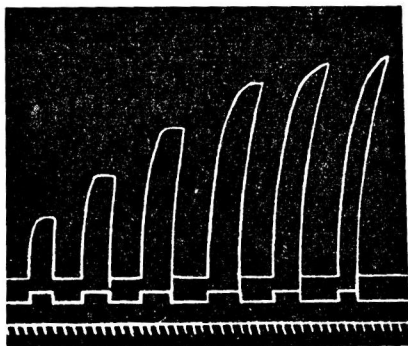


Рис. 4. Познотонические сокращения на 6-й день после операции частичного удаления и перевязки протока поджелудочной железы.

Частота раздражений 9 гц. Сила раздражения последовательно: 5.0—5.5—6.0—7.0—9.0—10.0 шкалы неоперывателя. Обозначения те же, что и на рис. 1.

риал, полученный Шариповой и Жуковым при исследовании потенциалов действия познотонических сокращений.

Наши представления о механизме познотонических сокращений и переходного пессимума нашли подтверждение и в опытах на предварительно оперированных животных. Выяснилось, что после частичного удаления и перевязки протока поджелудочной железы, начиная с 5-го и по 9-й послеоперационный день, познотонические сокращения получаются чрезвычайно легко, с первой же пробы раздражения и при весьма редких ритмах. Даже такие низкие частоты раздражения, которые обычно в начале опыта всегда дают фазные эффекты, вызывают слитные познотонические сокращения. Эти эффекты сохраняют свой характер в широком диапазоне сил раздражения, чего никогда не бывает в опытах на нормальном животном. Так, на рис. 4 усиление раздражения с 5.0 до 10.0 дает нарастающий ряд познотонических эффектов без перехода их в зубчатый тетанус, в то время как максимальный диапазон на нормальных животных составляет не более 2.0—2.5 делений (рис. 1). В этом случае лишь при силе тока 15.0 был получен зубчатый тетанус.

Однако самым интересным фактом, отмеченным в данных опытах, является то, что в ряде случаев получение выраженного зубчатого тетануса, даже при весьма низких частотах, которые на нормальном животном всегда его вызывают, оказалось невозможным. При усилении раздражения познотонические эффекты приобретают постепенно характер глад-

эффекта при превращении тетанических сокращений в познотонические. Об этом же свидетельствует весьма малая сила альтерирующего тока, необходимая для перехода тетанических сокращений в познотонические, а также возможность в этих условиях получить снова тетанические эффекты простым усилением раздражения.

Не возражая против представлений о некоторой функциональной специализации мышечных волокон, мы хотим подчеркнуть основное положение монистической теории, а именно, что в осуществлении как тонуса, так и тетануса могут участвовать все мышечные элементы и что специализация, по нашему мнению, идет скорее в смысле функционального закрепления тонических и тетанических уровней лабильности, с возможностью быстрого перехода между ними. Повидимому, об этом же говорит фактический мате-

кого тетануса. Резкого изменения сокращений в виде их уменьшения и появления зубчатости не происходит. Это явление весьма характерно и наблюдается в выраженной форме во многих случаях. Рис. 5 показывает, что при частоте 11 гц усиление раздражения с 4.0 до 10.0 вызывает изменение типичных познотонических эффектов и приобретение ими характера тетануса (3-е сокращение) без переходного пессимума и без превращения в зубчатый тетанус. На нормальном препарате даже частоты 22—25 гц обычно дают при значительно меньших силах раздражения отчетливый зубчатый тетанус и переходный пессимум.

Изложенные результаты говорят о том, что у животных с предварительным удалением части поджелудочной железы и перевязкой протока, начиная с 5-го и особенно с 6-го послеоперационного дня, лабильность нервно-мышечного прибора, определяемая по наименьшей частоте образования гладкого и выраженности зубчатого тетануса, оказывается сниженной. Вследствие этого появляется выраженная склонность к сократительной реакции в виде познотонических сокращений, диапазон получения которых значительно расширяется. Процесс повышения лабильности при усилении стимуляции нарушается, в результате чего переход познотонических сокращений в тетанус достигается с большим трудом и не сопровождается резким повышением лабильности и переходным пессимумом. Все это свидетельствует о том, что уровень лабильности нервно-мышечного прибора и процесс ее повышения, т. е. усвоение ритма, связаны с образованием и действием в нервно-мышечном приборе ацетилхолина, синтез которого в организме нарушается при частичной резекции и перевязке протока поджелудочной железы.

Полученные результаты подтверждают данные предыдущей работы (Зефиоров и Кибяков, 1954), выполненной на холоднокровных.

В то же время опыты с частичным удалением и перевязкой протока поджелудочной железы у теплокровных еще раз подтверждают, что переходный пессимум связан не с пониженной лабильностью нервно-мышечного прибора, а с резким повышением лабильности. Отсутствие этого повышения при нарушении образования ацетилхолина ведет к исчезновению переходного пессимума.

В качестве контроля специфичности влияния частичного удаления и перевязки протоков поджелудочной железы на познотонические эффекты теплокровных и их переход в тетанус могут служить опыты, проведенные в соответствующие послеоперационные дни на животных, у которых был предварительно удален один надпочечник и выжжено мозговое вещество другого. По тяжести эта операция не только не уступает первой, но даже, пожалуй, превосходит ее.

Оказалось, что после такого оперативного вмешательства вышеописанных изменений в деятельности нервно-мышечного прибора не наблюдается, выраженность зубчатого тетануса и его образование не обнаруживают отклонений. Даже наоборот, познотонические эффекты на 5—7-й день после операции получаются с большим трудом, а иногда они отсутствуют. В этих случаях нервно-мышечный прибор показывает тетанический характер реакции.



Рис. 5. Отсутствие зубчатого тетануса и переходного пессимума на 5-й день после операции частичного удаления и перевязки протока поджелудочной железы.

Частота раздражений 11 гц. Сила тока 4.0—7.0 шкалы неоперывателя. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Как показали исследования А. В. Кибякова с сотрудниками (1950), удаление хромафинной ткани ведет к нарушению образования симпатина в окончаниях симпатических нервных волокон. С этой точки зрения, результат нашего оперативного вмешательства, по всей вероятности, объясняется выпадением тонотропного влияния симпатической иннервации (Орбели, 1938), связанного, вероятно, с понижением лабильности периферического нервно-мышечного прибора под влиянием химического агента симпатина.

Описанные опыты свидетельствуют о том, что для нормального функционального состояния нервно-мышечного прибора и для обеспечения в организме совершенного перехода от тонической к тетанической деятельности и обратно необходимо определенное участие специфических химических агентов возбуждения, в первую очередь ацетилхолина, а также, вероятно, и симпатина, влияние которых осуществляется через изменение функционального состояния ткани, через изменение ее лабильности.

ВЫВОДЫ

1. Познотонические сокращения представляют собой деятельность нервно-мышечного прибора в условиях низкой лабильности, которая достигается слабым и редким раздражением двигательного нерва.

2. Переход познотонических сокращений в тетанические при усилении раздражения и снижение при этом общего эффекта сокращений (переходный пессимум) обуславливаются резким повышением лабильности, обгоняющим наличную частоту раздражения. Такой характер перехода вызывает предположение, что нервно-мышечному прибору свойственны определенные уровни лабильности (например, тонический и тетанический) с резким и скачкообразным переходом между ними.

3. Альтерация нерва нервно-мышечного препарата теплокровного постоянным током, вызывая снижение лабильности, позволяет получать познотонические эффекты при всех силах раздражения. Переход в тетанус при малой глубине альтерации затрудняется, а при большой — вообще не происходит.

4. На предварительно оперированных животных, у которых за 5—8 дней до опыта была удалена часть поджелудочной железы и перевязан проток ее, познотонические сокращения получаются очень легко и в широком диапазоне сил раздражения. Переход же их в зубчатый тетанус затрудняется, выраженность переходного пессимума уменьшается, и в ряде случаев он совсем отсутствует.

5. Уровень лабильности и процесс ее повышения связаны с образованием при возбуждении в нервно-мышечном приборе ацетилхолина, синтез которого в организме нарушается при частичной резекции и перевязке протока поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е., Полн. собр. соч. (1886), 2, 1951; (1888), 3, 17, 1952.
 Горшков С. И. и Е. А. Гусева, Тр. Физиолог. инст. Ленингр. Гос. унив., 14, 78, 1934; Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 64, в. 3, 371, 1935; Физиолог. журн. СССР, 21, 907, 1936.
 Зефирова Л. Н. и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 40, 183, 1954.
 Кибяков А. В. О природе регулярного влияния симпатической нервной системы. Татгосиздат, 1950.
 Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. 1938.
 Резвилов Н. П., IV Всесоюз. съезд физиолог. Тез. и рефераты, 201, 1930.
 Соболев А. В. (1901). К морфологии поджелудочной железы. 1950.
 Ухтомский А. А. (1903, 1934, 1935, 1936, 1940), Собр. соч., 2, 5, 65, 78, 84, 88, 155, Л., 1951; 4, Л., 1945.
 Шарипова Р. Р. и Е. К. Жуков, Физиолог. журн. СССР, 40, 445, 1954.
 Briscoe G., J. Physiol., 71, 292, 1931; 76, 11, 1932; 82, 88, 1934.
 Goldscheider, Zschr. f. Klin. Medicin, 19, Н. 1—2, 164, 1891.

ПЕССИМАЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ ДЕПРЕССОРНОГО ДЕЙСТВИЯ СИНОКАРОТИДНОГО АППАРАТА¹

В. И. Филистович

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

Поступило (1952) 15 V 1955

В прежних сообщениях (Делов, 1949; Делов и Филистович, 1950, 1952; Филистович, 1953) было показано, что депрессорный эффект, вызываемый раздражением аортального нерва, а также афферентная импульсация в этом нерве при длительном повышении давления в дуге аорты подвергаются пессимальному торможению, впервые установленному Н. Е. Введенским (1886) для тетануса на нервно-мышечном аппарате.

В настоящем сообщении нами представляются результаты изучения депрессорных реакций кровяного давления, вызываемых рефлекторно различными по частоте и силе электрическими раздражениями синокаротидного нерва, а также создаваемых адекватной стимуляцией барорецепторов каротидного синуса путем повышения внутрисинусного давления. При этом нами изучалась также афферентная импульсация в стволе синокаротидного нерва.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на кроликах. Препаровка синокаротидного нерва и изолирование одного или обоих каротидных синусов производились под легким уретановым наркозом (20%-й раствор уретана, 5 мл на кг веса, подкожно). Синокаротидный нерв препаровался по всей длине от синуса до языкоглоточного нерва и далее вместе с ним до места вхождения в яремное отверстие. Дистальное место соединения с синокаротидным нервом языкоглоточный нерв перерезался. В опытах с электрическим раздражением синокаротидного нерва применялись хлорированные серебряные электроды, которые прикладывались к центральному отрезку нерва и присоединялись к ламповому генератору прямоугольных токов. Прибор допускал независимые друг от друга изменения частоты (от 1 до 1000 стимулов в сек.) и амплитуды (от 0 до 15 в на выходе генератора) толчков тока. Длительность каждого толчка тока составляла 0.001 сек. Ртутным манометром регистрировалось центральное кровяное давление в общей сонной артерии.

Изолирование от общего кровотока одного или обоих каротидных синусов производилось по способу, сходному со способом Е. А. Моисеева (1926). Синус заполнялся подогретым до 38° и насыщенным кислородом раствором Рингер-Локка. В одних опытах повышение давления в синусе создавалось с помощью шприца, своим концом соединенного резиновой трубкой через тройник со ртутным манометром и с канюлей, вставленной в один из перерезанных сосудов каротидного синуса. В других же опытах, в которых требовалось длительное сохранение высокого внутрисинусного давления, последнее поддерживалось перфузией синуса с помощью пневматической подачи раствора специально сконструированным нами водоструйным приспособлением. Давление в синусе и в пневматической системе регистрировалось ртутными манометрами.

¹ Результаты работы частично доложены на II научной конференции, посвященной проблемам кортико-висцеральной патологии. Тез. докл., 26, Л., 1950.

Для быстрого изменения уровня давления в синусе производилось перекрытие соответствующих кранов подачи или кранов оттока жидкости.

Отведение потенциалов действия синокаротидного нерва, перерезанного у места вхождения в яремное отверстие, осуществлялось с помощью серебряных электродов, с межэлектродным расстоянием 3—5 мм, приложенных к нерву. Регистрация производилась на катодном осциллографе, снабженном усилительной установкой. При обычно применявшейся степени усиления 50 мкв на входе усилителя давали на фотопленке отклонение луча на 10 мм.

ДЕПРЕССОРНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ ЧАСТОТЫ И СИЛЫ РАЗДРАЖЕНИЯ СИНОКАРОТИДНОГО НЕРВА

В отношении сосудодвигательных рефлекторных реакций, вызываемых электрическим раздражением ствола синокаротидного нерва, до настоящего времени имеется мало исследований. В частности, Нейл, Редвуд и Швейцер (Neil, Redwood a. Schweitzer, 1949), применявшие раздражение сино-

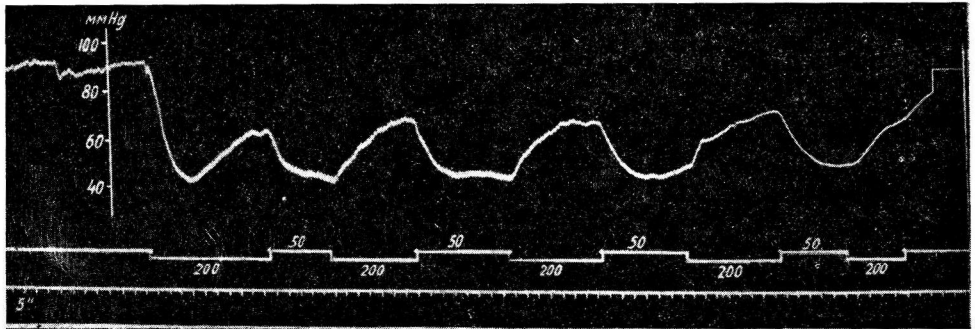


Рис. 1. Явления пессимума-оптимума депрессорной реакции при сменах частоты непрерывного раздражения синокаротидного нерва. Пессимальная частота (понижение линии отметчика) — 200 стимулов в 1 сек., оптимальная частота (повышение линии отметчика) — 50 стимулов в 1 сек., при одной и той же силе (8 в на выходе генератора).

Сверху вниз: кривая кровяного давления в общей сонной артерии, отметка раздражения, отметка времени (5 сек.).

каротидного нерва, наблюдали на кроликах и собаках, анестезированных различными наркотиками, только депрессорные реакции кровяного давления. Однако на кошках, анестезированных хлоралозой, наряду с депрессорными ответами, вызываемыми относительно длительными толчками (от 5 до 1 мсек.) стимуляции синокаротидного нерва, имели место также и прессорные реакции, которые возникали при применении пульсаций меньшей длительности (от 0.05 до 0.1 мсек.). Сходные результаты получили при раздражениях синокаротидного нерва Дуглас, Иннес и Костерлиц (Douglas, Innes u. Kosterlitz, 1950) в случаях передозировки нембуталового наркоза на кошках.

Как показали наши опыты (числом 25), рефлекторные реакции кровяного давления, вызываемые различными по частоте (от 5 до 1000 стимулов в 1 сек.) и силе (от 0.2 до 15 в на выходе лампового генератора) раздражениями синокаротидного нерва у кроликов, наркотизированных уретаном, никогда не носят прессорного характера. Выражающиеся в падении общего кровяного давления, эти реакции обнаруживают отчетливую зависимость как от частоты, так и от силы применяемого раздражения. Возрастая от пороговой величины до максимума при учащении раздражения от 5—10 до 50—100 стимулов в 1 сек. или при усилении раздражения от 0.2—0.5 до 4—5 в депрессорные реакции подвергаются

ослаблению при дальнейшем увеличении частоты или силы раздражения синокаротидного нерва. Возвращение к более редкому или слабому раздражению приводит к частичному или полному восстановлению величины депрессорного эффекта.

Такого рода явления можно наблюдать уже при применении отдельных кратковременных проб тех или иных раздражений. Наиболее же выразительно они проявляются при последовательных сменах частоты или силы непрерывно действующего раздражения.

Изменения депрессорной реакции при сменах частоты при одной и той же силе непрерывного раздражения синокаротидного нерва представлены на рис. 1. Понижение линии отметчика соответствует началу раздражения нерва высокой частотой — 200 стимулов в 1 сек. при 8 в на выходе лампового генератора, что вызывает падение общего кровяного давления от 90 до 42 мм рт. ст. Однако уже через 15 сек., несмотря на продолжающееся раздражение, кривая давления начинает возвращаться к исходному уровню и устанавливается на 65 мм рт. ст. Переход без перерыва раздражения к частоте 50 (повышение линии отметчика) при сохранении той же силы раздражения приводит к полному восстановлению депрессорного эффекта. Последующие смены частоты раздражения воспроизводят те же явления несколько раз.

Очевидно, что ослабление депрессорных реакций в данном случае не связано с утомлением или адаптацией синокаротидного депрессорного аппарата к раздражителю, но является выражением пессимального состояния, развивающегося под влиянием частой стимуляции. Об этом свидетельствует возможность восстановления депрессорного эффекта при уменьшении частоты или силы непрерывно действующего раздражения, что не может наблюдаться ни в случае утомления, ни в случае адаптации физиологического прибора к раздражителю.

Такого же рода соотношения наблюдаются и в случае применения различной силы при одной и той же частоте раздражения. В основе ослабления рефлекторных ответов в случае усиления стимуляции синокаротидного нерва лежит тот же механизм, что и в случае ее учащения. Согласно данным, полученным В. Е. Деловым (1939) в электрофизиологических исследованиях на нервно-мышечном аппарате, в том числе и при раздражении отдельного нервного волокна, усиление ритмического раздражения ведет к учащению создаваемого ряда импульсов. Учащение импульсов в волокнах синокаротидного нерва при повышении давления в синусе было показано Бронком и Стеллой (Bronk a. Stella, 1932).

Одним из условий, благоприятствующих проявлению пессимального торможения в депрессорном аппарате, является более или менее длительное раздражение пессимальной частоты (силы), чередуемое с временными урежениями (ослаблениями). После ряда таких чередований пессимальное торможение может быть достигнуто уже при частоте 50 и даже менее стимулов в 1 сек.

ДЕПРЕССОРНЫЕ РЕАКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПОВЫШЕНИЕМ ДАВЛЕНИЯ В ИЗОЛИРОВАННОМ КАРОТИДНОМ СИНУСЕ

В отличие от депрессорных реакций, вызываемых электрическим раздражением синокаротидного нерва, реакции, создаваемые повышением давления в изолированном каротидном синусе, сохраняющем нервную связь с центральной нервной системой, не обнаруживают в обычных условиях пессимального торможения, даже при высоком уровне применяемого давления. Об этом свидетельствуют однородные результаты опытов, поставленных на 14 животных.

На рис. 2 приводится ряд депрессорных эффектов, полученных последовательно в одном и том же опыте при кратковременных повышениях давления в изолированном каротидном синусе. Будучи отчетливо выраженным уже при повышении давления в синусе от 60 до 80 мм рт. ст. (проба 1-я), депрессорный эффект возрастает при более значительных повышениях давления (пробы 2-я, 3-я и 4-я) и достигает максимальной величины при повышении давления от 60 до 160 мм (проба 5-я). Повышение внутрисинусного давления от 60 до 180 мм (проба 6-я) дает несколько меньший по глубине падения кровяного давления эффект. До такого же уровня падает кровяное давление и при повторном применении повышения давления в синусе от 60 до 160 мм (проба 7-я), а также до 200 и 240 мм (пробы 8-я, 9-я).

Таким образом, хотя при некотором повышении давления в синусе его депрессорное действие и ослабевает, говорить о пессимальном характере этого ослабления нет достаточных оснований.

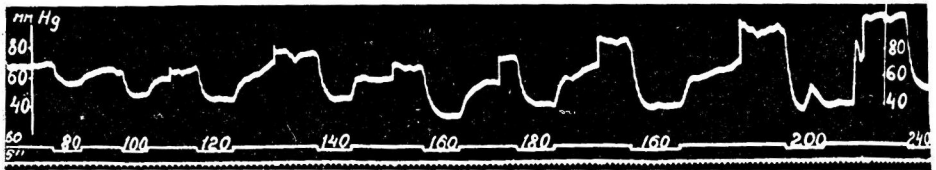


Рис. 2. Депрессорные эффекты, вызываемые повышением перфузионного давления в изолированном каротидном синусе (понижения линии отметчика) от 60 мм последовательно до 80, 100, 120, 140, 160, 180, 160, 200 и 240 мм рт. ст. Интервалы между пробами — 5—10 мин. при давлении в синусе 60 мм. Обозначения те же, что на рис. 1. (Примечание: зубец на кривой давления крови в 8-й пробе вызван случайной технической погрешностью).

Обращает на себя внимание обычно возникающее после восстановления исходного давления в синусе прессорное последствие, которое усиливается с каждой пробой, так что после последней пробы в приведенном опыте уровень кровяного давления оказывается повышенным почти в два раза.

Опыты (числом 22) с длительным поддержанием высокого (200—300 мм) давления в синусе показали, что создаваемые при этом депрессорные эффекты отличаются большой устойчивостью. Ослабление таких депрессорных эффектов, наступающее только после десятков минут непрерывного действия высокого давления в синусе, не устраняется понижением внутрисинусного давления и связано, очевидно, с явлениями утомления или адаптации.

Но, подобно тому, как это имеет место при сменах частоты или силы электрического раздражения синокаротидного нерва, предварительная повторная смена резких повышений и понижений давления в синусе часто способствовала проявлению пессимального торможения депрессорного эффекта.

Такого рода явление демонстрируется на рис. 3, а. Начало кривой соответствует моменту, когда при высоком внутрисинусном давлении (250 мм) путем предварительных многократных его колебаний (от 75 до 250 мм) достигается полное выключение возникшей вначале депрессорной реакции (от 85 до 42 мм), так что кровяное давление восстанавливается до исходного уровня (85 мм).

Тот факт, что в этих условиях понижение давления в синусе (от 250 до 180 мм) приводит к заметному, хотя и временному, проявлению депрессорного эффекта, свидетельствует о пессимальном характере выключения

рефлекторного действия стимуляции рецепторов каротидного синуса в данном случае. Правда, в меньшей степени теперь проявляется и утомление депрессорного аппарата, поскольку переход от низкого к более высокому давлению в синусе также усиливает депрессию кровяного давления.

