

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIII, № 1

Я Н В А Р Ъ



П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

имени И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Том XLIII

кн. 816



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), И. И. Голодов (Ленинград),
В. Е. Делов (Ленинград), Е. К. Жуков (Ленинград), Н. В. Зимкин (Ленинград),
В. С. Ильин (Ленинград), С. П. Нарикашвили (Тбилиси),
А. П. Полосухин (Алма-Ата), А. В. Соловьев (Ленинград)

Секретари: Ф. П. Ведяев (Ленинград), Т. М. Турпаев (Москва)

НОВЫЕ ДАННЫЕ О НЕЙРОГОРМОНАЛЬНОМ ЗВЕНЕ СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ

А. И. Ильина и А. В. Тонких

Лаборатория нервной трофики Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР,
Ленинград

Поступило 29 X 1956

Возможность изменений кровяного давления в ту или другую сторону (иногда довольно резких) под влиянием импульсов со стороны различных афферентных нервов общеизвестна. Часто в эту реакцию вовлекаются и железы внутренней секреции. Несмотря на многочисленные исследования таких сосудистых реакций, в механизме их имеется еще много неясного. В частности, это относится к гормональному звену этих реакций.

Из сосудистых гормонов мы знаем адреналин — гормон мозгового слоя надпочечников и вазопрессин — гормон задней доли гипофиза.

Считается, что при покойном состоянии организма адреналин надпочечниками не выделяется, хотя есть указания, что и при покое содержание адреналина в крови вен надпочечников больше, чем в крови других сосудов. Выделение адреналина имеет место в условиях эмоций, асфиксии, мышечной работы и пр., а трудно представить животный организм, в частности человека, в полном покое, за исключением периодов сна, потому, может быть, можно сказать, что адреналин выделяется в каких-то количествах почти всегда. При более сильных степенях указанных воздействий, а также при раздражении афферентных нервов адреналин выделяется в больших количествах, что сказывается в различных сдвигах в организме, в том числе в повышении кровяного давления. Здесь мы не касаемся различных других сдвигов в организме, а ограничиваемся изменением сосудистых реакций. Мы знаем, что в основе этих реакций лежит рефлекторный акт. После того, как М. Н. Чебоксаров (1910) доказал наличие секреторных нервов для надпочечников в стволе п. splanchnici (что было впоследствии многократно подтверждено) различными авторами была показана и возможность рефлекторного отделения адреналина. Из отечественных авторов рефлекторное отделение адреналина при раздражении седалищного нерва было показано Г. В. Анрепом (Anrep, 1913), В. В. Савич и А. В. Тонких (1926).

Адреналин считается быстро и кратковременно действующим гормоном, по крайней мере в его действии на сосудистую систему. Выделившись, он быстро исчезает из крови, разрушаясь или нейтрализуясь каким-либо путем. На этом основании ему и не придается в регуляции кровообращения того большого значения, какое на самом деле, как увидим ниже, имеет адреналин.

Второй сосудистый гормон, вазопрессин, гормон задней доли гипофиза, также известен давно, когда Оливер и Шэфер (Oliver a. Schäfer, 1895), показали, что введение экстрактов задней доли гипофиза вызывает длительное повышение кровяного давления, что впоследствии было подтверждено многими авторами. Как выяснилось, это влияние экстрактов на кровяное давление обязано сосудистому гормону задней доли гипофиза — вазопрессину, играющему, согласно исследованиям Крога и Реберга (Krogh a. Rehberg, 1922) большую роль в поддержании тонуса капилляров.

Увеличение выхода этого гормона при раздражении шейных симпатических нервов (Шамов, 1916; Дурмишьян, 1937; Ильина и Тонких, 1947; Гаврилова, 1952; и др.), а также рефлекторно при раздражении центрального конца блуждающего нерва показано многими авторами. Так, группа китайских авторов, Чжан, Чиа, Хсю и Лим (Chang, Chia, Hsü a. Lim, 1937), в ряде работ, пользуясь методикой измерения кровяного давления у собак, голова которых была связана с туловищем только сосудами (ar. carotis и v. jugularis), при раздражении центрального конца перерезанного блу-