Развитию пессимального торможения в депрессорном аппарате при длительном повышении давления в синусе способствовало также применение некоторых воздействий, изменяющих функциональное состояние центральной нервной системы в целом и сосудодвигательных центральных аппаратов, в частности. Так, на рис. 3, б представлены примеры усиления депрессорной реакции в ответ на понижение (до 120 мм) внутрисинусного давления у кролика, которому предварительно было введено

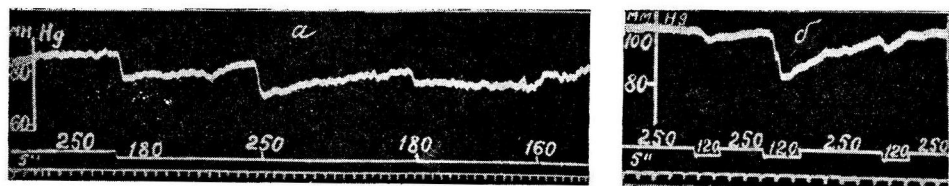


Рис. 3. а — полное выключение депрессорного эффекта при давлении в синусе, равном 250 мм (начало кривой), после предварительных многократных колебаний этого давления от 85 до 250 мм рт. ст. Частичное, временное восстановление депрессорного эффекта при уменьшении давления в синусе до 180 мм (понижение линии отметчика и 2-я вертикальная черта на этой линии), а также и при его увеличении до 250 мм (1-я вертикальная черта на линии отметчика). б — выключение депрессорного эффекта при высоком давлении в синусе (начало кривой) после длительного (60 мин.) поддержания этого давления при введенных внутривенно 20 мл 20%-го спирта. Временное восстановление депрессорного эффекта при уменьшениях давления в синусе до 120 мм (понижения линии отметчика).

Обозначения те же, что на рис. 1.

в вену 20 мл 20%-го спирта и у которого в течение получаса поддерживалось высокое давление (250 мм) в синусе, что привело к полному подавлению депрессорного эффекта и к восстановлению исходного кровяного давления, несмотря на продолжающуюся стимуляцию синуса.

Необходимо подчеркнуть, что, по нашим данным, состояние пессимального торможения в депрессорном аппарате, создаваемое повышением давления в каротидном синусе, так же как и вызываемое электрической стимуляцией синокаротидного нерва, проявляется только в ослаблении депрессорной реакции, вплоть до полного ее выключения, но не приводит к ее извращению на прессорную. Однако прекращение стимуляции ведет, как правило, к возникновению следового прессорного последействия.

АФФЕРЕНТНАЯ ИМПУЛЬСАЦИЯ В СИНОКАРОТИДНОМ НЕРВЕ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ ДАВЛЕНИЯ В ИЗОЛИРОВАННОМ КАРОТИДНОМ СИНУСЕ

Явившись предметом исследования многих авторов (Bronk a. Stella, 1932, 1935; Euler, Zotterman a. Liljestrang, 1941; Landgren, 1952, и др.), барорецепторная функция каротидного синуса остается недостаточно изученной в отношении ее зависимости от интенсивности и продолжительности адекватной стимуляции. Является общепризнанным, что бароцептивное окончание, обнаруживая малую скорость адаптации, отвечает разрядами постоянной величины столько времени, сколько давление поддерживается на определенном уровне. По данным Бронка и Стеллы (Bronk a. Stella, 1935), частота импульсации в волокнах синокаротидного

нерва является функцией внутрисинусного давления и возрастает при повышении этого давления до некоторого предела (примерно, до 200 мм рт. ст.), выше которого дальнейшее возрастание частоты оказывается незначительным.

Как показали наши опыты (на 15 животных) с повышением давления в изолированном от общего кровотока каротидном синусе в пределах от 0 до 300 мм рт. ст., частота и амплитуда афферентных импульсов в синокаротидном нерве возрастают в соответствии с повышением давления и достигают своего максимума при давлении 160—180 мм рт. ст.

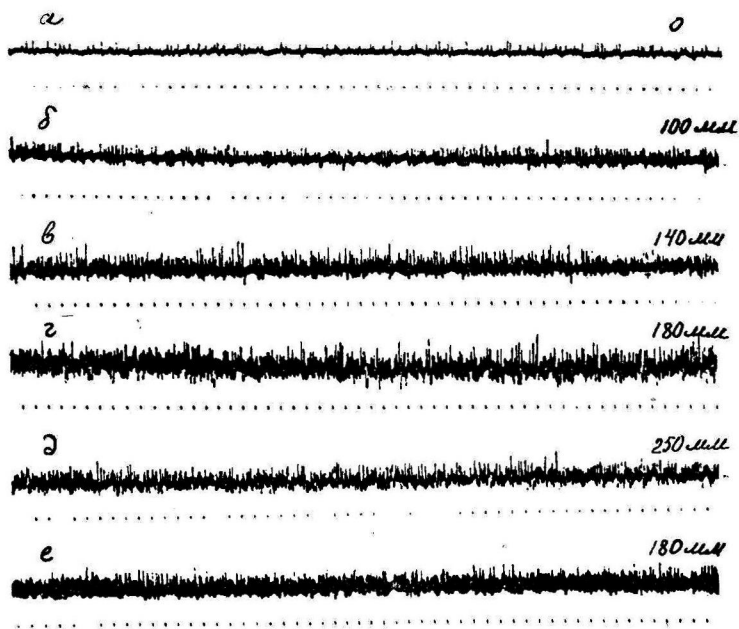


Рис. 4. Последовательные регистрации афферентных импульсов в синокаротидном нерве при разных уровнях давления (0, 100, 140, 180, 250 и 180 мм рт. ст.) в изолированном каротидном синусе (отметка времени — 0.01 сек.). Объяснение в тексте.

(рис. 4, а—г). Однако, при применении более высокого внутрисинусного давления — 250 мм (рис. 4, д), даже в самом начале его действия, афферентная импульсация оказывается ослабленной, что сказывается, в первую очередь, в уменьшении амплитуды регистрируемых акционных потенциалов. Понижение амплитуды в данном случае не является результатом только утомления барорецепторов синуса под действием высокого давления, на что указывает отсутствие дальнейшего ослабления импульсации при уменьшении давления в синусе (рис. 4, е).

Более или менее продолжительное (в течение 30—40 мин.) поддержание высокого уровня внутрисинусного давления может приводить не только к уменьшению амплитуды, но также и к резкой трансформации ритма афферентных импульсов.

Результаты подобного опыта приведены на рис. 5. На осциллограмме а представлена импульсация в синокаротидном нерве при давлении внутри синуса 100 мм рт. ст.; на осциллограмме б — в начале действия давления 180 мм. Хотя в том и другом случае осциллограммы характеризуются значительной нерегулярностью ритма и амплитуды потенциалов действия, видно, что более высокому уровню давления соответствует и более интен-

сивная афферентная импульсация. На осциллограмме *в*, зарегистрированной через 30 мин. после непрерывного поддержания в синусе давления, равного 180 мм, осцилляторная активность нерва оказывается резко ослабленной.

Указанное изменение осцилляторной активности синокаротидного нерва является выражением пессимального состояния барорецепторов каротидного синуса, о чем свидетельствует повышение амплитуды и частоты импульсов при быстром переходе к более низкому давлению — 100 мм (осциллограмма *г*). При этом неполное восстановление импуль-

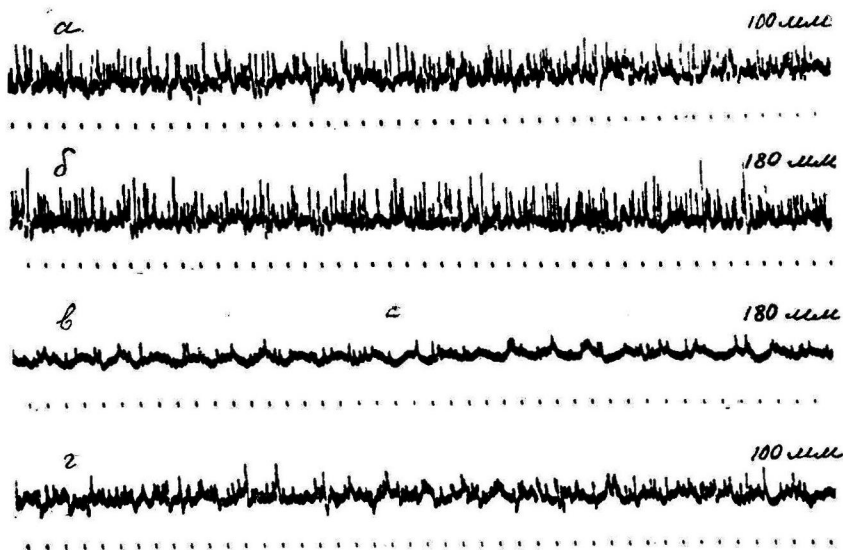


Рис. 5. Пессимальное торможение афферентных импульсов в синокаротидном нерве при длительном повышении давления в каротидном синусе. *а* — импульсация через несколько секунд после повышения давления в синусе до 100 мм рт. ст.; *б* — то же в начале действия давления 180 мм; *в* — то же через 30 мин. непрерывного действия давления 180 мм; *г* — сразу после понижения давления в синусе до 100 мм. Отметка времени — 0.01 сек.

Обозначения те же, что на рис. 4.

сации в синокаротидном нерве указывает на наличие наряду с торможением также и признаков утомления барорецепторов изолированного каротидного синуса под влиянием длительной и интенсивной их стимуляции.

Таким образом, опыты с регистрацией афферентных импульсов в целом стволе синокаротидного нерва при изменениях уровня давления в каротидном синусе показывают, что пессимальный эффект может складываться и в рецепторном аппарате каротидного синуса.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты настоящего исследования показывают, что депрессорные реакции кровяного давления, рефлекторно вызываемые электрическим раздражением синокаротидного нерва, подвергаются ослаблению или полному подавлению при некотором усилении (сверх оптимальной силы) или учащении (свыше 50—100 стимулов в 1 сек.) применяемого раздражения. Возможность восстановления депрессорного эффекта при последующем уменьшении частоты или силы непрерывного раздражения свидетель-

ствует о пессимальном торможении депрессорной реакции при частых и сильных раздражениях синокаротидного нерва. Торможение развивается в этом случае прежде всего в соответствующих центрах, которые, по Н. Е. Введенскому, характеризуются меньшей функциональной подвижностью, чем другие звенья рефлекторной дуги, и поэтому легче впадают в состояние торможения.

Неудача отдельных авторов (Буйя, 1948; Антипенко, 1954) в воспроизведении пессимального торможения при учащении раздражения депрессорных нервов обусловлена, несомненно, несоблюдением методических условий получения пессимума, указанных Н. Е. Введенским. Представление же о депрессорных системах кровяного давления как о системах неустойчивых (Bayliss, 1893), принимаемое и в настоящее время некоторыми авторами, является, как показывают наши данные, необоснованным.

Что касается барорецепторного аппарата каротидного синуса, то, как показали результаты изучения афферентных импульсов в синокаротидном нерве, он также может подвергаться пессимальному торможению при относительно длительном (например, 30—40 мин.) сохранении высокого уровня давления (160—180 мм) в синусе.

Возникает вопрос, почему явлений пессимального торможения не обнаруживается в депрессорных реакциях, создаваемых рефлекторно повышением давления в каротидном синусе. Интересно отметить, что этого явления не удается наблюдать также и в депрессорных реакциях кровяного давления, вызываемых растяжением легких (Виноградова, 1954).

Наши опыты с электрическим раздражением синокаротидного нерва показывают, что максимальные падения кровяного давления достигаются при применении такой частоты, как 50—100 стимулов в 1 сек. Эта частота и может быть принята как оптимальная для центрального звена депрессорного аппарата. Вместе с тем известно, что максимальная частота афферентных импульсов, наблюдаемая в отдельных волокнах синокаротидного нерва при искусственно создаваемом в перфузируемом синусе давлении 200 мм рт. ст. и выше, обычно не превышает 70 в 1 сек. (Bronk a. Stella, 1932; Landgren, 1952). Таким образом, как бы ни был высок уровень давления в синусе, поступающая при этом в центры импульсация обычно не превосходит по частоте оптимального для центров ритма. Кроме того, показанная нами возможность пессимального урежения афферентной импульсации при длительном действии высокого давления в синусе (рис. 5) может со своей стороны ограничивать развитие пессимального торможения в центральных аппаратах каротидного синуса.

Однако в тех случаях, когда лабильность центров оказывается почему-либо пониженной, та же частота афферентной импульсации может стать для них пессимальной. В наших опытах такое понижение лабильности центров достигалось, например, применением резких повторных колебаний уровня давления в синусе. Как показали недавние исследования Ландгрега, при резком повышении давления в синусе в первые секунды отмечается значительная частота афферентных импульсов, доходящая в отдельных волокнах до 150—350 в 1 сек. Можно полагать, что повторные, достаточно частые повышения давления в синусе, сопровождающиеся столь резкими учащениями афферентной импульсации, ведут к снижению лабильности центров. На этом фоне мы и наблюдали частичное восстановление депрессорного эффекта при понижениях высокого давления в синусе (рис. 3, а).

Подобным же образом объясняется возникновение эффектов пессимума-оптимума депрессорной реакции при изменениях давления в синусе, отмеченное нами после интравенозного введения алкоголя (рис. 3, б).

То обстоятельство, что частота импульсов, возникающих при пульсирующем давлении крови всегда превосходит частоту импульсов при таком же неп пульсирующем кровяном давлении (Ead, Green a. Neil, 1952), является фактором, облегчающим проявление пессимального торможения депрессорной функции в условиях натуральной стимуляции барорецепто-ров в организме.

Возникший в связи с проблемой патогенеза гипертонической болезни вопрос о состоянии депрессорных систем организма в условиях интенсивной и длительной их стимуляции привлек к себе внимание многих физиологов. Первая попытка подойти к решению этого вопроса была сделана П. К. Анохиным (Анохин и Шумилина, 1947; Анохин, 1948; Буйя, 1948), пришедшим к заключению, что неспособность депрессорных механизмов к снижению высокого уровня кровяного давления связана с адаптацией этих механизмов к высокому давлению.

Эта точка зрения встретила возражения в прежних наших работах, установивших возможность пессимального торможения в депрессорных аппаратах (Делов, 1949; Делов и Филистович, 1950, 1952), а также в работах В. Н. Черниговского с сотрудниками (Уголев, Хаяутин и Черниговский, 1950; Черниговский и Хаяутин, 1952), представивших экспериментальный материал с формулировкой своей точки зрения. Со своей стороны П. К. Анохин (1952) на основе изучения действия адреналина предложил новую трактовку развития гипертензивного состояния, в которой адаптации уже не придавалось прежнего значения.

В дальнейшем вопрос о состоянии депрессорных аппаратов в условиях гипертонии подвергался изучению в работах Н. Н. Горева и его сотрудников (Горев, 1953; Кондратович, 1954, и др.). Ближайшее отношение к указанному вопросу имеют также работы Е. Н. Антипенко (1954). К сожалению, размеры статьи не позволяют нам остановиться на обсуждении некоторых из этих материалов, что будет сделано в дальнейших сообщениях.

Представленные нами данные говорят в пользу высказанного ранее (Делов, 1949; Делов и Филистович, 1952) предположения о возможности пессимального ослабления компенсаторной функции депрессорных аппаратов в условиях длительного и стойкого повышения кровяного давления, в частности, у лиц, страдающих гипертонической болезнью. Значение этого механизма должно особенно легко сказываться в условиях, способствующих понижению функциональной подвижности центрального звена депрессорных аппаратов.

ВЫВОДЫ

1. Депрессорный эффект, вызываемый рефлекторно раздражением синокаротидного нерва прямоугольными толчками тока, подвергается ослаблению и даже полному выключению при некотором учащении или усилении этого раздражения. Наблюдаемое ослабление не связано с утомлением или адаптацией депрессорного аппарата к раздражителю, но является выражением пессимального торможения, о чем свидетельствует возможность восстановления депрессорного эффекта при уменьшении частоты или силы раздражения.

2. Депрессорный эффект, вызываемый рефлекторно повышением давления в изолированном каротидном синусе, не подвергаясь пессимальному торможению при постоянном уровне давления, как бы ни был высок этот уровень, обнаруживает признаки такого состояния после повторных резких повышений и понижений внутрисинусного давления. Проявлению пессимального торможения в депрессорном аппарате при адекватных стимуляциях каротидного синуса способствует также предварительное внутривенное введение животному алкоголя.

3. Состояние пессимального торможения в депрессорном аппарате, вызываемое искусственными или адекватными раздражениями каротидного синуса у кроликов, наркотизированных уретаном, может проявляться только в ослаблении депрессорной реакции; вплоть до полного ее выключения, но не приводит к ее извращению на прессорную. Прекращение же

раздражения ведет, как правило, к возникновению следового прессорного последействия.

4. Ослабление афферентной импульсации в синокаротидном нерве при относительно длительном сохранении высокого уровня давления в каротидном синусе и последующее ее восстановление при понижении внутри-синусного давления указывают на возможность возникновения пессимального торможения также и в рецепторных аппаратах каротидного синуса.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Тез. докл. на IV сессии АМН СССР, 7, 1948; в кн.: «Нервн. регуляция кровообращ. и дыхания», 187, 1952.
- Анохин П. К. и А. И. Шумилина, Физиолог. журн. СССР, 33, 267, 1947.
- Антипенко Е. Н., Уч. зап. ЛГУ, сер. биол., № 176, 6, 37, 189, 1954; сб. «Физиологические и биохимические исследования гипертонической болезни», изд. ЛГУ, 9, 1954.
- Буйя Р. А., Физиолог. журн. СССР, 34, 583, 1948.
- Введенский Н. Е. (1886), Полн. собр. соч., 2, изд. ЛГУ, 1951.
- Виноградова М. И., Тез. докл. на конф. по итогам научно-иссл. работы за 1953 г., ИЭМ АМН СССР, Л., 32, 1954.
- Горев Н. Н., Арх. патол., 3, 1953.
- Делов В. Е., Тр. Инст. по изуч. мозга им. Б. М. Бехтерева, 9, 25, 1939; Тр. Военно-морск. мед. акад., 77, 117, 1949; Тез. докл. на научн. сессии, посвящ. 100-летию со дня рождения Н. Е. Введенского, изд. ЛГУ, 46, 1952.
- Делов В. Е. и В. И. Филистович, Тез. докл. на II конф., посвящ. проблемам кортико-висцеральной патологии, Л., 1950; в кн.: «Пробл. кортико-висцеральной патологии», М., 206, 1952; Физиолог. журн. СССР, 38, 2, 1952.
- Кондратович М. А., Вопр. физиол., № 8, 80, 1954.
- (Моисеев Е. А.) Moiseew E. A., Ztschr. ges. exper. Med., 53, 696, 1926.
- Уголев М. А., В. М. Хаятин и В. Н. Черниговский. Физиолог. журн. СССР, 37, 117, 1950.
- Филистович В. И., Тез. докл. на совещ. по проблемам кортико-висцеральной патологии, Л., 196, 1953.
- Черниговский В. Н. и В. М. Хаятин, в кн.: «Нервн. регуляция кровообращ. и дыхания», 8, 1952.
- Bayliss W. M., Journ. Physiol., 14, 303, 1893.
- Bronk D. W. a. G. Stella, Journ. cell. a. comp. Physiol., 1, 113, 1932; Am. Journ. Physiol., 110, 708, 1935.
- Douglas W. W., I. R. Innes a. H. W. Kosterlitz, Journ. Physiol., 3, 216, 1950.
- Ead H. W., I. H. Green a. E. Neil, Journ. Physiol., 118, 509, 1952.
- Euler U. S. V., I. Zotterman a. G. Liljestrang, Skand. Arch. Physiol., 2, 1, 1939.
- Landgren S., Acta Physiol. Skand., 26, 1, 1952a; 26, 35, 1952b.
- Neil E., C. R. M. Redwood a. Schweitzer, Am. Journ. Physiol., 109, 251, 1949.

АНАЛИЗ ПРОМЕЖУТКОВ ВРЕМЕНИ В РИТМИЧЕСКОМ ЗВУКОВОМ РАЗДРАЖИТЕЛЕ

А. И. Емченко

Кафедра физиологии животных и человека Киевского университета

Поступило 10 X 1953

О звуковом ритмическом раздражителе И. П. Павлов говорил что, в ряду опытов можно поставить испытание звуков, где суть дела была, не в самих звуках, а в промежутках времени между этими звуками, в исследовании дифференцирования различной частоты ударов метронома.

В настоящей работе мы стремились непосредственно в опыте наблюдать реакцию на время; для этого был выработан условный рефлекс на первый промежуток времени. Применялись различные модификации двигательной методики. При этом оказалось, что хотя опыты с различными методиками выявляют разные особенности протекания реакции, но промежутки времени и звуки сочетаются в положительные и отрицательные комбинации по определенным общим закономерностям.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках, которые ставились в станок. За движениями животного следили по его изображению в зеркале. Сигнальное раздражение — звуки метронома. Безусловное раздражение (одиночный индукционный удар) наносилось через платиновые электроды, наложенные на смоченную физиологическим раствором кожу передней ноги животного. Движения ноги, головы животного (общедвигательная реакция) через систему блоков с помощью рычажков регистрировались на кимографе. Для того, чтобы выработать условный двигательный рефлекс на первый промежуток времени звукового раздражителя, подкрепление наносилось после второго или третьего удара метронома.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты показали, что выработка условного рефлекса на такой раздражитель оказалась «трудной» задачей для животного. Сообщаем результаты опытов, полученные на собаке Мохнатик.

В начале работы условнорефлекторная реакция животного начиналась после целой серии ударов метронома. Однако после многократного сочетания условного раздражителя с подкреплением вырабатываемая реакция начинала проявляться уже после первого удара метронома через скрытый период, равный 0.1—0.2 сек. Если затем применялась в качестве дифференцировочного раздражителя другая частота звуков, тогда начал вырабатываться рефлекс на промежутки времени, которые связывались со звуками в положительные и отрицательные комбинации. Характер последних обуславливался тем, вырабатывался ли положительный

условный рефлекс на частоту ударов метронома с более длительными промежутками времени, а дифференцировка — на частоту с короткими промежутками времени, или наоборот.

Например, у Мохнатика сначала был выработан положительный условный рефлекс на частоту ударов с более длительными промежутками времени — М—54, а затем была отдифференцирована частота с более короткими интервалами времени — М—138.

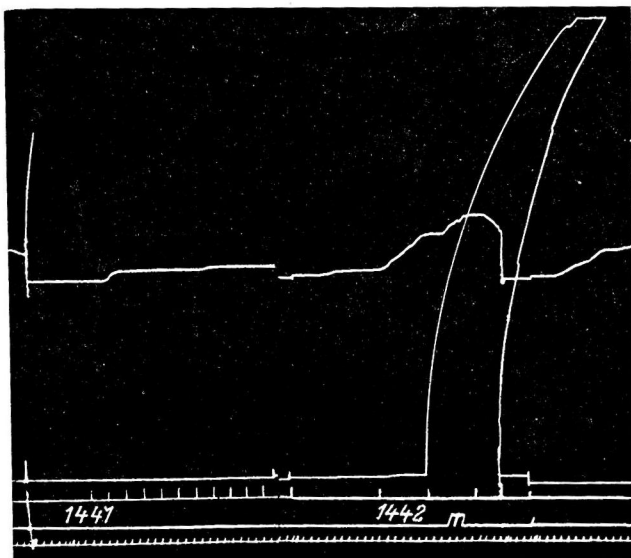


Рис. 1. Запись движений собаки Мохнатик.

Сверху вниз: запись общедвигательной реакции, движений передней ноги, отметки ударов метронома, отметки индукционных ударов и отметка времени (0.2 сек.).

Благодаря применению кроме обычно практикуемой записи движений раздражаемой ноги также и регистрации общедвигательной реакции, удалось обнаружить весьма сложную условнорефлекторную деятельность животного, детали которой, имеющие важное значение для изучения в. н. д., обычно ускользают от наблюдений экспериментатора.

Работа двигательного анализатора в наших опытах имела сложный характер; движения ноги животного и общедвигательная реакция протекали не параллельно — общедвигательная реакция была условным рефлексом на первый звук метронома, а резкое поднятие ноги кверху — рефлексом на время. Основное значение для данного исследования имело поднятие ноги.

На рис. 1 представлена запись двигательных реакций животного на два последовательных применения ударов метронома: 1441 применение дифференцировочной частоты — М—138 и 1442 применение положительной частоты — М—54.

Верхняя кривая представляет собой запись движений не только головы, но и туловища собаки, т. е. общедвигательной реакции животного. Уже с момента пуска кимографа (1442 применение положительной частоты) кривая очень медленно поднималась кверху. Физиологическое значение этого движения состоит в том, что на шум кимографа животное отодвигается от раздражителя. После первого удара метронома через скрытый период от 0.3—0.1 сек. общедвигательная реакция начинала заметно нарастать. Нога при этом не поднималась, и только через некоторый промежуток времени, со вторым ударом метронома, животное резко поднимало ногу.

В случае применения дифференцировочной частоты (1441 применение — М—138) общедвигательная реакция животного начиналась после скрытого периода прибли-

тельно такой же длительности, но сейчас же полностью затормаживалась, нога же при этой частоте не поднималась. Такая двигательная реакция получалась на данном этапе в большинстве случаев.

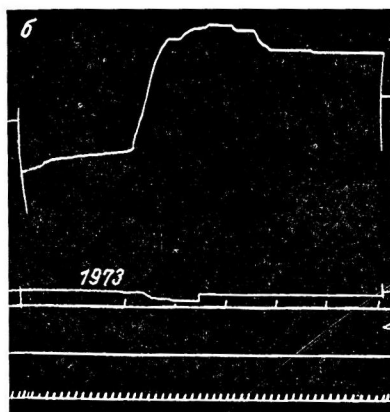
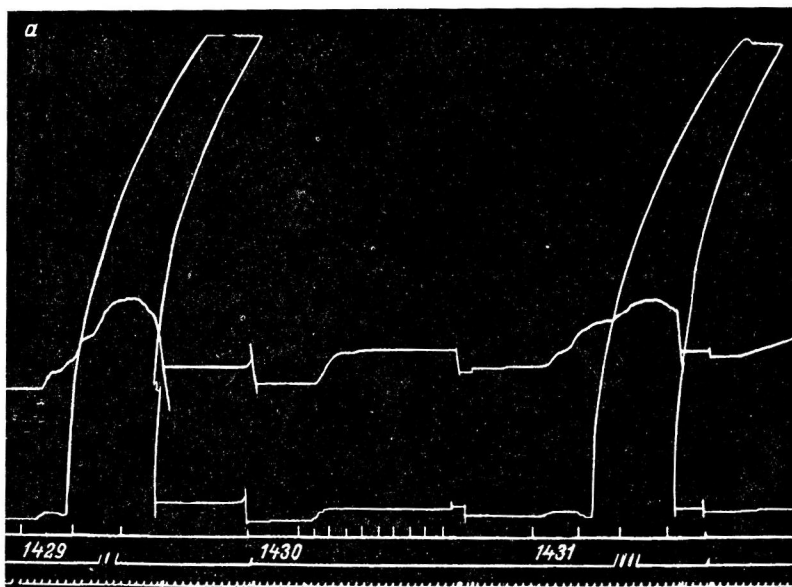


Рис. 2. *a* — запись движений на последовательно примененные частоты ударов метронома: сочетание 1429 — положительной частоты — М—54, сочетание 1430 — дифференцировочной — М—138 и сочетание 1431 — положительной частоты. *б* — запись общедвигательной реакции и движений ноги на применение дифференцировочной частоты ударов метронома — М—44. Скрытый период первой реакции — около 0.2 сек. Нога расслабляется (торможение).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

В то время как общее движение животного является условнорефлекторной реакцией на звуковое качество раздражителя, резкое поднятие ноги при применении положительной частоты звуков, начинавшееся через некоторый промежуток времени после первого удара, является условным рефлексом на время.

Можно думать, что в случае применения дифференцировочной частоты торможение движения ноги вызывается первым интервалом времени. Анализ записи движений животного, представленной на рис. 2, а дает на это ответ.

В этом опыте на дифференцировочную частоту (применение 1430) общедвигательная реакция начиналась после скрытого периода около 0,2 сек. Но почти одновременно, в самом конце первого промежутка времени, наблюдалось очень слабое движение ноги, которое со вторым ударом сейчас же затормаживалось, как тормозилась и общедвигательная реакция.

Таким образом, имеются основания назвать первый промежуток времени дифференцировочной частоты вместе со вторым ударом метронома тормозной комбинацией. Такое же, едва заметное, движение ноги представлено небольшой волнистой кривой и в записи двигательной реакции на положительную частоту (М—54); оно заканчивалось резким поднятием ноги (применение 1429 и 1431), которое и является реакцией на время.

Важно подчеркнуть, что это время не связывается со вторым ударом метронома; оно может быть больше или меньше промежутка времени положительной частоты, но оно всегда длительнее времени дифференцировочной частоты.

Самым убедительным доказательством правильности принимаемой нами трактовки раздражающего действия времени в положительной частоте ударов метронома является условный рефлекс на одиночный звук, когда резкое поднятие ноги начинается приблизительно через одну секунду после первого звука.

В дальнейших опытах у собаки Мохнатик был выработан новый положительный рефлекс на частоту ударов метронома — 88 (М—88), при старой дифференцировке М—138. При этом поднятие ноги в ответ на М—88, как и на М—54 не связывалось со вторым звуком.

После этого начали выработать новую дифференцировку на частоту ударов метронома — М—44, с более длительными (чем в положительной М—88) промежутками времени. Сначала на М—44 получалась реакция, как на одиночный звук (рефлекс на время), нога животного поднималась до действия второго звука. Через стадию запаздывания, в положительной частоте М—88, первый промежуток времени (средней продолжительности) связался со вторым звуком в положительную комбинацию. После этого рефлекс на одиночный звук не получался.

Теперь М—44 вызывал торможение движения ноги (рис. 2, б). В этом случае торможение центра ноги в двигательном анализаторе обнаруживалось расслаблением ее (небольшая волнистая кривая в записи движений ноги).

Общедвигательная реакция не тормозилась.

Проведенное по методике электрокожного оборонительного рефлекса исследование, результаты которого изложены выше, дало возможность установить определенную закономерность в реакции коры больших полушарий на звуковой ритмический раздражитель. Так как для выработки условного рефлекса на первый промежуток времени было необходимо производить подкрепление электрическим током после второго или третьего звука раздражителя, то полученные результаты могли казаться искусственными. Поэтому возникла потребность в подтверждении методом побегов полученной закономерности сочетания звуков и промежутков времени в раздражающие комбинации. Также необходимо было проверить фактические данные, применив более совершенный условный раздражитель — одинаковые, строго ритмичные звуки электрического генератора.

Наконец, методика побегов давала возможность изучить скорость протекания реакции. В процессе тренировки животное начинало реагировать не на серию звуков и промежутков времени ритмического раздражителя, а на первый промежуток времени и второй звук.

МЕТОДИКА

При выработке двигательных рефлексов лучше всего проводить полную регистрацию движений животного с момента применения условного раздражителя и до прихода этапа движений, что проводилось следующим образом. Щенка или взрослую собаку сажали на низенькую подвижную платформу, движения которой регистрировались на барабане кимографа посредством воздушной передачи; параллельно записывались отметки звуков раздражителя. Платформа ставилась перед входом в лабиринт, который состоял из четырех параллельных ходов. В наружной стенке последнего хода было отверстие, через которое подавалась кормушка. Аппаратура помещалась на столе экспериментатора, отделенного от животного посредством дощатой перегородки. За движениями животного следили по его изображению в зеркале. В качестве условного раздражителя вначале применялся метроном, а затем звуковой электрический генератор. Эта часть работы была проведена на двух щенках — Рябчике и Марсике. Характер движений животного менялся в зависимости от стадии выработки условного рефлекса, от скорости движений животного и т. д.

На рис. 3,а показана запись движений Рябчика после того, как у него был выработан прочный условный положительный рефлекс на М—88 (см. объяснения под рисунком).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

После того, как щенки учились сидеть на платформе, у них начиналась выработка условного рефлекса на частоту ударов метронома — М—50. На первых стадиях выработки условного рефлекса щенки сходили с платформы после десятков ударов метронома.

Когда у животного был выработан прочный условный рефлекс на одну частоту звуков раздражителя, то при применении другой, новой, частоты движение щенка запаздывало или совсем затормаживалось (торможение ориентировочного рефлекса). Отсюда следует, что животное реагирует на раздражитель как на целостную совокупность звуков и промежутков времени между ними.

При длительной работе с применением звукового ритмического раздражителя двигательная реакция начиналась сейчас же после первого

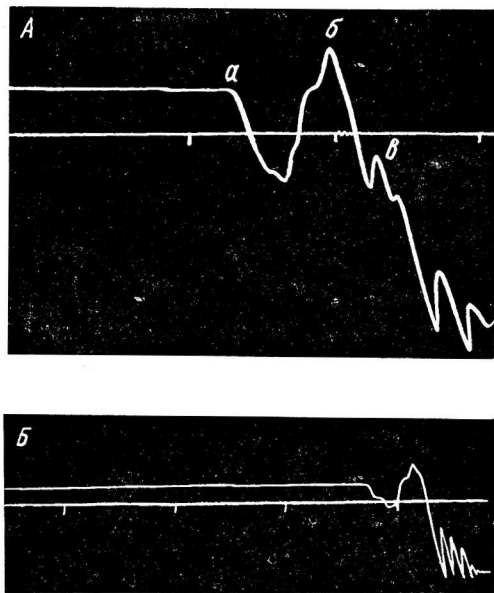


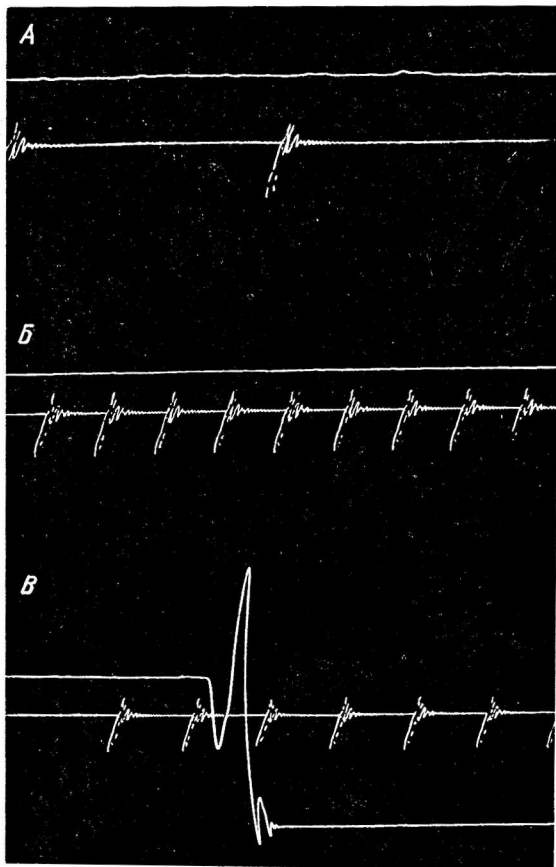
Рис. 3. А — запись реакции собаки Рябчик на положительную частоту ударов метронома — М—88.

Для этого и всех следующих рисунков сверху вниз: запись движений животного на платформе и схождения на пол, линия с отметками ударов метронома. После короткого промежутка времени Рябчик поднимается на ноги (а), и кривая опускается книзу; он становится на край платформы, и кривая поднимается кверху (б); далее снимаются с платформы передние ноги (в), а потом и задние ноги.

Б — запись двигательной реакции на М—88, применение 1339. Сильное торможение — Рябчик сошел с платформы лишь после четвертого удара метронома.

удара, скрытый период реакции (от первого удара до начала движений) был 0.3—0.2 сек. и меньше. Это была условнорефлекторная реакция на звук, животное могло побежать к кормушке и на одиночный удар метронома.

Для проверки закономерностей, установленных в опытах, данные которых приведены раньше, мы стали применять две частоты ритмического условного звукового раздражителя — одну с более длительными промежутками времени, М—88, на которую был выработан положительный условный рефлекс, и другую — с короткими промежутками времени, М—200, как дифференцировочную. Выработка первой дифференцировки на М—200 в условиях наших опытов была особенно трудной, так как до этого мы добивались условного рефлекса на первый звук при применении различных частот звуков; при этом удельный вес звука как раздражителя в сравнении с промежутками времени возрастал, а кроме того реакция начиналась до окончания первого промежутка времени.



В основе же положительного условного рефлекса на одну частоту и отрицательного — на другую лежит реакция на время (анализ промежутков времени). При этом первый звук должен утратить свое возбуждающее значение, и должна быть выработана реакция на интервал времени.

Неподкрепление дифференцировочной частоты ударов (М—200) начало сказываться и на реакции на положительную частоту (М—88) — реакция стала запаздывать. На рис. 3, б представлена запись движений

Рис. 4. А — запись двигательной реакции на дифференцировочную частоту Д—32, применение 533. Рябчик остался сидеть на платформе. Б — реакция на дифференцировочную частоту с коротким интервалом Д—124, применение 535. Рябчик остался сидеть на месте. В — запись двигательной реакции на положительную частоту Д—84, применение 536. Рябчик сошел с платформы после второго удара звукового генератора (на положительный комплекс).

животного на удары М—88; движение животного в этом случае началось перед четвертым ударом метронома. Вследствие этого запаздывания на животное действовала целая серия звуков через определенные промежутки времени.

Очень характерны изменения движений животного к кормушке на дифференцировочную частоту. В начале выработки дифференцировки животное добиралось до кормушки, далее оно останавливалось по дороге к кормушке

и возвращалось на платформу. Эта остановка происходила все ближе и ближе к исходному месту, наконец животное становилось на пол только передними ногами. Это характерное изменение двигательной реакции при дифференцировке проходит по правилу уменьшения объема двигательной реакции.

Остановку животного по дороге к кормушке и возвращение на исходное место отмечают многие, работающие по двигательному методу с перемещением животного в пространстве.

После выработки первой дифференцировки на удары М—200 другие частоты — М—152, М—138 — отдифференцировались легче. В этих опытах, как и в опытах с электрокожным оборонительным рефлексом, в ритмическом раздражителе дифференцировочной частоты первый интервал времени вместе со вторым звуком становился тормозным стимулом. В случае применения положительной частоты животное реагировало на интервал времени неопределенной длительности, но больший, чем интервал дифференцировочной частоты.

Лучшим доказательством такой трактовки являлась реакция на одиночный удар метронома (или генератора). Движение на одиночный звук начиналось после промежутка времени более длительного, чем в дифференцировочной частоте. Однако, когда была выработана еще одна дифференцировка — на частоту звуков с более длительными промежутками времени, чем в положительной частоте, то и в положительной частоте промежуток времени стал связываться со вторым звуком в положительную комбинацию, а животное сходило с платформы только после второго звука. После этого условный рефлекс на одиночный звук перестал получаться, так как более длительный промежуток времени, по сравнению с промежутком времени положительной частоты, теперь являлся тормозным.

Эти закономерности лучше всего иллюстрировать данными опытов, в которых условным раздражителем были совершенно одинаковые, строго ритмичные звуки электрического генератора на том этапе, когда были выработаны: положительный рефлекс на частоту звуков с промежутками средней длительности и две дифференцировки — одна на частоту звуков

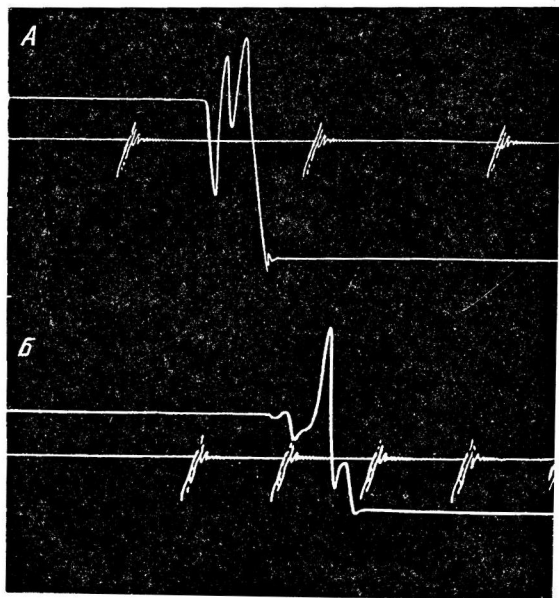


Рис. 5. А — запись двигательной реакции из того же опыта на дифференцировочную частоту Д—32, 537 применение. Рябчик начал промежуток времени более длительный, чем в дифференцировочной частоте, он подошел к краю платформы и сошел на пол, но лишь передними ногами и в таком положении застыл. В — то же, двигательная реакция из того же опыта на положительную частоту Д—84, применение 540. Отмерив от первого удара промежуток времени более длительный, чем в дифференцировочной частоте Д—124, но короче, чем в положительной, Рябчик дернул головой вперед, но сейчас же реакция была заторможена; вслед за тем прозвучал второй удар положительного комплекса, и Рябчик прыгнул с платформы.

с более короткими интервалами времени, а другая на частоту с более длительными по сравнению с промежутками средней длительности.

На рис. 4 представлена запись условнорефлекторных реакций на положительную частоту звуков генератора — Д—84 (*В* — нижняя запись) и на дифференцировочные — как с менее длительными промежутками (*В* — средняя запись), так и с более длительными (*А* — верхняя запись), чем в положительной частоте.

В случае применения положительной частоты (Д—84) условным раздражителем являлась положительная комбинация из первого промежутка времени, собственно второго удара, а движение животного начиналось сейчас же после второго удара (как это видно на нижней записи). На звуки дифференцировочных частот — высокой и низкой — условнорефлекторная двигательная реакция не проявлялась.

Реакция на интервал времени, не связанный со вторым реальным звуком, иногда возникала в том случае, если дифференцировка была непрочной.

Так, на рис. 5 (нижняя запись) видно, что на звуки положительной частоты (после длительного перерыва) условнорефлекторная реакция началась перед началом второго звука. Еще лучше эта реакция на время видна на верхней записи того же рисунка; в этом случае изменялась частота звуков 32 в одну минуту (Д—32Д — динамик); двигательная реакция началась здесь через интервал такой же длительности, как и в опыте, представленном на нижней записи, — более короткой, чем в положительной частоте, но длительнее, чем в дифференцировочной (подобно реакции на одиночный звук). Животное задержалось у края платформы, стало на пол только передними ногами и в таком положении застыло.

Таким образом, в опытах, проведенных методом побегов, подтвердилась установленная ранее в опытах, проведенных по методике электрокожного оборонительного рефлекса, закономерность сочетания звуков и промежутков времени ритмического звукового раздражителя в положительные и отрицательные комбинации.

В опытах, проведенных методом электрокожного оборонительного рефлекса реакция на первый промежуток времени выработалась при подкреплении после второго или третьего звука ритмического раздражителя, а в опытах по методу побегов этот рефлекс образовался естественным образом, вследствие приобретенного в процессе эволюции свойства реагировать на сигнал в кратчайший срок.

Как видно из приведенного материала, реакция начиналась на первый звук; положительное или отрицательное значение сигнала определялось длительностью промежутка времени от первого звука до второго и самим вторым звуком.

ВЫВОДЫ

1. Если выработаны прочный положительный условный рефлекс на определенную частоту звуков и дифференцировка на более высокую частоту, то основное значение для реакций приобретает частота с короткими интервалами времени — дифференцировочная. Животное на эту частоту не реагирует — первый промежуток времени и второй звук этой частоты раздражителя образуют тормозную комбинацию.

В случае применения положительной частоты животное обнаруживает двигательную реакцию (поднятие ноги, перемещение) только через определенный промежуток времени, не связанный со вторым звуком этой частоты, но всегда более длительный, чем в дифференцировочной частоте.

Поэтому животное реагирует также и на одиночный звук через такой же интервал времени.

2. Если выработать дифференцировку на частоту звуков с более длительными интервалами времени, чем в подкрепляемой частоте, то животное на последнюю частоту реагирует только после второго звука раздражителя. Теперь более короткий промежуток времени (средний) положительной частоты образовал со вторым звуком положительную комбинацию. После этого двигательной реакции на одиночный звук не получается.

К ВОПРОСУ О ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ РАЗВИТИЯ ЗАПРЕДЕЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ НАНЕСЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

В. К. Кулагин

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

Поступило 18 III 1955

В настоящее время интенсивно разрабатывается вопрос о влиянии механической травмы на деятельность различных отделов центральной нервной системы. Э. А. Асратян (1945) сделал предположение о том, что запредельное торможение при шоке может развиваться не только в коре головного мозга, но и в подкорковых центрах. И. Р. Петров и С. И. Банайтис (1953), основываясь на собственных данных и работах сотрудников, считают это положение доказанным.

Показано также, что наложение жгута на конечность животного вызывает развитие запредельного торможения в коре головного мозга (Гэгзян, 1953). Обнаружено развитие запредельного торможения в подкорковых центрах при длительном сдавливании мягких тканей (Данилов, 1953). Имеются данные о том, что запредельное торможение в подкорковых центрах при шоке возникает после образования доминанты.

Мы не имеем возможности здесь анализировать всю литературу по изменению рефлекторной деятельности в результате нанесения механической травмы. Все исследователи единодушно приходят к заключению о значительных нарушениях условно- и безусловнорефлекторной деятельности после травмы, характерных для развития запредельного торможения в центральной нервной системе. Однако вопрос о последовательности развития и топографии запредельного торможения в центральной нервной системе у животных, находящихся в шоке, до настоящего времени не изучен.

Работами сотрудников И. П. Павлова показано, что кора головного мозга в норме представляет функциональную мозаику очагов возбуждения и торможения. Можно думать, что эта мозаичность в центральной нервной системе сохраняется, качественно изменяясь и приобретая черты инертности, застойности после нанесения животному механической травмы. Изучая изменение различных рефлексов после травмы, мы имели возможность получить некоторые данные по этому вопросу.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты ставились на сббаках. Артериальное давление в сонной артерии регистрировалось ртутным манометром, дыхание записывалось с помощью манжетки и маревской капсулы. Регистрировалось также сокращение лапы, для чего использовались резиновая груша и маревская капсула. Наркотики перед опытом животным не вво-

дились, препаровка сосудов и заднего большеберцового нерва производилась под анестезией 1%-м раствором новокаина.