ждающего нерва получали повышение общего кровяного давления. Этот эффект исчез после гипофизэктомии или перерезки ножки гипофиза. Хуан (Huang, 1938) в опытах с этой же методикой, раздражая различные части гипоталамуса, видел повышение общего кровяного давления, которое отсутствовало после перерезки ножки гипофиза или удаления гипофиза. Кларк и Ван (Clark a. Wang, 1939) на спинальных кошках под нембуталовым наркозом видели медленно нарастающее длительное повышение кровяного давления, которое они приписывают сосудистому гормону гипофиза. Сеттлер (Sattler, 1940), используя методику китайских авторов, подтвердил их данные о рефлекторном отделении вазопрессина при раздражении центрального конца блуждающего нерва. В его опытах после гипофизэктомии или перерезки ножки гипофиза рефлекс на заднюю долю исчезал, но при осторожном раздражении периферического конца перерезанной ножки гипофиза ему удавалось получать повышение кровяного давления.

Таким образом, наличие сосудистого гормона в задней доле гипофиза и возможность повышенного выхода его при тех или иных условиях являются доказанными. Тем не менее до последнего времени высказываются сомнения в значении этого гормона в регуляции кровообращения. Так, Селье (Selye, 1950) в своей известной монографии «Stress» (стр. 560), отмечая прямое влияние вазопрессина на сосуды большого круга, особенно на сосуды почек, а также на возможность образования ренина, заключает, однако, таким образом: «Во всяком случае мы не имеем окончательных оснований считать, что вазопрессин играет какую-либо важную роль в физиологическом или патологическом пресорном ответе при Stress». При этом большое значение он отводит освобождению из надпочечников адреналина и образованию вообще адренергических веществ.

Такое сомнение в значении вазопрессина высказывает и Рааб (Raab, 1953) в своей монографии, специально посвященной рассмотрению нервных и гормональных факторов в происхождении сердечно-сосудистых расстройств. Свое сомнение Рааб основывает на том, что вазопрессин в норме выделяется в спинномозговую жидкость и якобы не проникает в кровяное русло. Последнее, однако, неверно. Кушинг еще в 1931 г. (Cushing, 1931) на основании своих опытов пришел к заключению, что гормоны задней доли гипофиза поступают и в спинномозговую жидкость, и в кровяное русло. Кроме того, хотя Кушинг и не подчеркивает этого, но в протоколах имеются указания, что и при введении питуитрина в желудочки мозга или цистерну наряду с другими, подробно им описываемыми явлениями, наблюдается и повышение кровяного давления. Так, у одного молодого человека при введении в желудочки мозга питуитрина кровяное давление поднялось с 130/80 до 140/110, а в другом случае — с 124/76 до 150/90.

Позже это было показано в опытах на животных Геллер и Кусуноки (Heller a. Kusunoki, 1933), которые наблюдали повышение кровяного давления у собак при введении питрессина или питуитрина в цистерну; у ненаркотизированных собак давление повышалось больше, чем у находящихся под наркозом. Так, в первом случае введение уже 2—3 единиц питрессина вызывает повышение кровяного давления, а у находящихся под наркозом даже 16 единиц еще не оказывают действия.

Указанные выше авторы, получавшие выход сосудистого гормона гипофиза при тех или иных воздействиях, производили наблюдения за кровяным давлением в течение непродолжительного времени. На основании прежних исследований в нашей лаборатории (Ильина и Тонких, 1947; Гаврилова, 1952), показавших, что после раздражения шейных симпатических нервов сосудосуживающее вещество (как мы убедились, проводя специальные опыты — вазопрессин) появляется в спинномозговой жидкости в 2 фазы: первая, быстро наступающая после раздражения, кратковременная — 10—15 мин., и вторая, наступающая через 2.5—3 часа после раздражения и длящаяся около 3 часов, мы наши опыты про-

водили длительно, наблюдая за кровяным давлением от 6 до 17 часов. Это дало нам возможность получить данные, которые заставляют изменить существующую до сих пор недооценку роли вазопрессина в регуляции кровообращения и по-новому осветить значение в этой регуляции адреналина.

Наши опыты распадаются на 2 группы: 1 — исследование кровяного давления на собаках в условиях хронического опыта и 2 — в условиях острого опыта на кошках.

От принятого многими способа измерения кровяного давления в выведенной в кожный лоскут *ar. carotis* мы, по некоторым соображениям, отказались и остановились на обычном способе измерения уровня кровяного давления по Рива-Роччи на одной из задних ног собаки. В некоторых случаях такое измерение сочеталось с записью плетизмограммы второй задней ноги собаки. Измерение кровяного давления и запись плетизмограммы производились при стоянии собаки в станке. Так как опыты были длительными, то через некоторые промежутки времени собака снималась со станка для отдыха. Отдыхала она в той же комнате, обычно лежа на полу.