В опытах наблюдались: артериальное давление, дыхание, температура тела, условные оборонительные рефлексы, безусловные — сосудистые, сердечные и дыхательные рефлексы на раздражение чувствительного нерва, на пережатие сонной артерии, на повышение давления в сонной артерии. Депрессорные сосудистые рефлексы изучались по методике, предложенной И. Р. Петровым и А. А. Зорькиной (1953). Сонная артерия пережималась на 20 сек., чувствительный нерв раздражался электрическим током от индукционной катушки, на первичную обмотку которой подавался ток напряжением 6 в. Рефлексы исследовались на раздражители различной силы, что давало возможность судить о нарушении соответствия величины рефлекса силе раздражителя.

В течение 1.5—2 часов исследовались исходные данные, затем наносилась небольшая травма и выпускалась кровь из расчета 1% к весу тела. Спустя 2 часа после этого наносилась тяжелая механическая травма до появления симптомов торпидной фазы травматического шока, о развитии которой мы судили по падению артериального давления до 40—80 мм рт. ст. и появлению фаз запредельного торможения безусловных рефлексов.

Условные оборонительные рефлексы изучались в хронических опытах на трех собаках, кроме того они вырабатывались и изучались в ходе острого эксперимента (50 опытов). Методика работы с условными рефлексами в остром эксперименте описана (Кулагин, 1954).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На основании анализа полученных данных можно считать, что запредельное торможение в процессе развития шока возникает прежде всего в коре головного мозга. Действительно, в начале острого опыта после сравнительно небольшой травмы, вызванной подготовкой животного к эксперименту и раздражением чувствительных нервов, фазы запредельного торможения условных сосудистых рефлексов отмечались примерно в половине всех опытов (в 16 из 38), а безусловных сосудистых рефлексов — в 3 опытах из 38. После нанесения животному тяжелой механической травмы запредельное торможение захватывало и подкорковые центры.

Раньше всего тормозились условные и безусловные моторные рефлексы, затем сосудистые и дыхательные. Нужно отметить, что безусловные дыхательные синокаротидные рефлексы тормозились раньше (синокаротидных сосудистых рефлексов, а условные дыхательные, наоборот, позже условных сосудистых рефлексов. Повидимому, это можно объяснить более прочными функциональными связями коры головного мозга с дыхательным центром, чем с сердечно-сосудистыми центрами.

Очень рано обнаруживалось торможение в депрессорных аппаратах. Уже в начале острого эксперимента часто не удавалось вызвать депрессорные рефлексы при любом допустимом в наших условиях повышении давления в каротидном синусе (до 300 мм рт. ст.). В ряде опытов в ответ на повышение давления в сонной артерии появлялась типичная оборонительная реакция, артериальное же давление при этом повышалось. Повидимому, это явление можно объяснить механизмом доминанты. Действительно, тактильные раздражения в этих случаях также вызывали оборонительную реакцию.

Торможение депрессорных рефлексов отмечалось, как правило, у возбужденных животных. Выпадение депрессорных рефлексов на фоне анемического возбуждения центральной нервной системы наблюдали П. П. Гончаров и И. Р. Петров (1934). Торможение депрессорных рефлексов наблюдалось в наших опытах на фоне возбуждения коры головного мозга. В этом можно было убедиться, если после повышения давления в каротидном синусе применять условный раздражитель. При этом артериальное давление повышалось, несмотря на действие депрессорного раздражителя (рис. 1). Другими словами, на фоне возбуждения коры головного мозга условным раздражителем тормозились депрессорные рефлексы.

Повышение давления в сонной артерии можно было превратить в сигнал условной оборонительной реакции, для чего в 5 опытах повышение давления в сонной артерии сочеталось с раздражением чувствительного нерва электрическим током. После 6—12 таких сочетаний повышение давления в сонной артерии вместо депрессии артериального давления стало вызывать оборонительную реакцию с повышением артериального давления. Такие условные рефлексы обычно угасали после 3—4 применений условного раздражителя без подкрепления, причем в ответ на повышение давления в сонной артерии появлялась выраженная оборонительная

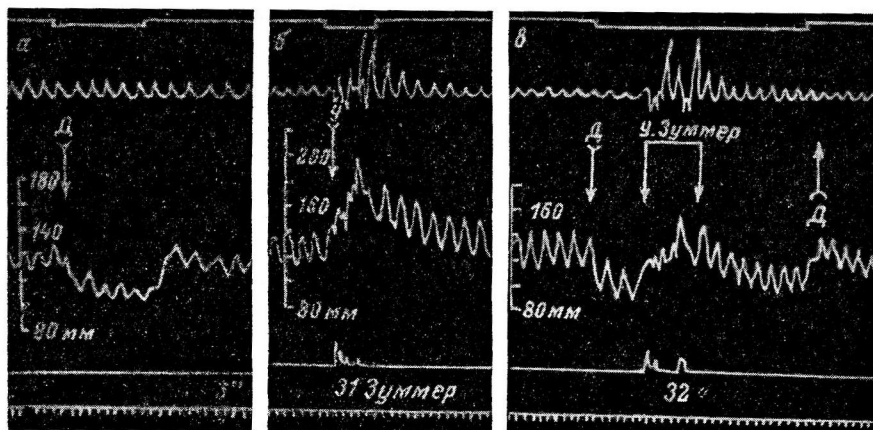


Рис. 1. Преобладание условного оборонительного рефлекса над безусловным депрессорным.

a — депрессорный рефлекс, вызванный повышением давления (*Д*) в каротидном синусе до 280 мм рт. ст.; *б* — условный оборонительный рефлекс на зуммер; *в* — условный оборонительный рефлекс на зуммер при одновременном повышении давления в каротидном синусе до 280 мм рт. ст.

Сверху вниз: отметка воздействия, регистрация дыхания, запись артериального давления, регистрация движений лапы, отметка времени и нулевая линия артериального давления.

реакция. Эти опыты также показали участие корковых механизмов в торможении депрессорных рефлексов.

Значение преобладания возбудительного процесса в коре головного мозга для торможения и «извращения» депрессорных рефлексов особенно отчетливо обнаружилось в опыте № 93. В этом опыте постоянно и стереотипно на повышение давления в сонной артерии появлялась оборонительная реакция. Если же это повышение давления производилось на фоне действия дифференцировочного раздражителя, который, как известно, вызывает торможение коры головного мозга, то вместо оборонительной реакции появлялась обычная депрессорная. Стоило, однако, прекратить действие дифференцировочного раздражителя, как на повышение давления в сонной артерии вновь появлялась типичная оборонительная реакция (рис. 2).

Приведенные факты свидетельствуют о том, что торможение депрессорных рефлексов в начале острого опыта является индукционным. Действительно, в дальнейшем, после нанесения умеренной травмы, во многих опытах они растормаживались, а условные оборонительные рефлексы в это время значительно уменьшались или тормозились. С развитием торпидной фазы травматического шока депрессорные рефлексы вновь тормозились.

Таким образом, в условиях острого опыта наблюдается мозаичность процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе экспериментальных животных. Некоторые центры заторможены глубоко, другие же возбуждены. Эта мозаичность сохраняется и в торпидной фазе травматического шока. Нами было отмечено, что животные после нанесения им тяжелой механической травмы отказываются от воды и пищи, в то время как применение условного раздражителя, сочетавшегося в опыте с раздражением чувствительного нерва, вызывает бурную оборонительную реакцию. Животное с артериальным давлением 50—60 мм

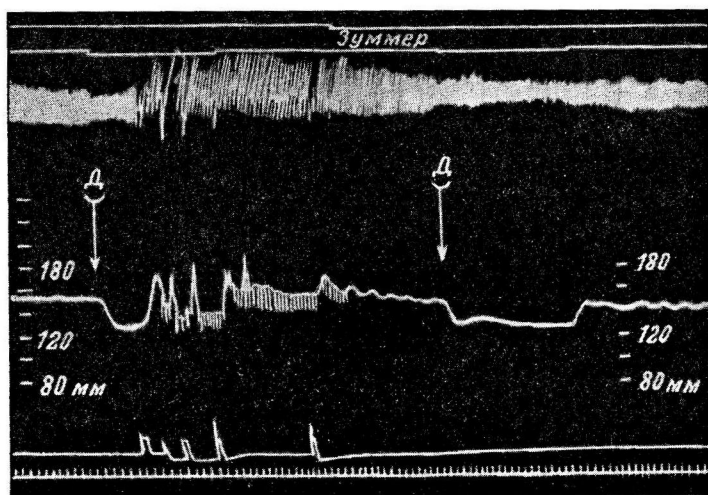


Рис. 2. Снятие «извращения» депрессорного рефлекса дифференцировочным раздражителем.

При первом раздражении повышение давления в каротидном синусе до 280 мм рт. ст. вслед за падением артериального давления вызывает оборонительную реакцию; при втором раздражении, когда одновременно был применен дифференцировочный раздражитель, оборонительная реакция отсутствует.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

рт. ст. прыгает со стола и пытается убежать. Можно думать, что пищевой центр в условиях нанесения механической травмы заторможён более глубоко, чем нервные центры, участвующие в оборонительной реакции. Изучая оборонительные условные рефлексy, выработанные в ходе острого эксперимента на базе раздражения чувствительного нерва, можно было наблюдать, что при резком повышении порога возбудимости раздражаемого нерва и торможении безусловных оборонительных рефлексов проявляется усиленная условнорефлекторная оборонительная реакция. Это обстоятельство давало право предположить, что торможение безусловных оборонительных рефлексов не отражает в полной мере процессов, происходящих в центрах головного и продолговатого мозга. Повидимому, возбуждение поступало в центры уже ослабленным из-за торможения в нижележащих звеньях рефлекторной дуги. Импульсы же, которые поступали в центры по другим афферентным нервам, в частности слуховым, вызывали в них развитие процессов возбуждения. Для проверки такого предположения нами была проделана специальная серия опытов. Методика этой серии опытов заключалась в том, что травматический шок вызывался не нанесением механической травмы, а раздражением чувствительных нервов, причем один из симметричных нервов (задний большеберцовый) не

раздражался. По ходу опыта исследовались рефлексy с симметричных нервов задних конечностей. Оказалось, что наряду с общими изменениями рефлексорной деятельности, характерными для травматического шока, можно было заметить и развитие асимметричных изменений. Фазовые явления безусловных сосудистых рефлексов чаще обнаруживались при исследовании их с нервов, которые раздражались предварительно в течение десятков минут. Уже после раздражения нервов в течение 10 мин. в 2 опытах из 6 наблюдалось появление фазовых реакций при исследовании рефлексов с нервов, которые раздражались. При исследовании рефлексов с интактных нервов фазовых реакций обнаружить не удалось. После тяжелой болевой травмы фазовые реакции с интактных нервов отмечались в 2 опытах из 6, в то время как с нервов, длительно раздражавшихся, в 4 опытах из 6. Из этого следует, что фазовые реакции (уравнительная, парадоксальная и др.) могут быть следствием торможения, развивающегося более или менее локально по пути прохождения чрезмерного потока импульсов.

Таким образом, анализ изменения рефлексорной деятельности животных после нанесения им механической травмы позволяет прийти к заключению, что запредельное торможение развивается в различных центрах одновременно и не одинаково глубоко. Наряду с центрами заторможенными могут наблюдаться центры с преобладанием процесса возбуждения.

Детальное изучение последовательности развития и топографии запредельного торможения в центральной нервной системе при шоке — дело будущего. Эти знания позволили бы глубже проникнуть в патогенез травматического шока и определить специфику развития запредельного торможения при шоке в отличие от других патологических процессов, также характеризующихся развитием запредельного торможения в центральной нервной системе.

ВЫВОДЫ

1. В процессе травмирования запредельное торможение раньше всего возникает в коре головного мозга, а затем захватывает и подкорковые сосудодвигательный и дыхательный центры.

2. Запредельное торможение в различных корковых и подкорковых центрах возникает одновременно и не одинаково глубоко. Раньше отмечается торможение моторных центров, а затем дыхательного и сосудодвигательного.

3. Запредельное торможение может возникать более или менее локально по нервному пути прохождения чрезмерного потока импульсов с периферии.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока. М., 1945.
- Гзгзян Д. М., Тез. докл. научн. сесс. . . . 1953.
- Гончаров П. П. и И. Р. Петров, Физиолог. журн. СССР, 17, 764, 1934.
- Данилов М. Г., Тез. докл. научн. сесс. . . . 1953.
- Кулагин В. К. О ранней профилактике и механизме развития травматического шока в эксперименте. Автореф. дисс., Л., 1954.
- Петров И. Р. и С. И. Ванайтис. Травматический шок, его патогенез, предупреждение и лечение. . . 1953.
- Петров И. Р. и А. А. Зорькина, В сб. изобретательских и рационализаторских предл., 1953.

К УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОМУ ЭФФЕКТУ НА ВВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ¹

А. Б. Зборовский

Томский медицинский институт

Поступило 30 IX 1954

Использование условнорефлекторного эффекта на введение лекарственных веществ представляет большой теоретический и практический интерес.

Н. А. Подкопаеву (1926) удалось образовать условный рефлекс на введение апоморфина. Условнорефлекторная реакция на подкожное введение морфия была получена В. А. Крыловым (1925) и А. О. Долиным (1951). Н. П. Калининой (1951) в психиатрической клинике Горьковского мединститута образован условный рефлекс на атропин. Ю. А. Поворинским (1939) и Т. В. Строкиной (1941) в клинике А. Г. Иванова-Смоленского выявлена возможность условнорефлекторной гипогликемии у больных шизофренией. Понижение содержания сахара крови на условный сигнал наблюдала и И. Я. Малева (1951), а в эксперименте — В. А. Савченко (1946) и Н. С. Седина (1950), Г. А. Фещенко и П. М. Беляев (1939) в опытах на собаках отмечали лишь небольшое снижение содержания сахара в крови при введении физиологического раствора как условного раздражителя.

В нашу задачу входила попытка получения условнорефлекторной реакции на введение инсулина, хлористого кальция, адреналина, атропина, вводимых с терапевтическими целями в обычных клинических условиях в процессе лечения больных.

Особое внимание было уделено выяснению возможности образования условных рефлексов на указанные выше агенты с помощью словесных сигналов как условных раздражителей. Это, как нам кажется, имело определенное практическое значение, ибо в случае получения условнорефлекторного эффекта позволило бы заменить на время введение хлористого кальция, атропина, адреналина и инсулина, вместе с которыми, как известно, в организм вводится много побочных балластных веществ.

В качестве условных раздражителей использовались словесные сигналы «ввожу инсулин», «ввожу адреналин» и другие с контакт-рецепторным раздражителем — введением физиологического раствора, а также одни словесные сигналы. Исследования были проведены у 25 больных сахарным диабетом, язвенной болезнью, холециститом, бронхиальной астмой, эксудативным плевритом.

Переходим к изложению наших наблюдений.

У 7 больных сахарным диабетом условный рефлекс образовался после 6—10 сочетаний, его угасание наступало после 3—4 условных раздражений. Показателем наблюдений служило снижение сахара в моче.

¹ Доложено на 2-й павловской научной конференции Томского медицинского института в 1952 г.

Приводим следующий пример.

Больному С., поступившему в госпитальную терапевтическую клинику с жалобами на полидипсию, полифагию, ноющие опоясывающие боли в области поясницы, общую слабость, головные боли, после клинических исследований был поставлен диагноз — сахарный диабет. Содержание сахара в моче составляло 4%. Больной находился на специальной диабетической диете. Применяемое медикаментозное лечение — инсулин, по 20 единиц 2 раза в день. Принимая во внимание оптимальный срок действия инсулина (2 часа после его введения), в это время мы и проводили исследование мочи на содержание сахара. Инсулин вводился в течение пяти дней. Как показали лабораторные исследования, содержание сахара в моче постепенно уменьшилось до 1.5%. В дальнейшем больному в те же часы, при аналогичной обстановке, одним и тем же лицом вводился, вместо инсулина, обычный физиологический раствор в прежнем объеме. Как и раньше, больному говорилось: «Сейчас еще раз введем инсулин». Определение сахара в моче проводилось, как и раньше, — через два часа после введения. Оказалось, что содержание сахара после первого введения физиологического раствора как условного раздражителя еще более уменьшилось и достигло 1%. Эффект условнорефлекторного действия начал исчезать после пятого введения.

Образование условного рефлекса на введение атропина было проведено у 6 больных язвенной болезнью и холециститом.

Тестами исследований служили исчезновение эпигастральных болей и появление сухости во рту. Условный рефлекс возникал после 3—9 сочетаний и угасал после 2—3 применений условных раздражителей. В двух случаях условный рефлекс был получен с помощью только словесных сигналов как условных раздражителей. Приводим примеры.

Больной П. Поступил в госпитальную терапевтическую клинику по поводу гиперацидного гастрита и косвенных признаков, говорящих о язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Рентгенологические исследования показали укорочение медиальной стенки 12-перстной кишки. На протяжении шести дней больному вводился 10%-й раствор бромистого натрия — 8 мл с раствором атропина: 1 : 1000 — 0.5 мл. При введении указанных средств у больного появилось ощущение сухости во рту. В дальнейшем была сделана попытка образовать условный рефлекс на введение атропина. Для этой цели больному после шестой инъекции атропина с бромистым натрием вводился физиологический раствор в таком же объеме, как и при предыдущих введениях. Вливания проводились в тех же условиях, что и раньше. Физиологический раствор для инъекций набирался из бутылочки с надписью «атропин». Каждый раз в течение 3 дней введения условного раздражителя больной попрежнему ощущал сухость во рту. Четвертое по счету введение физиологического раствора эффекта не дало, вследствие чего вновь был назначен бром с атропином.

Анализируя вышесказанное, можно заключить, что условный рефлекс образовался и на бром с атропином. Таким образом, для данного больного оказалось целесообразным чередование введения лекарственного вещества и физиологического раствора с условнорефлекторным действием на его введение.

Аналогичные наблюдения были проведены на больном К. Условный рефлекс был образован после девяти сочетаний. Условнорефлекторное действие сохранялось в течение 3 дней.

Для более детального изучения возможности образования условнорефлекторного действия на введение атропина был использован другой показатель для изучения влияния последнего — ослабление и исчезновение спазматических болей.

Наблюдения проводились на больной Д., жаловавшейся на сильные боли в области желудка, из-за чего она не могла заснуть. Рентгенологически отмечалась усиленная перистальтика желудка и часто наступающее явление спазма. Для облегчения состояния больной был назначен раствор атропина 1 : 1000 для подкожной инъекции по 1 мл. Введения проводились каждый раз в одинаковых условиях. После инъекций больная чувствовала значительное облегчение, боли почти прекращались, наступал спокойный сон. После трех инъекций атропина при появлении у больной болей был введен вместо атропина физиологический раствор в прежнем объеме и в тех же условиях. И в этом случае также отмечалось значитель-

ное ослабление болей, после чего наступил нормальный сон. Введение физиологического раствора на следующий день также дало прежний эффект.

Ослабление болей в области желудка при условнорефлекторном воздействии было отмечено и у больного Г. Условный рефлекс образовался после пяти введений атропина. Угасание его возникло после двух инъекций физиологического раствора.

Следующие наблюдения были посвящены образованию условных рефлексов на введение лекарственных веществ при бронхиальной астме. Исследования с введением адреналина проводились у 7 больных, у 2 из них была сделана попытка образовать условный рефлекс с использованием только словесных условных сигналов. Тестом служило купирование астматического приступа. Условный рефлекс возникал во всех случаях после 5—10 сочетаний.

Одному из больных во время приступа удушья в качестве безусловных раздражителей вводился 25%-й раствор сернокислой магнезии — 6 мл, с растворами адреналина 1 : 1000 — 0.5 мл и 2%-го пантопона — 0.5 мл, которые купировали приступ. Десятикратно при возникновении приступов удушья больному вводились перечисленные выше вещества. Во время одиннадцатого приступа был введен обычный физиологический раствор. Приступ удушья был прекращен. Следующий приступ также был купирован физиологическим раствором. Третий приступ прекратить физиологическим раствором не удалось, в связи с чем вновь были применены адреналин, магнезит и пантопон. Повторно условнорефлекторное действие было обнаружено через 5 сочетаний.

Двум другим больным с бронхиальной астмой, у которых приступ прекращался после введения одного адреналина, был образован условный рефлекс на введение этого лекарственного вещества, в одном случае после 6 сочетаний, в другом — после 5. В двух случаях приступы купировались без всякого вмешательства, с помощью лишь словесных сигналов. Приготовления к введению, сообщения больному, что ему сейчас будет введен адреналин и приступ удушья пройдет, прекращали последний даже без применения контактно-рецепторного раздражителя.

В пяти случаях был получен условный рефлекс на введение 10%-го раствора хлористого кальция больным с экссудативным плевритом (после 8 сочетаний). Критерием наблюдений служило ощущение жара и жжения после инъекции.

Наблюдения показывают, что у человека в процессе лечения можно сравнительно легко выработать условный рефлекс на введение инсулина, адреналина, атропина и хлористого кальция.

Условные рефлексы на введение этих веществ образуются как через первую, так и вторую сигнальные системы.

Получение условнорефлекторного эффекта на указанные выше агенты позволяет на время исключить или уменьшить введение их в организм.

ЛИТЕРАТУРА

- Долин А. О., Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 6, 1951.
Калинина П. Н., Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 3, 1951.
Крылов В. А., сб., посвящ. 75-летию И. П. Павлова, 1925.
Малева И. Я., Клин. мед., 9, 1951.
Поворинский Ю. А., Тр. Укр. центр. психоневролог. инст., 11, Харьков, 1939.
Подкопаев Н. А., Тр. физиолог. лабор. И. П. Павлова, 1, в. 2—3, 1926.
Савченко В. А. К механизму действия инсулина и адреналина. Л., 1946.
Седина Н. С. Механизмы патологических реакций. 16—20, 365, Изд. ВММА., 1950.
Строкина Т. В., Тез. докл. IX совещания по физиолог. пробл., 1941.
Фещенко Г. А. и П. М. Беляев, Тр. Витебского мединст., 2, 7, 1939.

ВЛИЯНИЕ СВЕТОВОГО РАЗДРАЖИТЕЛЯ НА ГЕМАТО-ОФТАЛМИЧЕСКИЙ БАРЬЕР В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Н. Ф. Шапошникова

Кафедра патологической физиологии Одесского медицинского института
им. Н. И. Пирогова

Поступило 5 III 1955

Барьерные приспособления, которыми располагают мозг и глаз, в настоящее время достаточно хорошо изучены (Штерн, 1935; Фрадкин, 1939). Но имеющиеся в литературе данные нуждаются в дальнейшей разработке и уточнении с тем, чтобы описанным явлениям дать не только качественную, но и количественную характеристику. Этому в полной мере соответствует метод меченых атомов, который был с успехом применен для изучения проницаемости сосудов глаза (Bárány a. Kinsey, 1949; Sallman a. Dillon, 1950; Зайко, 1953).

В нашей работе мы поставили перед собою задачу изучить гемато-офтальмический барьер как в периоде внутриутробного развития, так и у животных в постнатальном периоде. При этом мы хотели получить данные о влиянии на барьер такого адекватного для глаза раздражителя, как свет.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 3 беременных кошках, 8 плодах и 7 котят в возрасте 1—1.5 месяца.