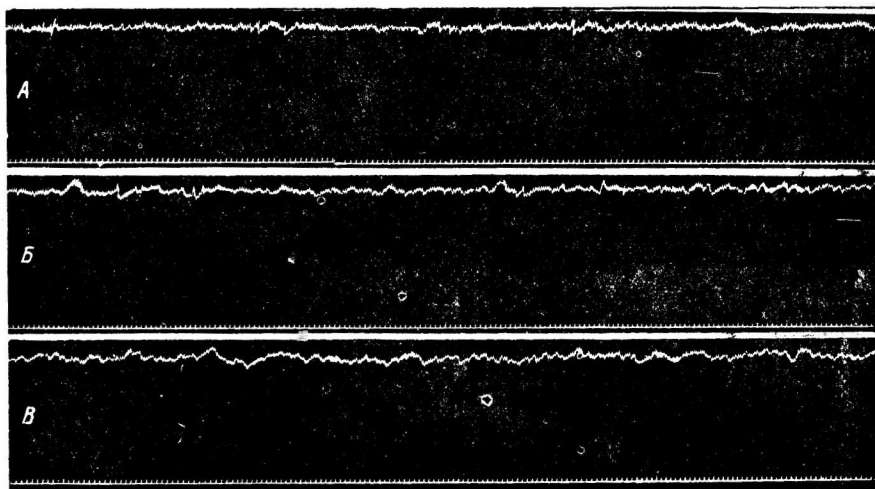


Рис. 1. Плетизмограмма (контроль).

А — плетизмограмма ноги собаки в покойном состоянии (опыт 20 IV 1953); *Б* — плетизмограмма через 2 час. 45 мин.; *В* — через 5 час. после первой плетизмограммы. Линия внизу — отметка времени (каждые 3 сек.).

На рис. 1 представлена плетизмограмма ноги собаки в покойном состоянии — контроль. Изменений плетизмограммы нет, нет и изменений кровяного давления, величина которого все время была 170/90.

Рис. 2 представляет плетизмограмму ноги собаки при раздражении второй лапы в течение 5 мин. (р. к. равно 11—8 см; *АК* — аккумулятор в первичной цепи — 4 в).

Как видно, через 2—3 мин. после раздражения наблюдается уже понижение плетизмограммы (*А*), которое скоро выравнивается, а через 2 часа после раздражения наблюдается вторая волна понижения (*Б*), которая отмечается еще и через 4 часа после раздражения (*Г*). Через 6 часов после раздражения (*Г*) плетизмограмма вернулась к исходному уровню. Соответственно этим понижениям плетизмограммы наблюдалось повышение кровяного давления. Так, до раздражения кровяное давление было 170/90, через 45 мин. после раздражения — 200/90, непосредственно перед записью 2-й плетизмограммы (*Б*) — 180/90, через 2 часа 55 мин. после раздражений — 210/110, через 4 часа 45 мин. после раздражения — 200/100, через 6 час. 40 мин. после раздражения — 195/90.

Таким образом, раздражение лапы собаки сопровождалось повышением кровяного давления в виде двух волн: первая волна, быстро наступающая после раздражения, длится около 25 мин., после чего кровяное давление почти возвращается к исходному, а через 2 часа 40—50 мин.

после раздражения наступает вторая волна повышения кровяного давления, длительная (свыше 3 часов): так, через 6 час. 40 мин. после раздражения кровяное давление еще не вернулось к исходному.

Такие же изменения плетизмограммы и повышение кровяного давления в виде двух волн можно было получить и по типу условного рефлекса, т. е. только при воспроизведении обстановки раздражения лапы. Это условнорефлекторное повышение кровяного давления образуется довольно скоро и является прочным, с трудом поддающимся угашению.

На основании прежних работ нашей лаборатории, показавших при

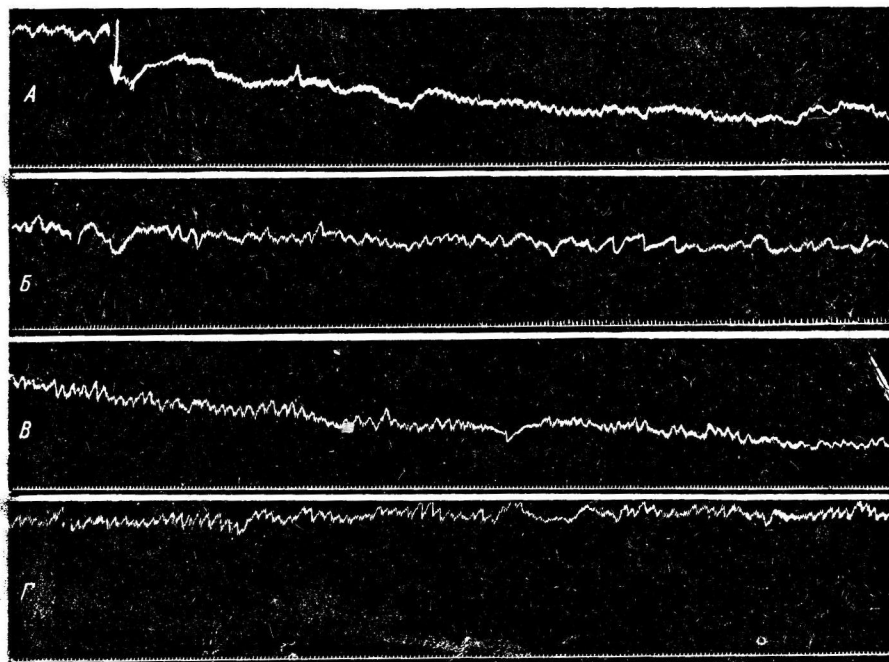


Рис. 2. Плетизмограмма ноги собаки при раздражении второй лапы (опыт 2 X 1953).

А — непосредственно после раздражения; Б — через 2 часа после раздражения; В — через 4 часа, и Г — через 6 часов после раздражения. Линия внизу — отметка времени (каждые 3 сек.). Стрелка показывает момент нанесения раздражения.

раздражении шейных симпатических нервов поступление в спинномозговую жидкость вазопрессина в две фазы, было сделано предположение, что и в данном случае повышение кровяного давления в виде двух волн, возможно, обусловлено вазопрессином, выделившимся в результате раздражения лапы собаки. Для проверки этого предположения была произведена перерезка ножки гипофиза.

Когда животное поправлялось после операции, раздражение лапы у него сопровождалось повышением кровяного давления только в виде одной первой волны, вторая волна повышения отсутствовала. Отсюда следует, что наше предположение правильно: вторая волна повышения кровяного давления, которую мы наблюдаем после раздражения лапы собаки, обусловлена сосудистым гормоном гипофиза — вазопрессином.

Это выделение вазопрессина при раздражении лапы собаки можно представить как прямой рефлекс на заднюю долю гипофиза, правда, несколько необычный, с длинным скрытым периодом. Но имеется и другая возможность: при раздражении лапы собаки выделяется рефлекторно адреналин, который уже вызывает выделение вазопрессина. Известно, что при раздражении выделяется адреналин, а Л. Н. Гаврилова (1953), в бытность аспирантом нашей лаборатории показала, что введение адреналина во внутреннюю сонную артерию вызывает выделение гормона задней доли гипофиза — окситоцина, что имеет место только при целости ножки гипофиза.

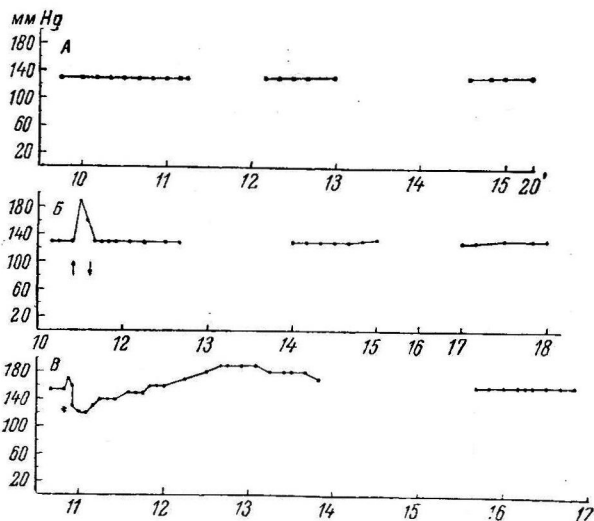


Рис. 3. Кровяное давление у собаки.

А — контроль; В — раздражение лапы после денервации надпочечников (стрелки показывают начало и конец раздражения); В — после введения адреналина собаке с денервированными надпочечниками (звездочка показывает момент введения адреналина). По оси абсцисс — отметка времени (в часах); по оси ординат — величина кровяного давления (в мм рт. ст.).