Животным в брюшную полость вводился радиоактивный изотоп фосфора в виде раствора Na_2HPO_4 из расчета 100 млн импульсов в 1 мин. на 1 кг веса. По истечении 1 часа (в большинстве опытов) животное убивалось, и глаза энуклеировались. Затем готовились препараты из крови, камерной влаги, а также всех тканей глаза, активность которых определялась при помощи установки *B*. Содержание P^{32} определялось также в тканях и средах глаз плодов, которые извлекались из матки.

Представленные ниже данные выражают отношение активности каждой исследуемой ткани глаза к активности крови в процентах. У плода активность сред и тканей глаза выражена по отношению к его же крови.

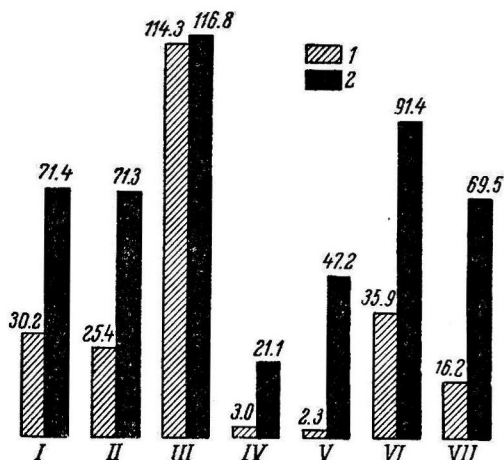
Для того, чтобы установить влияние света на формирование гемато-офтальмического барьера у слепых новорожденных котят, мы спивали веки одного глаза, и в дальнейшем котята развивались в обычных условиях с одним прозревшим глазом. Через 1—1.5 месяца проводился опыт с введением радиоактивного изотопа фосфора.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В первой серии опытов исследовались беременные кошки с тремя (два опыта) и двумя плодами (один опыт). Данные, полученные в одном из трех опытов, представлены на рисунке. В двух других опытах были получены подобные же результаты.

Из рисунка видно, что относительная активность одноименных тканей глаза беременной кошки и плода весьма различна и что в ткани глаза

плода проникает больше P^{32} из крови, чем в ткани материнского глаза. Так, относительная активность камерной влаги, роговицы и сетчатки у плода примерно в 2.5 раза выше, чем у беременной кошки. Еще более эта разница выражена в относительной активности хрусталика и стекловидного тела. Исключением в данном опыте являются только радужка и цилиарное тело, относительная активность которых у взрослой кошки и у плода почти одинакова. Таким образом, из приведенных данных видно, что у плодов проницаемость сосудов глаза для P^{32} гораздо выше, чем у взрослых кошек. На основании этого можно заключить, что в периоде



Относительная активность тканей и сред глаза беременной кошки и плода (1-й час после парентерального введения P^{32}).

I — глаз беременной кошки; 2 — глаз плода.
I — роговица, II — камерная влага, III — радужка и цилиарное тело, IV — хрусталик, V — стекловидное тело, VI — сетчатка, VII — склера.

внутриутробного развития гемато-офтальмический барьер у плодов является для фосфатов значительно легче проницаемым, чем у взрослых кошек.

Из рисунка видно, что в ткани и среды одного и того же глаза проникают различные количества меченого фосфора. Эта разница выражена гораздо больше у беременной кошки, нежели у плода. Так, если у кошки содержание радиоактивного изотопа фосфора в камерной влаге в 8.5 раза выше, чем в хрусталике, то у плода эта разница значительно меньше (в 3.3 раза).

Во второй серии опытов имелось в виду установить влияние естественного светового раздражителя на проницаемость гемато-офтальмического барьера в постнатальном периоде.

Результаты опытов представлены в таблице.

При рассмотрении полученных данных видно, что в камерную влагу глаза, подвергавшегося действию света, проникает значительно меньше меченого фосфора, чем во влагу глаза, где действие света было резко ограничено. Эта разница не одинакова в разных опытах, но всюду выражена отчетливо. Лишь в опыте № 7 через 3 часа после введения P^{32} относительная активность камерной влаги обоих глаз оказалась одинаковой, равной 41%. Из полученных данных видно, что световой раздражитель неодина-

Содержание радиоактивного фосфора в тканях и средах глаза кошки (активность по отношению к крови в %).
Левый глаз зашитый, правый — зрячий

№ п. п.	Возраст (в днях)	Продолжительность опыта (в часах)	Склера		Роговица		Камерная влага		Радужка		Цилиарное тело		Хрусталик		Стекловидное тело		Сетчатка		Сосудистая оболочка	
			левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая
1	50	1	65.1	62.0	33.8	34.0	41.9	26.0	204.1	121.2	203.3	176.4	19.3	24.3	0.3	0	48.8	22.8	74.4	77.4
2	51	1	42.3	48.3	11.7	8.2	30.1	27.7	119.8	116.9	164.1	110.6	1.05	1.7	3.0	1.8	13.4	8.6	30.0	31.7
3	51	1	51.7	48.4	43.8	30.3	56.4	40.2	123.1	120.0	172.7	154.5	4.0	6.6	1.4	1.1	14.1	9.2	96.5	96.2
4	46	1	46.7	41.7	45.0	43.9	44.2	30.3	155.5	134.6	112.1	113.4	9.0	5.9	0	0	15.7	13.3	87.6	70.2
5	47	0.5	14.5	14.1	17.0	15.0	21.2	11.4	51.0	41.5	42.0	31.1	2.3	3.1	1.8	1.5	4.8	3.1	24.6	18.3
6	42	2	68.7	61.0	53.3	61.7	70.6	40.9	291.9	188.7	173.8	144.7	5.7	7.0	4.2	0	38.0	30.1	124.0	94.5
7	30	3	96.6	88.9	142.3	83.4	41.2	41.1	385.2	288.8	324.1	220.6	16.4	18.0	20.5	17.8	161.2	115.8	157.8	128.8

ково сказывается на проницаемости различных структур глаза. Так, содержание P^{32} в цилиарном теле, радужке и сетчатке глаза, подвергавшегося действию света, значительно ниже в сравнении с теми же тканями зашитого глаза. Подобное соотношение, но менее выраженное, отмечается в роговице и сосудистой оболочке. Что же касается хрусталика, стекловидного тела и склеры, то разница в проникновении радиоактивного изотопа фосфора здесь в сопоставляемых глазах выражена еще меньше. Это обстоятельство, очевидно, объясняется тем, что при действии на глаз света, прежде всего, изменяется функциональное состояние таких тканей глаза, как радужка, цилиарное тело и сетчатка, а вместе с изменением их функции изменяются и сорбционные свойства в отношении фосфатов.

Из приведенных данных можно заключить, что гемато-офтальмический барьер совершенствуется по мере онтогенетического развития организма. Что же касается постнатального периода, то здесь в становлении барьерного приспособления глаза большую роль играет действие такого адекватного для глаза раздражителя, как свет.

ВЫВОДЫ

1. В периоде внутриутробного развития проницаемость гемато-офтальмического барьера по отношению к фосфатам значительно выше, чем у взрослых кошек.

2. Устранение естественного светового раздражителя задерживает развитие гемато-офтальмического барьера.

3. Ткани глаза резко различаются между собой по проникновению в них фосфатов. Эта разница выражена больше у взрослых кошек, нежели у плодов.

ЛИТЕРАТУРА

- Зайко Н. Н., Тез. совещ. по пробл. кортико-висцеральной физиолог. и патолог., 69, Л., 1953
- Фрадкин М. Я., Вестн. офтальмолог., 14, в. 2—3, 101, 1939.
- Штерн Л. С., сб. «Гемато-энцефалический барьер», М.—Л., 1935.
- Bárány E. a. V. Kinsey, Amer. Ophth., 32, 2, 1949.
- Sallman L. a. B. Dillon, Amer. Ophth., 33, 429, 1950.
-

МАТЕРИАЛЫ К ФИЗИОЛОГИИ ТРУДА МЕХАНИЗАТОРОВ
СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА*М. Д. Разумовский*Кафедра общей гигиены I Ленинградского медицинского института
им. акад. И. П. Павлова

Поступило 12 I 1955

Известно, что физиологическое исследование предрабочих и рабочих состояний человека в условиях производства или спортивных соревнований может быть одним из важных этапов изучения высшей нервной деятельности (Понугаева и Марголина, 1949; Ольнянская, 1950; Крестовников, 1951; Косилов, 1953, 1955, и др.). Вместе с тем результаты этого изучения могут быть применены для физиологической рационализации и обоснования мероприятий, облегчающих освоение новых, передовых процессов труда (Виноградов, 1938; Золина и Тихая, 1953; Крапивенцева, 1953; Павлова, 1953).

Перед нами была поставлена задача изучить некоторые физиологические процессы в организме сельских механизаторов при выполнении ими своих производственных обязанностей.

МЕТОДИКА

Были изучены следующие реакции организма в их дневной динамике: легочный газообмен, пульс, кровяное давление, число дыханий и объем легочной вентиляции, а также изменения мышечной силы.

Легочный газообмен определялся по методу Дуглас—Холдэна, кровяное давление — путем выслушивания коротковеских тонов, мышечная сила — с помощью ручного динамометра (сжатие правой рукой).

Всего было обследовано 13 механизаторов: 8 трактористов и 5 комбайнеров в течение 42 рабочих дней. За каждым из них велось наблюдение от 2 до 5 дней в зависимости от возможностей, которые диктовались производственной обстановкой.

Все испытуемые — практически здоровые мужчины в возрасте от 18 до 24 лет, со стажем данной работы от 1 года до 3 лет. Перед началом исследований каждый проходил подготовку в виде приучения к методике (особенно методике определения легочной вентиляции).

При обработке материала были использованы данные наблюдений над 11 механизаторами в течение 35 рабочих дней. Исследования легочного газообмена проводились у 9 человек: 6 трактористов и 3 комбайнеров.

Порядок наблюдений за каждым испытуемым в течение рабочего дня был следующий.

Во время всех наблюдений (кроме наблюдения 2) испытуемые находились в сидячем положении.

Таблица 1

Порядок наблюдений	Момент наблюдений	
1	Сидячее положение испытуемого (спустя 5 мин. после прихода).	} В лаборатории.
2	Состояние относительного покоя (после 10-минутного лежания).	
3	На рабочем месте перед началом работы.	
4	В разгар работы (через 1—1.5 часа после начала).	
5	За 10—20 мин. до перерыва.	
6	Через 5—10 мин. после начала перерыва.	
7	За 5—10 мин. до возобновления работы.	
8	В разгар работы (через 1—1.5 часа после перерыва).	
9	За 10—20 мин. до конца работы.	
10	Через 5—10 мин. после конца работы.	

Из табл. 1 видно, что наблюдения 3 и 7 должны характеризовать предрабочие состояния, а наблюдения 5 и 9 — состояния, наступающие перед отдыхом. Мы исходили из предпосылки, что сравнительные характеристики этих состояний могут свидетельствовать о приспособительных условнорефлекторных реакциях организма, возникающих под влиянием сигнальных факторов рабочей обстановки.

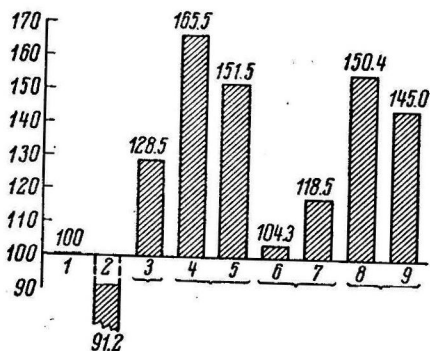
В условиях производства ведущим сигнальным раздражителем, по мнению Р. П. Ольнянской (1950), С. А. Косилова (1955) и др., является слово (инструкция бригадира, обмен мнениями по ходу работы и т. д.), затем время (начало и конец работы, перерывы), а также изменения производственных ситуаций.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты наблюдений в виде средних цифр представлены в табл. 2.

Первое, что необходимо отметить, — это общую динамику развертывания всех определяемых реакций (исключая кровяное давление) в течение рабочего дня. Для одних реакций абсолютные величины сдвигов больше, для других — меньше, однако для всех характерна общая закономерность подъемов и понижений в одни и те же моменты рабочего дня. Общее впечатление об этой закономерности лучше всего дает рассмотрение изменений объема легочной вентиляции у трактористов. На приводимой диаграмме (см. рисунок) за 100 принято состояние легочной вентиляции утром (в лаборатории), до прихода на рабочее место (наблюдение 1).

На рабочем месте перед началом работы (наблюдение 3) уровень всех наблюдаемых нами функций, как правило, повышается. Например, у трактористов минутная частота пульса увеличивается на 2—26 ударов (13 случаев из 20), число дыханий — на 1—6 (17 случаев из 25), объем легочной вентиляции растет на 0.5—5.8 л в 1 мин. (21 случай из 23),



Динамика объема легочной вентиляции у трактористов в течение рабочего дня (средние величины из наблюдений над 7 испытуемыми в течение 25 раб. дней).

1—2 — легочная вентиляция утром, до прихода трактористов на рабочее место; 3 — перед работой; 4, 5, 8, 9 — во время работы; 6, 7 — во время перерыва.

Таблица 2

Динамика физиологических функций у механизаторов в течение рабочего дня (средние величины)

Порядок наблюдений в течение рабочего дня	Пульсация		Дыхание		Легочная вентиляция		Мышечная сила		Кровяное давление			
	число ударов в 1 мин.	изменение в %	число в 1 мин.	изменение в %	величина (в л/мин.)	изменение в %	величина (в кг)	изменение в %	максимальное		минимальное	
									величина (в мм. рт. ст.)	изменение в %	величина (в мм. рт. ст.)	изменение в %
Трактористы												
1	79.6	100.0	18.8	100.0	9.00	100.0	45.6	100.0	106.0	100.0	51.6	100.0
2	74.0	92.9	18.7	99.4	8.21	91.2	46.2	101.3	107.1	101.0	51.6	100.0
3	82.7	103.8	20.7	110.1	11.57	128.5	46.3	101.5	106.9	100.5	56.5	109.5
4	82.8	104.0	22.1	117.5	14.90	165.5	51.3	112.5	99.1	93.5	56.6	109.7
5	79.8	100.2	20.6	109.5	13.67	151.9	51.2	112.2	101.7	95.9	57.7	111.8
6	71.4	89.7	19.6	104.2	9.39	104.3	47.4	103.9	102.1	96.3	58.3	112.9
7	81.2	102.0	21.2	112.7	10.67	118.5	47.7	104.6	104.9	98.9	52.2	101.1
8	79.7	100.1	21.7	115.4	13.54	150.4	46.3	101.6				
9	78.2	98.2	21.9	116.5	13.05	145.0	47.5	104.1				
Комбайнеры												
1	64.4	100.0	20.0	100.0	8.27	100.0	48.4	100.0				
2	60.2	93.4	18.6	93.0	8.24	99.6	47.4	97.9				
3	73.6	114.2	20.8	104.0	11.58	140.0	48.7	100.6				
4	82.4	127.9	22.2	111.0	18.38	222.2	53.6	110.7				
5	75.5	117.2	21.7	108.5	17.29	209.0	52.2	107.8				
6	67.1	104.2	20.4	102.0	10.93	132.1	51.9	107.2				

Таблица 3

Число ударов пульса в 1 мин.	Число дыханий в 1 мин.	Легочная вентиляция (в л/мин.)	Потребле- ние кислорода (в см ³ /мин.)	Мышечная сила (в кг)	Порядок наблюдений
79.6		9.0	337.7	45.6	(1) В лаборатории.
82.7	18.8	11.6	355.2	46.3	(3) На рабочем месте перед работой.
82.8	20.7	14.9	549.2	51.3	(4) В разгар работы.
	22.1				

Разность величин реакций, наблюдаемых в разгар работы (наблюдение 4), и величин реакций, наблюдаемых в лаборатории (наблюдение 1), дает абсолютное рабочее увеличение. Предрабочее же увеличение реакции получаем из разностей наблюдений (3) и (1):

3.2	3.3	5.9	211.5	5.7	Рабочее увеличение } (абсолютное). Предрабочее » }
3.1	* 1.9	2.6	17.5	0.7	

Приняв рабочее увеличение за 100, получаем процент предрабочего увеличения:

96.9	57.8	44.1	8.2	12.3	Предрабочее увеличение (в % к рабочему).
------	------	------	-----	------	--

потребление кислорода — на 11.5—51.5 см³ в 1 мин. (3 случая из 4) и мышечная сила — на 1—4 кг (7 случаев из 16).

Следует допустить, что благодаря сигнальной деятельности коры больших полушарий головного мозга осуществляется условнорефлекторная настройка организма на предстоящую деятельность.

Для представления о том, какую часть общего увеличения исследуемых функций во время работы составляет их условнорефлекторный подъем перед началом работы, рассмотрим некоторые сравнительные данные (исходя из средних величин), представленные в табл. 3.

Из этих сопоставлений можно видеть, что, когда тракторист оказывается в привычной производственной обстановке (наблюдение 3), его организм не в одинаковой степени подготавливает свои функции к предстоящей деятельности. Частота пульса увеличивается почти до своей рабочей величины, число дыханий и объем легочной вентиляции повышаются почти наполовину, и лишь мышечная сила и потребление кислорода растут перед работой относительно слабо.

Эти характерные сдвиги следует рассматривать как одно из проявлений условнорефлекторных приспособительных реакций организма к повседневным условиям трудовой обстановки. Вся производственная обстановка в данном случае является комплексным условным раздражителем, ведущее место в котором занимают словесные сигналы (инструкция бригадира, обращения товарищей и т. д.). Действуя через кору головного мозга по принципу условной связи, эти сигналы вызывают такие же изменения в деятельности внутренних органов (сердца, легких и т. д.), какие имеют место при самой работе.

Для комбайнеров мы имеем картину, представленную в табл. 4.

Таблица 4

Число ударов пульса в 1 мин.	Число дыханий в 1 мин.	Легочная вентиляция (в л/мин.)	Потребление кислорода (в см ³ /мин.)	Мышечная сила (в кг)	Порядок наблюдений
64.4	20.0	8.27	336.2	48.4	(1) В лаборатории.
73.6	20.8	11.58	366.1	48.7	(3) На рабочем месте перед работой.
81.3	22.2	18.38	709.2	53.6	(4) В разгар работы.
Соответственно этому:					
16.9	2.2	10.11	373.0	5.2	} (абсолютное).
9.2	0.8	3.31	29.9	0.3	

Приняв рабочее увеличение за 100, получаем процент предрбочего увеличения:

54.4	36.3	32.7	8.0	5.7	Предрбочее увеличение (в % к рабочему).
------	------	------	-----	-----	---

Таблица 5

Число ударов пульса в 1 мин.	Число дыханий в 1 мин.	Легочная вентиляция (в л/мин.)	Потребление кислорода (в см ³ /мин.)	Мышечная сила (в кг)	Профессиональная группа
96.9	57.8	44.1	8.2	12.3	Трактористы. Комбайнеры.
54.4	36.3	32.7	8.0	5.7	

Результаты сопоставления предрабочего увеличения исследуемых функций у трактористов и комбайнеров представлены в табл. 5.

У комбайнеров ясно выступают меньшие сдвиги перед работой, чем у трактористов. Это может говорить о том, что у комбайнеров приспособительные условнорефлекторные механизмы выработаны в меньшей степени или что рабочий динамический стереотип у них по сравнению с трактористами недостаточно закреплен. Чем это можно объяснить?

Казалось бы, работа на самоходном комбайне, требующая от комбайнера повышенных нагрузок сравнительно с трактористом (см. табл. 2), должна была бы привести к большей выраженности абсолютных величин условнорефлекторных приспособительных сдвигов.

Именно так на самом деле и получается. Если мы сопоставим абсолютные величины физиологических сдвигов перед работой у трактористов и комбайнеров, то у последних эти сдвиги больше (пульс, легочная вентиляция, потребление кислорода). Так, приняв за 100 абсолютные величины наблюдаемых нами реакций в лаборатории (вне рабочего места), получаем следующие их абсолютные величины на рабочем месте (табл. 6).

Таблица 6

Число ударов пульса в 1 мин.	Число дыханий в 1 мин.	Легочная вентиляция (в л/мин.)	Потребление кислорода (в см ³ /мин.)	Мышечная сила (в кг)	Профессиональная группа
103.8	110.1	128.5	105.2	101.5	Трактористы. Комбайнеры.
114.2	104.0	140.0	108.8	100.6	

Таким образом, можно считать, что предрабочее увеличение пульса, легочной вентиляции и потребление кислорода в абсолютных величинах у комбайнеров больше, чем у трактористов (табл. 6), однако, у трактористов предрабочее увеличение реакций более приближается к увеличению их во время самой работы (табл. 5).

Первое понятно (бóльшие рабочие нагрузки комбайнера); второе же становится ясным, если учесть некоторые характерные особенности работы комбайнеров в Ленинградской области, а также их малый производственный стаж (в нашем случае) по сравнению с трактористами. Во время наших наблюдений работа комбайнеров носила крайне нерегулярный и несистематический характер. Это определялось главным образом частотой² и длительностью дождей, столь характерных для северо-западных областей нечерноземной зоны Советского Союза.

О различной степени выработанности приспособительных условнорефлекторных механизмов у трактористов и комбайнеров свидетельствует также анализ данных по газообмену.

В опытах Р. П. Ольянской (1950), убедительно доказавшей наличие корковой регуляции окислительных процессов в тканях, каждому литру легочной вентиляции, увеличенной при действии предрабочих условных раздражителей, соответствовало от 48 до 85 см³ увеличенного потребления кислорода. В условиях же произвольной гипервентиляции на 1 л ее повышения приходилось от 8 до 11 см³ кислорода; произвольная гипервентиляция сопровождается еще меньшим повышением обмена. Эти последние цифры ориентировочно следует рассматривать как избыточное потребление кислорода на увеличенную работу дыхательных мышц, так как предрабочие раздражители здесь отсутствуют.

В наших наблюдениях на 1 л предрабочего повышения легочной вентиляции приходится до 48.6 см³ увеличенного поглощения кислорода для трактористов и до 29.8 см³ для комбайнеров. Очевидно меньшая выраженность предрабочих сдвигов газообмена у комбайнеров может быть истолкована как сравнительно более слабая выработанность условнорефлекторных приспособительных механизмов. Причины этому — неритмичный характер работы и малый производственный стаж.

Эти данные позволяют сделать вывод о том, что влияние работы на физиологические функции сельских механизаторов носит сложнорефлекторный характер.

В литературе предрабочее повышение физиологических функций уже описывалось. В этой связи следует упомянуть работы Н. С. Савченко и А. Д. Слонима (1933), В. В. Ефимова (1936), Р. П. Ольбянской (1950), А. Н. Крестовникова (1951), И. А. Вардишвили (1953) и др.

Предрабочее условнорефлекторное повышение физиологических функций у сельских механизаторов наблюдается также в конце обеденного перерыва (наблюдение 7). Здесь, по всей вероятности, играют роль те же физиологические механизмы. Однако из всей совокупности сигнальных факторов среды в данном случае ведущую роль играет время. Когда механизатор во время перерыва обедает здесь же, в поле, на своем рабочем месте, то весь комплекс производственных моментов действует на него непрерывно, между тем уровень физиологических функций повышается лишь непосредственно перед возобновлением работы.