Для доказательства этого предположения нужно было исключить возможность рефлекторного отделения адреналина. Для этого мы производили у собак сначала денервацию надпочечников, а через несколько дней после этого (выдерживались сроки в 9, 15 и 30 дней) ставили опыт с раздражением лапы собаки.

На рис. 3 приведены данные такого опыта. Как видно на кривой В этого рисунка, раздражение лапы собаки вызвало только одну первую волну повышения кровяного давления. После внутривенного введения этой же собаке адреналина мы видим (кривая В) повышение кровяного давления в виде двух волн, аналогичное тому, какое получалось при раздражении лапы.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что вторая волна повышения кровяного давления при раздражении лапы собаки обусловлена вазопрессинем, выделившимся под влиянием адреналина, рефлекторно образующегося при этом раздражении. Что касается первой волны повышения кровяного давления при раздражении лапы, то

происхождение ее, вероятно, сложное. Здесь имеет место и рефлекторное сужение сосудов и в первую очередь внутренностных. Не исключена возможность и прямого рефлекса на заднюю долю гипофиза.

Описанные выше данные, полученные на нескольких собаках, представлялись нам довольно четкими и убедительными, но нас немного смущала невозможность получать непрерывную регистрацию кровяного давления в течение длительного времени без перерывов. Поэтому в дополнение к этим опытам мы предприняли серию острых опытов на кошках с обычным измерением кровяного давления ртутным манометром, с непрерывной его регистрацией на кимографической ленте.

Нужно сознаться, что стоило немалых усилий выяснить условия, при которых безотказно стали получать такие же данные, что и на соба-

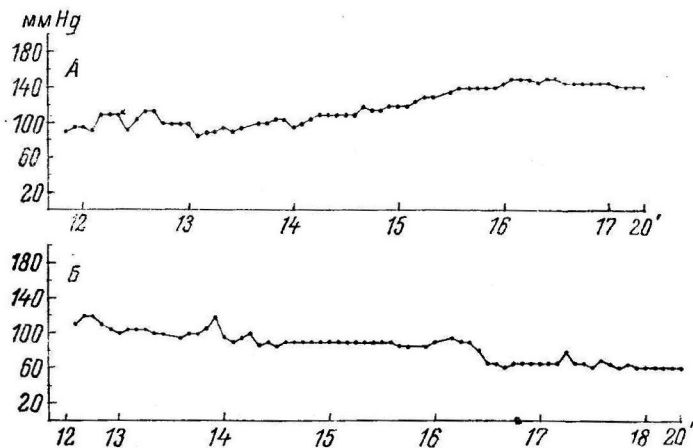


Рис. 4. Кровяное давление у кошки (контроль).

А — кривая при агрессивной реакции кошки на подготовку ее к опыту; В — кривая при спокойном состоянии кошки при подготовке ее к опыту. Остальные обозначения те же, что на рис. 3.

ках в условиях хронического опыта. Этими условиями являются: отсутствие сопротивления, агрессивной реакции со стороны животного при привязывании и подготовке к опыту и неглубокий наркоз. Последнее обстоятельство отмечали еще в свое время в нашей лаборатории Л. Н. Гаврилова и А. М. Мариц (1953), которые могли получать рефлекторное отделение гормона задней доли гипофиза окситоцина только при неглубоком наркозе хлоралозой. Необходимость спокойного состояния животного, отсутствия у него агрессивной реакции при привязывании и подготовке к опыту становится понятной в свете выше приведенных данных о значении адреналина, вызывающего не скоропреходящий эффект на кровяное давление, а длительный. После многих испытаний различных наркозов мы остановились на проведении наших опытов под кураре.

На представленных ниже рисунках по оси абсцисс отложено время, а по оси ординат — величина кровяного давления в мм рт. ст. через каждые 5 минут.

На рис. 4. представлены кривые контрольных опытов под кураре (наблюдение велось в течение 6 часов без всякого вмешательства). Кривая В отражает динамику кровяного давления у кошки, которая при привязывании была спокойна, а кривая А — кровяное давление у кошки, которая при привязывании и подготовке к опыту проявила агрессивную ре-

акцию. Между кривыми — большая разница, для нас вполне понятная. Демонстрируя это, мы хотели бы подчеркнуть указанное обстоятельство, чтобы не впасть в невольную ошибку при толковании тех или иных данных.