Рассмотрим физиологические функции сельских механизаторов во время самой работы. Обращает на себя внимание тот факт, что перед концом работы (наблюдение 5) имеет место снижение величин всех наблюдаемых нами реакций, исключая кровяное давление (табл. 2).

Минутная частота пульса у трактористов снижается на 2—22 удара (15 случаев из 24), число дыханий — на 2—6 (12 случаев из 23), объем легочной вентиляции падает на 0.1—4.7 л в 1 мин. (20 случаев из 23) и поглощение кислорода — на 24—117 см³ в 1 мин. (4 случая из 5). Следует предположить, что указанное снижение незадолго до окончания работы имеет условнорефлекторную природу.

Может возникнуть вопрос, не объясняется ли в нашем случае снижение физиологических функций у сельских механизаторов к концу работы наступающим утомлением. Если бы это было действительно так, то во второй половине дня, перед концом работы (наблюдение 9), мы должны были бы получить еще большее снижение, чем в первую половину. На деле выходит как раз наоборот. Перед концом рабочего дня мы получаем не только значительно меньшее снижение физиологических функций, но в ряде случаев их повышение (табл. 2). Так, у трактористов в первую половину дня имеем следующую картину физиологических функций: (см. табл. стр. 514).

Таким образом, снижение наблюдаемых реакций определяется не утомлением механизаторов, а условнорефлекторным влиянием приближающегося перерыва. В системе условных раздражителей в данном случае ведущую роль играет время, выступающее в качестве сигнала скорого отдыха.

Аналогичные данные были получены А. Г. Понугаевой и О. И. Марголиной (1949) при изучении газообмена у кондукторов железнодорожных вагонов.

Чем же объяснить приведенный выше факт значительно менее выраженного падения исследованных физиологических функций у механизаторов к концу второй половины рабочего дня?

Возможно, что утомление, накапливаясь к концу рабочего дня, изменяет функциональное состояние коры больших полушарий и приводит

Таблица 7

Число ударов пульса в 1 мин.	Число дыханий в 1 мин.	Легочная вентиляция (в л/мин.)	Мышечная сила (в кг)	Моменты наблюдений
82.8	22.1	14.90	51.3	(4) В разгар работы.
79.8	20.6	13.67	51.2	(5) Незадолго до перерыва.
71.4	19.6	9.39	47.4	(6) Во время перерыва.
Из этого получаем:				
11.4	2.5	5.51	3.9	По окончании работы } (абсолютные величины снижения). Незадолго до перерыва }
3.0	1.5	1.23	0.1	

Приняв за 100 абсолютное снижение по окончании работы, высчитываем процент снижения реакций незадолго до перерыва:

26.3	60.0	22.3	2.5	Снижение незадолго до перерыва (в % к снижению по окончании работы).
------	------	------	-----	--

Для второй половины дня соответственно получаем следующую картину:

Таблица 8

Число ударов пульса в 1 мин.	Число дыханий в 1 мин.	Легочная вентиляция (в л/мин.)	Мышечная сила (в кг)	Снижение реакции
7.7	1.1	2.16	0	По окончании работы } (абсолютные величины снижения). Незадолго до конца работы }
1.5	— 0.2	0.49	—1.2	
19.4	—18.1	22.6		Снижение незадолго до конца работы (в % к снижению по окончании работы).

к меньшей выраженности приспособительных условнорефлекторных реакций организма.

К. С. Абуладзе (1927) нашел, что легкое физическое утомление у собаки нарушает на некоторый промежуток времени хорошо выработанную дифференцировку. З. М. Золиной (1953) было установлено, что у работающих на фабрике кожаных изделий к концу дня нарушается гармоничность рабочего динамического стереотипа. Это проявлялось в развитии торможения в двигательной зоне коры. С. И. Крапивенцева и С. С. Шефер (1953) отмечают снижение к концу дня подвижности нервных процессов у работающих на конвейере. Т. Н. Павлова (1953) показала, что в деятельности центральной нервной системы работников фабрики механизированного счета при неправильной организации труда наблюдаются признаки развития уравнительной и парадоксальной фаз.

В наших наблюдениях отмечается не только меньшее снижение реакций к концу второй половины рабочего дня сравнительно с первой, но в ряде случаев их повышение (число дыханий и мышечная сила, см. табл. 8). В этой связи небезинтересны наблюдения А. О. Навакатикина, С. А. Певного и М. З. Амлинской (1953) над колебаниями в течение рабочего дня мышечной силы у горняков. Несмотря на увеличение мышечной силы, после работы в шахте имело место понижение работоспособности. Н. К. Верещагин (1953) указывает, что в послерабочем периоде имеет место смена фаз торможения фазами возбуждения, и это наиболее выражено при интенсивной статической нагрузке.

Если в наших наблюдениях рассматривать закономерное падение физиологических функций перед концом каждого рабочего цикла как условнорефлекторное торможение, то меньшую выраженность или отсутствие этих сдвигов под влиянием утомления следует, на наш взгляд, объяснить как ослабление торможения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у сельских механизаторов в течение рабочего дня выделяются две основные группы приспособительных условнорефлекторных реакций: предробочая стимуляция важнейших физиологических функций организма и снижение реакций перед окончанием каждого трудового цикла.

Если первая группа приспособительных реакций связана с процессом возбуждения в коре головного мозга, то вторая группа, очевидно, связана с процессом торможения. В соответствии с этим сигнальные раздражители производственной среды, которые связаны с началом изученной нами работы сельских механизаторов, следует рассматривать как вызывающие процесс возбуждения (положительные); те же, которые связаны с концом работы, — как тормозные.

ЛИТЕРАТУРА

- Абуладзе К. С., Русск. физиолог. журн., 10, в. 1—2, 169, 1927.
Вардишвили И. А., Теор. и практ. физ. культуры, 16, в. 1, 20, 1953.
Верещагин Н. К., в сб.: «Научн. конф. по вопросам физиологии труда», М., 29, 1953.
Виноградов М. И., Уч. зап. ЛГУ, № 23, серия биолог. наук, в. 6, 11, 1938.
Ефимов В. В., Бюлл. exper. биолог. и мед., 2, в. 1, 55, 1936.
Золина З. М. и др., в сб.: «Научн. конф. по вопросам физиологии труда», 11, М., 1953.
Золина З. М. и М. Г. Тихая, Гигиена и санитария, № 5, 32, 1953.
Косилов С. А., Гигиена и санитария, № 10, 3, 1953; № 1, 18, 1955.
Крапивенцева С. И. и С. С. Шефер, в сб.: «Научн. конф. по вопросам физиологии труда», М., 14, 1953.
Крестовников А. Н. Очерки по физиологии физических упражнений. М., 1951.
Навакатикян А. О., С. А. Певный и М. З. Амлинская, в сб.: «Научн. конф. по вопросам физиологии труда», М., 23, 1953.
Ольнянская Р. П. Кора головного мозга и газообмен, М., 1950.
Павлова Т. Н., Гигиена и санитария, № 10, 19, 1953.
Понугаева А. Г. и О. И. Марголина, в сб.: «Опыт изуч. регуляции физиолог. функций в естеств. условиях существования организмов», М.—Л., 40, 1949.
Савченко Н. С. и А. Д. Слоним, Бюлл. Ленингр. инст. организации и охраны труда, № 16—18, 18, 1933.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

НОВЫЙ ВАРИАНТ ФИСТУЛЫ ЯИЧНИКА

Л. А. Чудновский

Лаборатория физиологии сельскохозяйственных животных Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 22 II 1955

Острые опыты, требующие вскрытия внутренних полостей животных, дают возможность наблюдать функцию того или иного органа только кратковременно и связаны с ненормальным функционированием, а часто и с неправильным расположением органов. Разработка методов хронических наблюдений с помощью фистул открыла огромные перспективы перед физиологами. Наряду с различными методами контроля деятельности органов весьма важно бывает вести и визуальные наблюдения над ними в течение всего времени исследования. Очень большое значение визуальные наблюдения имеют при изучении функции такого органа, как яичник, периодически меняющий свои размеры и форму в связи с изменениями функционального состояния. В настоящее время всестороннее изучение этого органа является необходимым, так как без достаточного знания его деятельности тормозится дальнейшая разработка вопросов размножения животных.

Неоднократно делались попытки наложения фистулы яичников. К наиболее известным попыткам относятся работы А. В. Немилова и И. Рихтер (1933), А. В. Немилова (1940). Однако все эти попытки не давали пужной свободы манипуляций и возможности постоянного наблюдения за функцией яичников без их травмирования.

С этой целью предлагается следующий вариант фистулы яичников.

ОПИСАНИЕ ФИСТУЛЬНОЙ ТРУБКИ

За исходную модель принята классическая павловская фистула. Материалом служит органическое стекло (рис. 1).

Размеры фистульной трубки для яичника кролика следующие: диаметр основной трубки — наружный 27.5 мм, внутренний 24.0 мм; высота 15.0 мм; диаметр колец 47.5 мм; толщина колец 1.0 мм; резьба на основной трубке 10.0 мм. Диаметр крышки: наружный 33.0 мм, внутренний 27.0 мм, высота крышки 5.0—6.0 мм (рис. 2).

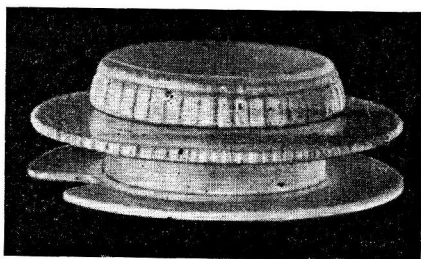


Рис. 1. Общий вид фистульной трубки.

Дно трубки, помимо одного большого отверстия диаметром 10.0 мм, имеет ряд мелких отверстий диаметром 1.0—1.5 мм., служащих для прохода полостной жидкости, а также для закрепления яичника в фистуле с помощью швов. Отверстие для яичника сдвинуто к краю фистульной трубки с целью обеспечить яичнику нужное положение в фистуле.

Крышка и верхнее кольцо имеют насечки для облегчения навинчивания. Для упрощения стерилизации основную трубку и верхнее кольцо можно делать металлическими.

Операция вставления фистульной трубки не сложна. Производится она в обычных стерильных условиях. Трубка вставляется со стороны спины животного (рис. 3). Перед

операцией кожа тщательно вырывается. Крольчихе под общим эфирным наркозом делается надрез кожи на расстоянии 20—25 мм от позвоночника. Надрез удобнее делать параллельно позвоночнику. Средина надреза находится на расстоянии 50—55 мм от последнего ребра. Длина кожного разреза 45—50 мм.

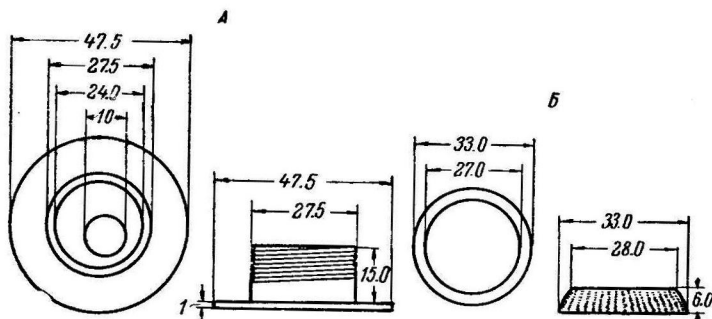


Рис. 2. Чертеж фистульной трубки.
А — основная трубка, Б — крышка.

Мышцы раздвигаются тупым концом пинцета. Вся операция протекает почти бескровно.

Если место разреза выбрано правильно, то яичник оказывается прямо в отверстии. Необходимо учитывать возраст крольчих: у старых животных яичник опускается глубже в брюшную полость, и разрез необходимо делать дальше от позвоночника.



Рис. 3. Крольчиха с фистулами обоих яичников.

Вскрыв брюшную полость, яичник подтягивают за яйцевод к отверстию и подрезают брыжейку, стараясь не повредить сосудов. Это несколько освобождает яичник и дает ему свободу движений. Кромка брыжейки, оставшаяся у яичника, прошивается шелковой лигатурой, которая втягивается в отверстие основной трубки. Затем фистульная трубка вставляется в разрез полости. За подвязанную к яичнику лигатуру яичник втягивается в нижнее отверстие и закрепляется в трубке. Фистульная трубка укрепляется, как обычно, двумя круговыми швами (мышечным и кожным), после чего навинчиваются второе кольцо и крышка.

Полостная жидкость, проходящая сквозь имеющиеся в дне трубки отверстия, скапливается в нижней ее части, не препятствуя свободному наблюдению за яични-

ком. Наиболее длительный срок наблюдения через подобную фистулу, в условиях наших экспериментов, был 26 дней, но препятствий к дальнейшему наблюдению не имелось.

ЛИТЕРАТУРА

Немилов А. В., Усп. совр. физиолог., 12, в. 1, 108, 1940.

Немилов А. В. и И. Рихтер, Тр. Лен. общ. естествоиспыт., 62, в. 2, 172, 1933.

ГОФРИРОВАННАЯ КАПСУЛА ДЛЯ ПНЕВМАТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ КОЛЕБАНИЙ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

О. С. Кушаковский

Клиника общей хирургии Челябинского медицинского института

Поступило 28 II 1955

Капсула Марей вошла в практику экспериментальных лабораторий как метод пневматической передачи различных колебательных процессов для их регистрации.

В настоящее время при некоторых методиках с пневматической передачей колебаний (плетизмография, запись кровяного давления в остром опыте и др.) нами вместо капсулы Марей предложена и применяется более чувствительная и более точная гофрированная пневматическая капсула (рис. 1).

Гофрированная пневматическая капсула представляет собой воздухонепроницаемую бумажную гармошку диаметром 1.0—1.5 см и 10—20 складками. Чем меньше диаметр капсулы, тем выше ее чувствительность.

Главный недостаток капсулы Марей заключается в том, что резиновая мембрана ее ограничивает амплитуду колебаний, а резкое повышение напряжения мембраны в крайних положениях искажает запись формы колебаний. Например, при плетизмографии значительные западения и подъемы кривой всегда меньше действительных, а пульсовые и дыхательные волны становятся наименьшими в крайних точках западений или подъемов этой кривой, хотя в действительности пульсовые и дыхательные волны при этом могут значительно усиливаться.

Рис. 1. Схема гофрированной капсулы.

a — бумажная гармошка, *b* — воздухоотводящая трубка, *в* — металлический стержень для крепления в станочке, *г* — металлическая пластинка с крючком.

Нами проведены плетизмографические исследования с одномоментной параллельной записью тремя писчиками колебаний кровенаполнения одного предплечья (рис. 2 и 3). При этом одна запись производилась на законченной ленте кимографа с помощью капсулы Марей, а две — чернилами на бумажной ленте; верхняя из них записана чернильным писчиком капсулы Марей, а нижняя — писчиком гофрированной капсулы. На всех трех писчиках предварительно установлена одинаковая амплитуда колебаний и одинаковая скорость.

Все три капсулы соединялись с помощью тройников в единую систему, подключаемую к одному плетизмографу (несколько видоизмененный плетизмограф Новицкого). На плетизмограммах (рис. 2) видно, что на кривой *в* глубина западения в несколько раз больше, чем на кривых *a* и *б*, а пульсовые и дыхательные волны в местах западения на кривых *a* и *б* меньше исходного фона; на кривой *в* пульсовые и дыхательные волны в момент снижения на кимограмме больше, чем при нормальном ее положении.

На рис. 3 видно, что волна подъема на кривой *в* больше, чем на кривых *a* и *б*; пульсовые и дыхательные волны на кривой *в* равны исходным, а на кривых *a* и *б* эти волны на высоте подъема меньше исходных.

Представленные на рис. 4 плетизмограммы иллюстрируют более высокую чувствительность гофрированной капсулы, так как соотношения рычагов обоих писчиков

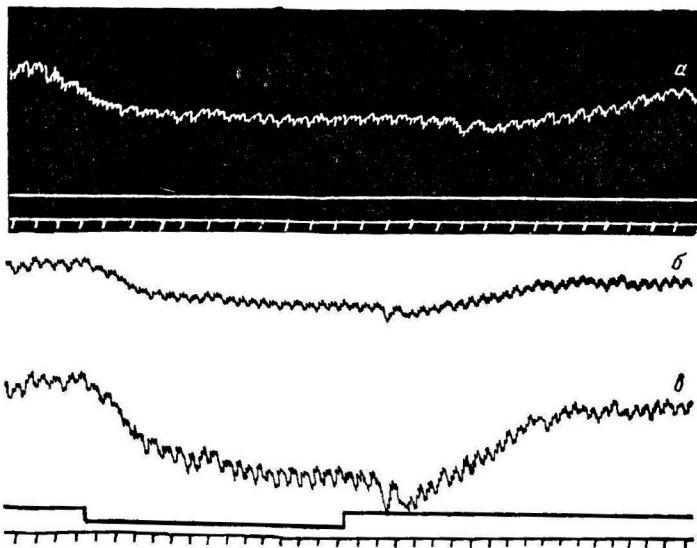


Рис. 2. Плетизмограммы с волной западения, полученной при воздействии холодной водой (температурой 5°).
a и *б* — плетизмограммы, записанные через капсулы Маррея,
в — плетизмограмма, записанная через гофрированную капсулу.

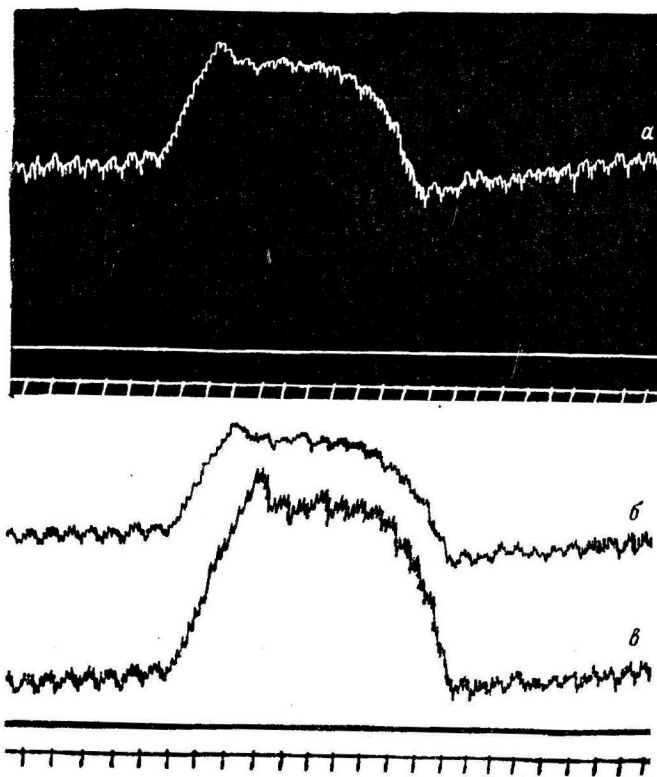


Рис. 3. Плетизмограммы с общей волной подъема.
a и *б* — плетизмограммы, записанные через капсулы Маррея,
в — плетизмограмма, записанная через гофрированную капсулу.

одинаковы, а амплитуда пульсовых и дыхательных колебаний плетизмограммы *в* в три раза больше, чем на кривой *б*.

Гофрированная капсула изготавливается следующим образом. Из тонкой вощеной бумаги делается маленькая гармошка (рис. 1, *а*), диаметр (ребро каждой складки) такой гармошки равен 1 см. Одной стороной гармошка приклеивается к металлической пластинке с воздухоотводящей трубкой (*б*) и стерженьком (*в*) для фиксации всей капсулы в станочке (нами используется готовый станочек от капсулы Марея). К другой, торцовой стенке гармошки приклеивается металлическая пластинка с впаянным в нее крючком (*г*) для сцепления с пишущим рычажком. При этом крючок зацепляется за петельку, которая передвигается по пишущему рычажку. Для обеспечения полной герметичности приготовленная таким образом капсула в растянутом виде целиком опускается в жидкий резиновый клей на эфире. Такой клей, быстро высыхая,

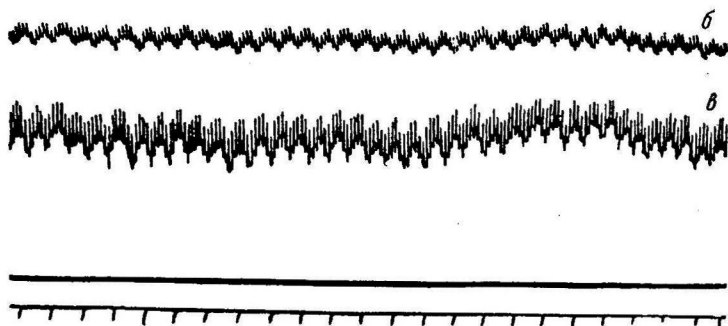


Рис. 4. Плетизмограммы, записанные одновременно с одной руки.
б — через капсулу Марея, *в* — через гофрированную капсулу.

оставляет на поверхности бумажной гармошки герметизирующую ее тонкую каучукую пленку.

Чтобы при сжатии гармошки складки ее не склеивались, она припудривается тальком.

Для проверки герметичности изготовленной гофрированной капсулы гармошка сжимается, а воздухоотводящая трубка плотно зажимается пальцем; при герметичности гармошка не расправляется.

При вертикальной записи капсулу лучше всего крепить вертикально над писчиком и подвешивать писчик на крючок капсулы, что исключает боковые качания гармошки во время работы.

При горизонтальной записи капсула крепится в горизонтальном положении, при этом имеется незначительное провисание гармошки, но боковых качаний во время работы не отмечается.

Для серийного изготовления гофрированных капсул можно было бы использовать отливку или штамповку гармошек из какой-либо затвердевающей воздухопроницаемой массы, достаточно мягкой и эластичной, чтобы гармошка без сопротивления сжималась и расправлялась.

ВЫВОДЫ

1. Предлагаемая гофрированная пневматическая капсула является более чувствительной и более точной, чем капсула Марея.

2. Гофрированная капсула, имея большой диапазон колебаний, не оказывает существенного сопротивления этим колебаниям и правильно отражает динамику колебательных процессов при их записи.

3. Гофрированная капсула может быть использована при записи плетизмографической кривой, при записи кровяного давления в остром опыте и некоторых других исследованиях.

ПРИСТАВКА К ХРОНАКСИМЕТРУ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛАБИЛЬНОСТИ

Г. И. Сидоренко

Кафедра факультетской терапии Минского медицинского института

Поступило 30 X 1954

В ряде физиологических экспериментов перед исследователем встает задача определения лабильности субстрата. Наиболее удобным прибором для этих целей является электронный стимулятор, так как он позволяет изменять частоту, амплитуду и длительность импульсов независимо друг от друга.

Мы предлагаем для указанных целей приспособить обычный хронаксиметр, имеющийся почти в каждой физиологической лаборатории.

Хронаксиметр позволяет изменять независимо два параметра: амплитуду и продолжительность импульса. Необходимо, кроме того, добиться повторяемости импульсов с возможностью регулирования частоты последних. Эта задача решена нами сле-

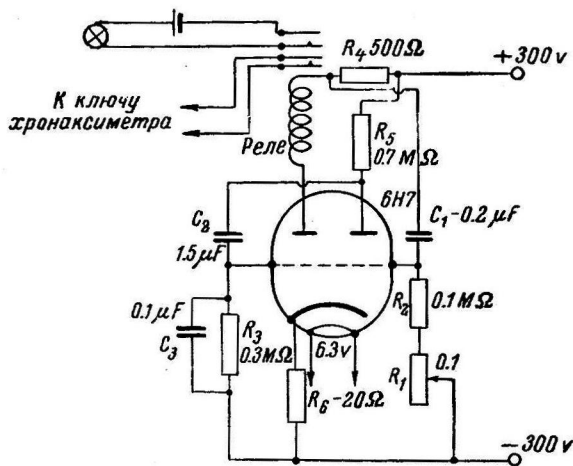


Схема приставки к хронаксиметру.
Объяснение в тексте.

дующим образом. Предлагаемая приставка собрана по схеме мультивибратора на лампе 6H7 (см. схему).

При включении анодного напряжения заряжается конденсатор C_1 . Зарядный ток создает падение напряжения на сопротивлении R_6 , которое запирает правый триод. При этом напряжение на его аноде возрастает, благодаря чему начинает заряжаться конденсатор C_2 . В это же время начинается разряд конденсатора C_1 . Его разрядный ток создает падение напряжения на сопротивлениях R_1 и R_2 , которое задает дополнительное отрицательное смещение на сетку правого триода. После разряда C_1 отпирается правый триод и через него и сопротивление R_6 начинает разряжаться конденсатор C_2 . Дополнительное падение напряжения на сопротивлении R_6 приводит к уменьшению анодного тока левого триода. Так как напряжение на его аноде возрастает, то конденсатор C_1 заряжается, и весь процесс будет периодически повторяться.

Изменения анодного тока левого триода и используются для срабатывания реле, включенного в его анодную цепь. Можно использовать любое реле с сопротивлением 450—500 ом и током срабатывания 10—12 ма. Реле замыкает две пары контактов: одна пара с помощью проводов присоединяется параллельно ключу хронаксиметра, вторая пара при замыкании включает сигнальную лампочку при фотографической регистрации или электромагнитный отметчик при кимографической регистрации. Таким образом, от хронаксиметра можно получать как одиночные импульсы (нажатием на ключ при выключенной приставке), так и потоки импульсов.

При величинах деталей, указанных на схеме, можно получать любые частоты от 0.5 до 5 гц, т. е. от 30 до 300 в минуту. Изменением деталей C_1 и R_1 можно передвинуть частотный диапазон в любую сторону.

Если применять конденсаторы связи еще большей величины, то может возникнуть необходимость включить последовательно в анодосеточные цепи сопротивление около 50 000 ом, чтобы избежать появления избыточных сеточных токов при каждой зарядке конденсатора.

Подобная приставка может питаться либо от отдельного выпрямителя, дающего 300 в анодного напряжения, либо от выпрямителя хронаксиметра. Приставка очень компактна и может быть смонтирована в корпусе хронаксиметра или же в отдельном ящике.

Предлагаемая нами конструкция проста, надежна в работе, недорога и позволяет расширить область применения хронаксиметра. Следовало бы подумать о включении подобной приставки при производстве хронаксиметров.

К МЕТОДИКЕ КИМОГРАФИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИИ

С. А. Иосельсон и С. А. Певный

Институт физиологии труда, г. Сталино

Поступило 30 III 1955

Лучшим вариантом чернильной записи был вариант, предложенный В. Г. Спириным и В. Л. Фанталовой (1953), но и он имеет недостатки.

Мы попытались устранить эти недостатки, разработав описываемый ниже вариант методики чернильной кимографической регистрации функций (рис. 1). Вместо откры-

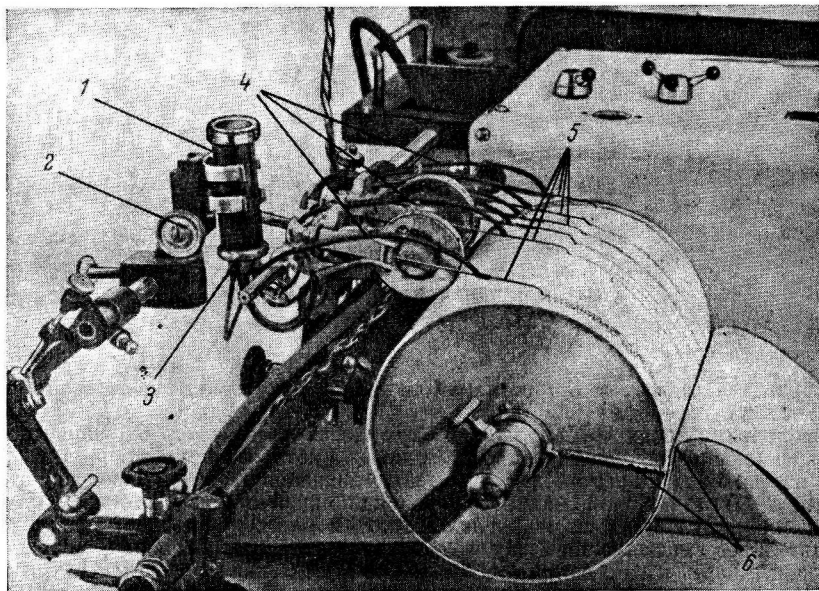


Рис. 1. Общий вид установки для чернильной кимографической регистрации функций.

Объяснение в тексте.

той ванночки нами использовался закрытый резервуар (1), который изготовили из 20-граммового шприца «Рекорд». Для этого вокруг соска для надевания канюли иглы просверливались отверстия, к которым клеим БФ-2 прикреплялись дополнительные соски (3) — 4—5 штук. Подача чернил к писчикам осуществлялась по тонким эластичным резиновым трубкам (4). Для предотвращения подсыхания чернил резервуар из шприца сверху накрывался ограничителем поршня с резиновой прокладкой, закрывающей отверстия ограничителя.

Писчики (5) изготовлялись из достаточно тонких инъекционных игл с зашлифованным пишущим концом, который располагался таким образом, чтобы отверстие иглы не закрывалось полностью бумагой и чтобы запись производилась передним краем конца иглы. На расстоянии 5 мм от конца писчики загибались под углом в $100-110^\circ$. Противоположный конец иглы, предварительно освобожденный от канюли, загибался кверху, и на него напаивалось утолщение для плотной насадки резиновой трубки. Затем иглы напаивались на концы рычажков электромагнитных отметчиков, капсул Марея и других приборов.

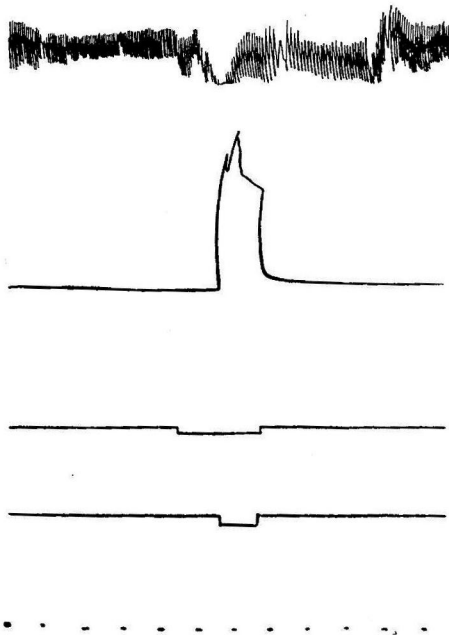


Рис. 2. Образцы записи по нашей методике дыхания и двигательной реакции у собаки.

Сверху вниз: дыхание, двигательная реакция; отметка дачи условного и безусловного раздражителей; отметка времени.

Подача чернил регулируется высотой расположения резервуара и уровня чернил в нем. Перемещение резервуара по вертикали производится с помощью микровинта (2), который позволяет также регулировать толщину линии записи.

Вся регистрирующая система может подниматься и опускаться с помощью общего микровинта.

Кимографическая запись, получаемая таким способом, является четкой и хорошо фотографируется без предварительной подготовки (рис. 2).

Очень удобной оказалась в работе пружинная закрепка для бумаги (6), предложенная И. А. Ветохиным (1934).

Для записи мы использовали обычную черную тушь (водный раствор), которую разводили.

Для того чтобы избежать подсыхания туши в промежутках между опытами, на концы писчиков надевались колпачки, заполненные глицерином. Это мероприятие дает возможность работать изо дня в день без ежедневной зарядки и промывки системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Спирин В. Г. и В. Л. Фанталова, Журн. высш. нервн. деят., 3, 2, 1953.
Ветохин И. А., Физиолог. журн. СССР, 17, 2, 1934.

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДИССЕРТАЦИИ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ВРАЧЕЙ В XVIII ВЕКЕ

(ХРОНОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕРЕЧЕНЬ)

В. А. Невский

Поступило 7 III 1955

Диссертации России XVIII в. изучены еще очень мало. Нет даже их точного учета. Д. М. Российский, например, в статье «Русские доктора медицины в XVIII веке» (Военно-медицинский журнал, № 7, 1947) говорит, что «в XVIII столетии в зарубежных университетах получили ученую степень доктора медицины свыше 100 уроженцев России», тогда как на самом деле их было более 300. Б. С. Бессмертный в работе «Диссертации русских врачей XVIII века по анатомии и физиологии» (Труды совещания по истории естествознания, 24—26 дек. 1946 г., М.—Л., 1948) смог привести всего 9 таких диссертаций, а их можно указать около 70.

Автор настоящего сообщения в течение нескольких лет занимался библиографией русской медицинской литературы XVIII в. В результате этой работы нами выявлено, что Россия XVIII в. дала 353 медицинские диссертации (из них 20 с неустановленными пока названиями).¹ Из общего числа диссертаций 315 принадлежат уроженцам России и 38 написаны иностранцами, переселившимися на постоянное жительство в Россию и написавшими свои диссертации после нескольких лет работы у нас.

Подавляющее большинство (332) диссертаций было защищено в иностранных университетах и издано за границей. В самой России было издано только 5 диссертаций,² а 16, представленных в русские медицинские учреждения (11 диссертаций в Медицинскую коллегию, 1 — в Академию Наук, 2 — в Московский университет, 1 — в Медико-хирургическую академию и 1 — в Виленский университет), не были изданы.

Все эти работы написаны на латинском языке, кроме двух, изданных в России на немецком языке (Журнал Вильде, принятый взамен диссертации, и диссертация Кнакштедта).

13 более ценных трудов было переиздано в Германии на немецком и латинском языках (некоторые — по нескольку раз).

Из 333 диссертационных работ с установленными названиями 68 были посвящены вопросам анатомии и физиологии.

По местам представления 14 диссертаций по анатомии и физиологии были защищены в Лейдене, 10 — в Страсбурге, 9 — в Галле, по 6 диссертаций — в Геттингене и Иене, 5 — в Кенигсберге, 4 — в Петербурге, 3 — в Лейпциге, по 2 диссертации — в Москве, Эрлангене и Эрфурте и по 1 диссертации — в Базале, Марбурге, Утрехте и Франкфурте на Одере. Место издания одной диссертации по анатомии и физиологии не установлено.

В общем, русские диссертанты XVIII в. обучались почти во всех крупных университетских городах Европы.

¹ В нашей первой публикации о диссертациях русских врачей XVIII в. (Советская медицина, № 3, 1951) мы говорили о 300 диссертациях, у 43 из которых не были известны точные названия. За истекшее после этой публикации время нами выявлено еще 53 диссертации отечественных врачей XVIII в. и установлены названия 23 диссертаций, известных ранее.

² Сверх того в России были переизданы 3 диссертации, выпущенные за границей (А. П. Протасова, Д. Я. Писчекова и А. Каверзнева). Из 5 диссертаций, изданных в России, 2 были посланы для получения докторских дипломов также в зарубежные университеты.

Из 13 переизданных за границей диссертаций наших соотечественников 7 анатомо-физиологических диссертаций, имевших особенную ценность, были переизданы за границей несколько раз, а именно:

Д. И. Иванов. *De origine nervorum inter costalium*. 1780.

Г. Г. Энгель. *De utero deficiente*. 1871.

М. Е. Стикс. *Descriptio anatomica nervi cruralis et obturatorii*. 1872.

А. М. Шумлянский. *De structura renum*. 1783. (Выдержала 3 издания и 7 раз была реферирована на страницах немецких журналов).

Н. Г. Квятковский. *Theses anatomico-physiologicae de nervorum fluido, decussatione et gangliis*. 1874.

П. М. Шумлянский. *De proxima topices inflammationis causa*. 1789.

Г. И. Базилевич. *De systemate resorbente*. 1791.¹

Характерно, что все эти диссертации (за исключением Энгеля и Стикса) принадлежат русским людям. Половина этих трудов, признанных наиболее ценными, была посвящена наиболее важной анатомо-физиологической проблеме — нервной системе.

Очень ценная диссертация М. М. Тереховского «*De chao infusorio Linnaei*» (Страсбург, 1775), оспаривавшая теорию самопроизвольного зарождения, кажется, не была переиздана за границей, но в отношении ее заграничные дельцы поступили проще: они просто приписали эту работу своему ученому: в известном немецком био-библиографическом словаре Поггендорфа (Leipzig, 1863, В. II, S. 869) автором диссертации Тереховского назван его учитель — страсбургский профессор физики Шурер, хотя для этого не было никаких оснований, и имя русского ученого как автора диссертации ясно указано на титуле книги вместе с его национальностью («украиноросс»).²

Обстоятельная оценка всех диссертаций, написанных русскими врачами XVIII в., нуждается в особой монографии и требует еще нескольких лет работы. Ограничимся хронологическим перечнем 34 физиологических диссертаций отечественных врачей XVIII в. с краткими сведениями об их авторах.³

ХРОНОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕРЕЧЕНЬ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ДИССЕРТАЦИЙ XVIII ВЕКА ПО ВОПРОСАМ ФИЗИОЛОГИИ⁴

1. Блументрост И. Л. (1676—1756. Родился в Москве). *Pulsuum theoriam et praxin examinat*. (Теория и практика пульса). Галле, 1702, 29 и 7 стр.

Автор — третий сын придворного врача царя Алексея Михайловича Лаврентия Алфиеровича Блументроста, переселившегося из Германии в Россию в 1663 г. По окончании Галльского университета И. Л. Блументрост работал гоф-медиком Петра I, сопровождая его во всех походах. С 1719 по 1730 г. И. Л. Блументрост был архиатером, т. е. руководителем всего медицинского дела в России, пока не был устранил от этой работы по прояскам лейб-медика императрицы Анны Ивановны немца Ригера.

2. Вейгаנד И. Г. (1680—1740. Родился в Ливонии). *De aethere et aere, eorumque in corporis humanum et ejus humores vi atque operationibus*. (Об эфире и воздухе, а также о влиянии и действиях того и другого на человеческое тело и на его жидкости). Кенигсберг, 1702.

После окончания за границей медицинского образования Вейгаנד занимался частной врачебной практикой в Курляндии.

3. Блументрост Л. Л. (1692—1755. Родился в Москве). *De secretione animal*. (О выделениях животных). Лейден, 1713, 32 стр.

Автор — четвертый сын Л. А. Блументроста. С 1719 г. лейбмедик Петра I. Заведовал в то же время императорской кунсткамерой и личной библиотекой Петра I. С 21 декабря 1725 г. — первый президент Академии Наук. При Анне

¹ Об этой диссертации первый историк русской медицины В. Я. Дзюковский писал в 1811 г.: «О ней наилучшие иностранные врачи с похвалою упоминают». (Всеобщий журнал врачебной науки, № 3, стр. 124, 1811).

² Кстати сказать, автор одной из статей о Тереховском Д. М. Новогрудский (Вестник Академии наук Казахск. ССР, № 5, 1948) говорит, будто бы это указание на национальную принадлежность было среди изданий русских врачей XVIII в. только на одной диссертации Тереховского, что, якобы, подчеркивает его особенную любовь к своей родине. Установлено, что такие указания были почти на всех русских диссертациях, изданных за границей.

³ Аналогичный перечень анатомических диссертаций дан нами в «Архиве анатомии, гистологии и эмбриологии», 1955, кн. 2.

⁴ Даты жизни авторов, места их рождения и переводы названий диссертаций на русский язык введены в описания диссертаций автором настоящей заметки. Диссертации, для которых указан объем (число страниц), описаны de visu, остальные сведения взяты из различных библиографических источников.

Ивановне был в опале. В 1738 г. был назначен главным доктором Московского военного госпиталя, в 1755 г. — первым куратором Московского университета.

4. Э н с А. А. (1720—1770. Родился в Петербурге). *De causa vices cordis alternas roducenti.* (О причинах, производящих перемены в колебаниях сердца). Утрехт, 1745.

Автор — сын штаб-лекаря лейб-гвардии Семеновского полка. Работал военным врачом при украинских полках (с 7 ноября 1747 г.), затем в Финляндском корпусе (с 23 сентября 1751 г.) и в С.-Петербургской дивизии (с 10 февраля 1751 г.).

5. М ю л л е р В е р н е р. (Родился в Москве. Даты жизни неизвестны). *De differentiis naturarum respectu climatum.* (О различиях темпераментов в связи с климатом). Галле, 1746, 57 и 7 стр.

6. Л у п с И в а н. (1725—1761. Родился в Москве). *De irritabilitate.* (О раздражимости). Лейден, 1748, 28 стр.

Автор — сын московского купца. Работал в Московском генеральном госпитале.

В своей диссертации Лупс оспаривает мнение знаменитого в то время Галлера о зависимости раздражимости нервов от гипотетической «жизненной силы»; Лупс считает раздражимость основным свойством нервной системы как таковой.

7. Ч е р н и е в с к и й И. Д. (Родился в Москве. Даты жизни неизвестны). *De oscitationis mechanismo.* (О механизме зевоты). Галле, 1749.

8. П р о т а с о в А. П. (1726—1796. Родился в Петербурге). *Exercitatio physiologica de transitu sanguinis per pulmone, potissimeque per vase eorum minima.* (Физиологическое исследование о прохождении крови через легкие, особенно через мельчайшие их сосуды). СПб., 1750. (Рукопись).

Автор — первый русский анатом. По происхождению — сын солдата одного из петербургских полков. Диссертация была представлена в С.-Петербургскую Академию Наук на звание адъюкта Академии, но по проискам немецкой части академиков отклонена.¹ Звание доктора медицины Протасов получил в Лейдене в 1763 г. По возвращении из-за границы Протасов был назначен профессором анатомии. В 1771 г. он был выбран членом Академии Наук и ее секретарем.

9. Г е р н е т И. Г. (1730—1804. Родился в Ревеле). *De siccitatis senilis effectibus.* (О проявлениях старческой сухости). Лейпциг, 1753, 32 стр.

Автор работал дивизионным врачом в русских войсках во время Семилетней войны.

10. К у л е м а н И. Х. (Умер после 1772 г. в Москве). *Observationes quaedam circa negotium generationis in ovibus factae.* (Некоторые наблюдения, произведенные над размножением овец). Геттинген, 1753.

Автор — уроженец Вестфалии, переехал в Россию в 1750 г. Во время Семилетней войны был полковым врачом. В 1765 г. работал врачом в Петербурге, а затем был назначен главным врачом в Павловскую больницу в Москве. Во время московской чумы (1771—1772 гг.) Кулеман «принадлежал к числу тех близоруких врачей, которые не признавали сущности болезни до самой крайности и прикрывали свое упрямство и неопытность длинными и бесполезными рассуждениями» (Я. А. Чистович).

11. К ю н б а у м М а р т и н. (Родился в Померании. Умер в 1759 г. в СПб.). *Rausa circa respirationem istiusque usum experimenta.* (Несколько опытов, касающихся дыхания и его назначения). Лейден, 1754, 15 стр.

Автор приехал в Россию в 1749 г. и работал у нас в течение 5 лет лекарем. По получении звания доктора служил в Московском госпитале, а затем в Петербургском сухопутном.

12. А п о с т о л о в и ч И в а н. (Родился в Москве. Даты жизни неизвестны). *Modus qua affectus animi in corpus humanum agunt generatim.* (О способах воздействия душевных волнений на человеческий организм). S. 1., 1757, 40 стр.

13. К а р п И в а н. (Родился в Веттере в Маркском графстве. Умер в 1776 г. в Кронштадте). *De temperamentis.* (О темпераментах). Лейден, 1759, 59 стр.

Первоначально работал пастором в реформатской церкви в Петербурге. По получении медицинского образования служил около 2 лет в Медицинской канцелярии, а затем (с 17 мая 1761 г. по день смерти) работал доктором в Кронштадтском госпитале.

14. К р у т е н ь М. С. (1737—1770. Родился в Чернигове). *De manducatione.* (О жевании). Лейден, 1765, 22 стр.

Автор — сын черниговского городского головы. В 1757—1759 гг. обучался в С.-Петербургском генеральном госпитале. В 1760 г. сопровождал рекрутов к Гданску. В 1761—1765 гг. изучал медицину в Лейдене. По возвращении в Россию был назначен доктором первой пехотной дивизии, но вскоре умер.

¹ См. об этом статью С. М. Громбаха «Отвергнутая физиологическая диссертация Протасова» в Трудах Института истории естествознания, т. V, стр. 387—397, М., 1953.

15. Митрофанов С. М. (Родился в Москве. Умер в 1772 г.) *De spontaneo aëris introitu in pulmonem*. (О самопроизвольном вхождении воздуха в легкие). Лейден, 1765, 34 стр.

Первоначальное медицинское образование С. М. Митрофанов получил в Московском генеральном госпитале (с 21 июня 1756 г. по 31 мая 1758 г.), затем в С.-Петербургском генеральном сухопутном госпитале. В 1761—1765 гг. обучался в Лейдене (вместе с 9 другими русскими врачами, командированными за границу в 1761 г. для продолжения образования на казенный счет). Вернувшись на родину, Митрофанов служил в С.-Петербургском адмиралтейском госпитале, затем — в Киевском полевом госпитале (1770 г.). Будучи назначен в 1 армию, в генеральный полевой госпиталь в Бухаресте, Митрофанов заразился там чумой и умер.

16. Фиалковский Степан. (Родился в Киеве. Даты жизни неизвестны). *De actione ventriculi in ingesta*. (О действии желудка на принятую пищу). Страсбург, 1765, 58 стр.

Первоначальное медицинское образование Фиалковский получил в Петербургском генеральном сухопутном госпитале. По возвращении из Страсбурга служил дивизионным доктором в г. Севске.

17. Гюльденштедт А. И. (1745—1781. Родился в Риге). *Theoria virium corporis humani primitiviarum*. (Теория первоначальных сил человеческого тела). Франкфурт на Одере, 1767, 86 стр.

В 1768 г. Гюльденштедт был приглашен на работу в С.-Петербургскую Академию Наук и командирован для изучения природы юго-востока России. По возвращении в Петербург (1775 г.) был избран членом Академии Наук и профессором натуральной истории. Последние два года жизни Гюльденштедт состоял президентом Вольного экономического общества.

18. Горголи И. Д. (Родился в Нежине. Даты жизни неизвестны). *Diss. qua proposita a clariss. Mackbride putredinis theoria examini subjicitur*. (Диссертация, которая дает разбор теории известного Макорида о гниении). Галле, 1768.

Работал врачом в родном Нежине. В сентябре 1784 г. получил право повсеместной докторской практики в России без экзамена в Медицинской коллегии «во уважение Медицинской коллегии его деятельности в Нежине во время чумы».

19. Штрэнге А. Х. *De inflammatione partium, tam solidarum quam fluidarum, in corpore humano*. (О воспалении частей как твердых, так и жидких в человеческом теле). Эрфурт, 1768.

Автор переселился в Россию из Пруссии в 1763 г.

20. Мюрке Андрей. (Родился в Москве. Даты жизни неизвестны). *De viribus sanguinis et solidorum motum facientibus curatis defenicudis*. (О силах крови и плотных частей тела, вызывающих лечебное действие). Лейпциг, 1772, 28 стр.

21. Италинский А. Я. (1743—1827. Родился в Киеве). *Diss. qua disquiritur an haematheses sub inde ex sola debilitate venae portarum oriatur*. (Диссертация, в коей исследуется, может ли остановка кровообращения возникнуть внезапно, вследствие одной только слабости воротной вены). Лейден, 1774, 24 стр.

Первоначальное медицинское образование Италинский получил в Московском генеральном госпитале, затем — в С.-Петербургском. Вскоре оставил медицину и работал на дипломатическом поприще в Неаполе, Константинополе и Риме, где и умер. Занимался также археологией и филологией.

Наш известный эпидемиолог XVIII в., член всех европейских академий Д. С. Самойлович писал об Италинском: «О его потере (для медицины) наше медицинское сословие будет всегда сожалеть. Из-за слабости здоровья он не мог выносить суровости нашего климата и был, так сказать, вынужден покинуть родину ради своего спасения. Он обладал глубокой эрудицией, доказательства которой он может представить на восьми языках. Одним словом, его следовало бы считать первым из наших врачей».

22. Тереховский М. М. (1740—1796. Родился на Украине). *Diss. inaug. Zoologico-physiologica de chao infusorio Linnaei*. (Зоолого-физиологическая диссертация о хаосе инфузорий Линнея). Страсбург, 1775, 60 стр.

Современное издание на русском языке в книге: С. Л. Соболев. История микроскопа и микроскопических исследований в России в XVIII веке. М.—Л., 1949, стр. 468—518.

Одна из более ценных русских диссертаций XVIII в., в которой доказывается невозможность самопроизвольного зарождения. По возвращении из-за границы Тереховский преподавал анатомию в Петербургском генеральном сухопутном госпитале и работал в Ботаническом саду.

23. Политковский Ф. Г. (1756—1809. Родился в Черниговской губ.). *De pyogenia sen de formatione puris*. (О пиогении, или об образовании гноя). Лейден, 1781, 6 и 38 стр.

Политковский изучал медицину 4 года в Московском университете, 2 года в Лейдене (где получил звание доктора медицины) и затем еще 2 года в Париже. В 1784 г. он был назначен профессором естественной истории Московского университета, а затем и практической медицины. В Московском университете он

проработал до самой смерти. Кроме диссертации, Политковский оставил два ценных для своего времени произведения: «Речь о происхождении и о пользе истории натуральной» (М., 1785) и «Слово о связи истории натуральной с физикою, химиею и врачебным искусством» (М., 1796).

24. А к к о р д И. С. (Родился в Могилеве, умер в 1811 г.). *De ruminacione humana singulari quodam casu illustrata*. (О жвачке человека, иллюстрированной одним слу-чаем). Галле, 1783, 36 стр.

Автор — первый доктор медицины из русских евреев.

25. Р а м м Э. И. (1763—1828. Родился в Риге). *De alcalina bilis natura contra purperas opiniones defensa*. (О щелочной природе желчи — в защиту против недавних возражений). Иена, 1786, 8 и 11 стр.

26. Р и х т е р В. М. (1767—1822. Родился в Москве). *Experimenta et cogitata circa billis naturam, inprimis ejus principium salinum*. (Опыты и размышления о природе желчи, в особенности о ее соляном начале). Эрланген, 1788, 49 стр.

Автор — в будущем видный московский акушер, историк русской медицины, основатель первого научного медицинского общества в России (Физико-медицинского общества при Московском университете).

27. Ш у м л я н с к и й П. М. (1750—1821. Родился в Полтавской губ.). *De proxima torpices inflammationis causa*. (О непосредственной причине местного воспаления). Страсбург, 1789, 2 и 72 стр.

Диссертация П. М. Шумлянского была перепечатана в «*Neueste Sammlung für Wundärzts*», в. I, 1794. По возвращении из-за границы П. М. Шумлянский работал профессором в Петербургском генеральном сухопутном госпитале, затем в Кронштадтском госпитале, в Московском медико-хирургической академии и наконец — во вновь открытом Харьковском университете.

28. К л е й г л ь с, К. *Meletemata quaedam de metastasibus*. (Некоторые опыты относительно метастазов). Иена, 1793, 39 стр.

Автор — уроженец русской части Финляндии. В 1788 г. окончил Калининское хирургическое училище в Петербурге (в составе 12 человек первого выпуска) и назначен лекарем в морской корабельный флот. После окончания Иенского университета определен на службу в Смоленское наместничество в город Дорогобуж, а в августе 1797 г. был переведен в Рославльский уезд.

29. Б а р с у к - М о и с е е в Ф. И. (1768—1811. Родился на Украине). *De respiratione*. (О дыхании). Москва, 1794, 52 стр.

Первая печатная диссертация на звание доктора медицины, защищенная в Московском университете. Автор — один из самых плодовитых переводчиков медицинской литературы в конце XVIII—начале XIX в. Преподавал в Московском университете физиологию, патологию, терапию, семиотику и диетику.

30. В о л ь м а р Ю. Ф. *Diss. explanans auditus alicam acsoni theoriam physicam*. (Диссертация, излагающая механизмы слуха и физическую теорию звука). Марбург, 1795, 35 стр.

Автор работал в России с 1789 г. по день смерти. Первоначально служил в С.-Петербургском Калининском медико-хирургическом институте преподавателем латинского языка. После получения докторского диплома Вольмару было поручено «электризовать больных» в том же Калининском институте. В 1802—1808 гг. Вольмар занимал кафедру математики и физики на немецком отделении С.-Петербургской медико-хирургической академии.

31. В о л ь ф И. Г. (Родился в Риге. Даты жизни неизвестны). *De vitiis gustus*. (О дефектах чувства вкуса). Иена, 1796, 31 стр.

32. Б е р г м а н Г. А. (1774—1814. Родился в Ливонии, в г. Вендене). *Cogitata nonnulla circa hepatitis usum physiologicum, pathologicum ac therapeuticum*. (Некоторые размышления о физиологическом, патологическом и лечебном значении печени). Иена, 1798, 30 стр.

По возвращении в Россию Бергман работал вольнопрактикующим врачом в Перми.

33. Ц и м м е р м а н Д. Л. (1780—1844. Родился в Курляндии). *Doctrinae de solido vivo origine*. (Происхождение учения о целостно-живом). Галле, 1799, 30 стр.

34. М у х и н Е. О. (1766—1850). *De stimulis corpus humanum vivum officientibus*. (О стимулах, влияющих на человеческий организм). М., 1800.

Рукописная диссертация, представленная в Московскую медицинскую контору 5 октября 1800 г. для получения докторского звания. В 1804 г. эта диссертация была издана в Геттингене, и за нее Е. О. Мухин получил еще звание доктора медицины Геттингенского университета.

У Л. Ф. Змеева («Русские врачи-писатели») в числе русских диссертантов XVIII в. фигурируют Иван Галесский, Иван Майон и Алексей Шамский. Это грубые опечатки. Ни один из них никогда даже не бывал в России. Вместе с тем в вышеназванной работе Змеева нет более половины указанных нами лиц.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

ПОСТАНОВЛЕНИЕ

ВIII СЪЕЗДА ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ ПО ОТЧЕТУ ЦЕНТРАЛЬНОГО СОВЕТА ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ О РАБОТЕ ОБЩЕСТВА ЗА ПЕРИОД АВГУСТ 1947 г.—МАЙ 1955 г.

Заслушав и обсудив отчетный доклад и. о. председателя Центрального Совета Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов проф. Э. А. Асратяна о работе Общества за период с августа 1947 г. по май 1955 г., VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов признает работу Центрального Совета Общества удовлетворительной.

Деятельность Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов за отчетный период протекала в обстановке важнейших событий в политической и народнохозяйственной жизни страны. Огромное значение для развития науки имели исторические решения XIX съезда КПСС, поставившие перед учеными задачу всемерного укрепления связи научных исследований с производством и внедрения научных достижений в практику. Последние решения сентябрьского и февральско-мартовского 1954 г. и январского 1955 г. Пленумов ЦК КПСС выдвинули новую задачу перед учеными — включиться в разработку вопросов, связанных с подъемом сельского хозяйства и особенно животноводства, а также с дальнейшим развитием тяжелой промышленности.

Исключительное значение для физиологов, биохимиков и фармакологов имели августовская сессия ВАСХНИЛ и объединенная сессия АН СССР и АМН СССР, принявшая первоочередной важности решения о дальнейшем развитии физиологической науки по павловскому пути и усилению ее связи с медициной, сельскохозяйственной наукой, психологией, педагогикой, физическим воспитанием и т. д.

Центральный Совет, правления филиалов и отделений Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов провели большую работу по распространению среди широких кругов физиологов, фармакологов и биохимиков, врачей, биологов и других специалистов исторических решений объединенной сессии двух академий, направленных на полное и последовательное утверждение принципов материалистической павловской физиологии.

За отчетный период значительно увеличилось количество филиалов и отделений Общества физиологов, биохимиков и фармакологов оно; достигает в настоящее время 40; почти в два раза увеличилось количество членов Общества.

Успешно проведена Обществом работа по осуществлению мероприятий, связанных со столетием со дня рождения великого физиолога И. П. Павлова.

ЦС Общества уделял внимание организации конференций физиологов Поволжья, Юга РСФСР и Закавказья, Всесоюзной Конференции по проблеме витаминов и др.

Большая работа проведена Обществом по линии популяризации среди населения учения И. П. Павлова, а также современных научных достижений в области теоретической медицины и естествознания. За истекший период членами Общества было прочитано свыше 14 тысяч научно-популярных лекций и докладов.

Многие отделения Общества проводили работу по организации научных конференций на актуальные темы совместно с другими научными обществами, с широким привлечением к участию в них представителей смежных дисциплин.

Отделения Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов уделяли внимание обсуждению учебных планов, программ, учебных пособий для вузов по физиологии, биохимии и фармакологии. Повысилась деятельность Общества по обсуждению и изданию монографий, сборников, брошюр, популярных лекций и т. д. В некоторых отделениях Общества вошло в практику обсуждение диссертационных

работ молодых ученых. Ряд отделений Общества принимало активное участие в деятельности научных студенческих обществ.

Некоторые филиалы и отделения Общества за последние годы наладили и укрепили связи с практическими работниками — врачами, педагогами, специалистами сельского хозяйства и промышленности.

Центральный Совет Общества, выполняя решения VII Всесоюзного съезда, выпустил 2 тома «Трудов Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов».

Наряду с положительными моментами в работе Центрального Совета, съезд отмечает, что в деятельности Общества и его Центрального Совета за отчетный период имел место ряд серьезных недостатков и ошибок.

1. Существенным недостатком в работе Центрального Совета Общества явилось то, что Центральный Совет не принимал мер для правильной реализации важнейших решений, принятых Объединенной сессией Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, в частности не боролся с рядом извращений этих решений со стороны павловского научного Совета и с отрицательным влиянием, оказываемым на развитие советской физиологии монопольным положением, занятым отдельными учеными.

2. Центральный Совет не выступал против нездоровых форм дискуссий по принципиальным вопросам физиологии, против личного характера, который часто принимали эти дискуссии, против ограждения от критики одних и огульной критики других, против неравенства прав в борьбе мнений и организационных мер, нередко применявшихся в отношении отдельных советских ученых.

3. Центральный Совет не выступал против монопольного использования отдельными учеными Журнала высшей нервной деятельности, что привело к одностороннему и необъективному освещению основных вопросов развития павловской материалистической физиологии, а также не боролся против вредного непродуктивного личного направления, которое приняла дискуссия на страницах Журнала высшей нервной деятельности.

4. В результате отмеченных недостатков в работе Центрального Совета Общества в развитии физиологии, биохимии и фармакологии за последние годы создалось явно ненормальное положение, приведшее к нарушению гармонического, всемерного и глубокого изучения различных научных проблем, на которое со всей четкостью указывали правильные решения Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР. Общая физиология нервной системы, в частности подкорковых образований, физиология спинного мозга, вегетативной нервной системы, физиология кровообращения и дыхания, выделения, эндокринология, витаминология и другие разделы физиологии разрабатывались явно недостаточно. Столь же недостаточно разрабатывались и имеющие огромное значение вопросы физиологии человека, в частности физиологии высшей нервной деятельности человека, эволюционной физиологии, физиологии сельскохозяйственных животных, физиологии труда, физического воспитания и спорта, физиологических основ физиотерапии и бальнеологии, синтеза и изучения лекарственных веществ и гормональных препаратов и витаминов, изучения химии и биохимии антибиотиков, биохимии белков, рентгенографического анализа структуры белков, биохимии микробов и др.

5. Центральный Совет не обеспечил должной коллегиальности в своей работе и не привлекал к активному участию в ней ряд членов Совета, в особенности из числа не проживающих в Москве. Вместе с тем члены Совета также не чувствовали ответственности за работу Совета.

Заседания Центрального Совета проводились нерегулярно.

6. Неудовлетворительно работали комиссии Центрального Совета, в частности комиссия по техническому оснащению лабораторий. Работа по пропаганде и внедрению новых, наиболее совершенных методов исследования проводилась недостаточно. Слабо велась работа в отношении истории отечественной физиологии, биохимии и фармакологии.

7. Недостаточное внимание Центральный Совет уделял связи с филиалами и отделениями Общества на местах и руководству ими, в результате чего ряд отделений Общества работал неудовлетворительно. Мало помощи Центральный Совет оказывал вновь организованным отделениям.

8. Учет работы отделений Общества и учет членов Общества были неудовлетворительными, в результате чего Центральный Совет не имеет должного представления об истинном положении дела на местах, о точном числе членов Общества и о качественном составе их.

9. Несмотря на общий рост членов Общества, отмечается недостаточность этого роста за счет молодых научных кадров. Центральный Совет и правления отделений Общества на местах не принимали достаточных мер для привлечения молодежи к активному участию в работе Общества, ставили мало докладов молодых научных работников и не воспитывали их в направлении смелого и широкого обсуждения докладов старших товарищей.

Исходя из вышеизложенного, VIII съезд Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов постановляет:

1. Предложить вновь избранному Центральному Совету Общества усилить организаторскую роль и работу Центрального Совета Общества; осуществлять систематическое руководство и контроль за работой отделений Общества путем заслушивания отчетов о их деятельности на заседаниях Центрального Совета, а также путем выезда членов Центрального Совета Общества в отделения Общества для непосредственного ознакомления с их работой и оказания практической помощи и содействия в работе.

2. Предложить Центральному Совету строго придерживаться в своей работе принципов коллегиальности. Обязать всех членов Центрального Совета принимать активное участие в работе Совета.

3. Обязать Центральный Совет вести неуклонную принципиальную борьбу со всякого рода проявлениями тенденций к монополизму в науке, попытками зажима свободной научной критики и дискуссии и канонизации отдельных положений и направлений в области физиологии; биохимии и фармакологии, а также вести непримиримую борьбу против реакционных концепций.

4. Полагая, что дискуссия в обстановке свободного обмена мнений и равенства прав всех участников дискуссии является одной из основных движущих сил в развитии науки, поручить как Центральному Совету, так и отделениям Общества чаще практиковать научные дискуссии по принципиальным вопросам и проблемам физиологии, биохимии и фармакологии, привлекая к ним широкую научную общественность и организуя объединенные заседания с другими научными обществами, высшими учебными заведениями и научно-исследовательскими учреждениями Союза. Рекомендовать также как Центральному Совету, так и отделениям Общества проводить специальные проблемные конференции и совещания с широким привлечением представителей смежных дисциплин, с обеспечением всестороннего и глубокого обсуждения вопросов.

5. Считать главной задачей Центрального Совета Общества содействовать полному гармоническому развитию всех важных разделов физиологической науки, в частности, считать необходимым усиление работ и исследований по высшей нервной деятельности человека, по общей физиологии центральной нервной системы, эволюционной физиологии, физиологии кровообращения, дыхания, выделения, обмену веществ, эндокринологии, витаминологии, физиологии труда и спорта, физиологии сельскохозяйственных животных, физиологическим основам физиотерапии и бальнеологии, радиобиологии, биофизики, биохимии антибиотиков, белков, синтезу и изучению новых лекарственных средств.

6. Обратит особое внимание Центрального Совета и бюро отделений на необходимость дальнейшего усиления связей с медицинскими, биологическими, сельскохозяйственными научными учреждениями и научными обществами.

7. Организовать при Центральном Совете группу по вопросам физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных, а при соответствующих условиях рекомендовать организацию таких секций при отделениях Общества.

8. Считать необходимым созывать всеююзные съезды физиологов, биохимиков и фармакологов не реже одного раза в 3—4 года. Признать целесообразным созыв очередного IX съезда физиологов, биохимиков и фармакологов в Ленинграде.

9. Рекомендовать Центральному Совету Общества практиковать организацию и проведение республиканских, краевых и межобластных съездов и конференций физиологов, привлекая в большей степени на эти конференции молодые научные кадры.

10. Центральному Совету и отделениям Общества обратить особое внимание на необходимость обеспечения роста Общества за счет молодых научных работников и привлечения их к активному участию в деятельности Общества.

11. Усилить работу членов Общества по научно-атеистической пропаганде, по распространению основ материалистической павловской физиологии и достижений современной науки в области физиологии, биохимии и фармакологии. В этих целях установить более тесную связь с Центральным Обществом по распространению политических и научных знаний и его отделениями на местах.

12. Поручить Центральному Совету укреплять дальнейшие научные связи физиологов, биохимиков и фармакологов Советского Союза с научными работниками стран народной демократии и с прогрессивными деятелями науки других стран.

13. Поручить Центральному Совету Общества поставить перед руководящими инстанциями вопрос о созыве в ближайшие годы съезда естествоиспытателей и врачей Советского Союза и стран народной демократии.

14. Поручить Центральному Совету поставить вопрос о преобразовании «Трудов» Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов в бюллетень для публикации в нем кратких отчетов о деятельности отделений и рефератов сообщений членов Общества.

15. Поручить Центральному Совету Общества принять необходимые меры для увеличения объема Физиологического журнала СССР, имея в виду, что существующий в настоящее время объем, несмотря на происшедшее в недавнее время увеличение его до 72 печатных листов, явно не обеспечивает своевременной публикации результатов научной работы советских физиологов.

Поручить также Центральному Совету поставить вопрос об увеличении объема журнала «Фармакология и токсикология».

16. Поручить Центральному Совету возбудить ходатайство об учреждении нового физиологического журнала под названием «Физиология нервной деятельности».

17. Систематически организовывать и проводить обсуждение учебных планов, учебных программ, учебников, руководств и учебных пособий по физиологии, биохимии и фармакологии для высших и других учебных заведений.

18. Поручить Центральному Совету поставить перед АН СССР и АМН СССР вопрос о необходимости издания в ближайшие годы многотомного оригинального отечественного руководства по нормальной и патологической физиологии.

19. Считать основной структурной единицей Общества — отделение Общества, в связи с чем поручить Центральному Совету решить вопрос о целесообразности существования республиканских отделений Общества, а также территориальных объединений.

20. Обязать Центральный Совет рассмотреть вопрос о целесообразности разделения Общества физиологов, биохимиков и фармакологов на соответствующие по каждой данной специальности научные объединения.

Съезд призывает физиологов, биохимиков и фармакологов Советского Союза к целеустремленной напряженной творческой работе, направленной на дальнейшее плодотворное развитие павловской материалистической физиологии, на выполнение исторических задач, поставленных партией и правительством перед советскими учеными.

Съезд выражает уверенность в том, что эту почетную и ответственную работу советские физиологи, биохимики и фармакологи проведут в обстановке делового творческого содружества, свободного обмена мнениями, смелого развертывания критики и самокритики и принципиальной непримиримой борьбы со всякого рода реакционными идеалистическими течениями в науке, в духе развития прогрессивных идей Сеченова, Павлова и Введенского.



Редактор издательства Ф. П. Ведяев Технический редактор Р. Е. Зендель

Подписано к печати 6/VI 1956 г. М.-07819. Бумага 70×108³/₁₆. Бум. л. 2³/₄. Печ. л. 7,53.
Уч.-изд. л. 7,66. Тираж 4200. Заказ 646

1-я типография издательства Академии Наук СССР. Ленинград, В. О., 9 линия 12

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Под руководством Коммунистической партии к новым научным достижениям	445
Н. И. Гращенков, И. М. Фейгенберг и М. Н. Фишман. К вопросу о взаимодействии анализаторов	449
Е. М. Крепс, Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченыкаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. О приспособлении животных к хронической гипоксии. (Влияние гипоксии на интенсивность дыхания и анаэробного гликолиза, на активность цитохромной системы и содержание макроэргических фосфорных соединений в головном мозгу)	456
Д. Н. Насонов и И. П. Суздальская. Влияние температуры на воз- будимость нерва крысы	464
Л. Н. Зефиоров и А. В. Кибяков. О механизме познотонических сокра- щений и переходе их в тетанус	470
В. И. Филистович. Пессимальное торможение депрессорного действия синакаротидного аппарата	477
А. И. Емченко. Анализ промежутков времени в ритмическом звуковом раз- дражителе	487
В. К. Кулагин. К вопросу о последовательности развития запредельного торможения в центральной нервной системе в результате нанесения тяжелой механической травмы	496
А. Б. Зборовский. К условнорефлекторному эффекту на введении лекарственных веществ	501
Н. Ф. Шапошникова. Влияние светового раздражителя на гемато-офт- альмический барьер в постнатальном периоде	504
М. Д. Разумовский. Материалы к физиологии труда механизаторов сельского хозяйства	508

Методика физиологических исследований

Л. А. Чудновский. Новый вариант фистулы яичника	516
О. С. Кушаковский. Гофрированная капсула для пневматической пе- редачи колебаний при физиологических исследованиях	518
Г. И. Сидоренко. Приставка к хронаксиметру для исследования лабиль- ности	521
С. А. Иосельсон и С. А. Певный. К методике кимографической регистрации	522

Из истории физиологической науки

В. А. Невский. Физиологические диссертации отечественных врачей в XVIII веке	524
---	-----

Научные конференции и съезды

Постановление VIII съезда Всесоюзного Общества физиологов, био- химиков и фармакологов по отчету Центрального Совета Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов о работе Общества за период август 1947 г.—май 1955 г.	529
---	-----

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 свои 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.