На рис. 5 приведены данные опыта с раздражением центрального конца седалищного нерва (10 мин. р. к. = 12, 10 см; АК — 6 в). Кривые А и В относятся к одному опыту: А — подлинная кимограмма, В — кровяное давление каждые 5 мин. Наблюдение велось около 17 часов. На кривых сделаны пропуски, так как они не могли уместиться полностью. Кривая В на этом рисунке отражает кровяное давление при введении в бедренную вену адреналина (0.3 адреналина + 0.7 физиологического раствор(в. Сле-

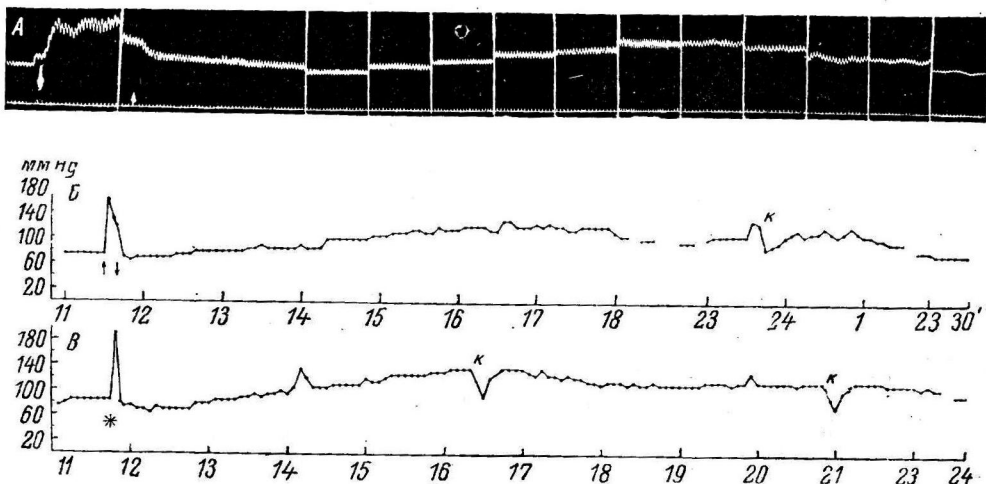


Рис. 5. Кровяное давление у кошки.

А — при раздражении седалищного нерва (подлинная кимограмма); В — кровяное давление за каждые 5 мин.; В — кровяное давление при введении в вену адреналина. К — момент добавления кураре. Остальные обозначения те же, что на рис. 3.

дует обратить внимание на сходство кривых В и В. На кривых имеются небольшие западения, обозначенные буквой К. Эти западения от введения кураре, которое добавлялось для устранения сомнения в том, не является ли наблюдаемое повышение кровяного давления результатом ослабления курарного действия. Как видим, это не так: вслед за небольшим падением наблюдается быстрое возвращение к исходному высокому уровню.

На рис. 6, А — кровяное давление у гипофизектомированной кошки. Раздражение седалищного нерва вызывает только одну первую волну повышения кровяного давления. Через 4 часа после этого на фоне низкого кровяного давления введен адреналин, который вызвал повышение кровяного давления, вслед за которым наступила смерть животного. Нам хотелось бы попутно отметить это обстоятельство, так как это не случайность. Гипофизектомированные животные очень чувствительны к введению адреналина и к воздействиям, которые, повидимому, ведут к выделению адреналина. Мы неоднократно наблюдали, как гипофизектомированное животное, находящееся до опыта в прекрасном состоянии, из-за того, что во время подготовки его к опыту оказывает сопротивления, через несколько минут погибает. В чем здесь дело, мы пока не знаем.

Кривая В на этом рисунке показывает кровяное давление при раздражении седалищного нерва у кошки с денервированными (за семь дней

до опыта) надпочечниками. Как можно видеть, здесь имеется только одна первая волна повышения кровяного давления. Кривая *В* на этом рисунке — кровяное давление у кошки через 6 дней после перерезки ножки гипофиза. Раздражение седалищного нерва вызвало только одну первую волну повышения кровяного давления. Введение через 5 час. после этого в вену адреналина также вызвало повышение кровяного давления только в виде одной первой волны.

Таким образом, эта серия острых опытов с непрерывной регистрацией кровяного давления подтвердила данные опытов на собаках в условиях хронического эксперимента. Из этих данных следует, что адреналин не является уж таким эфемерным веществом (как считали одно время) даже

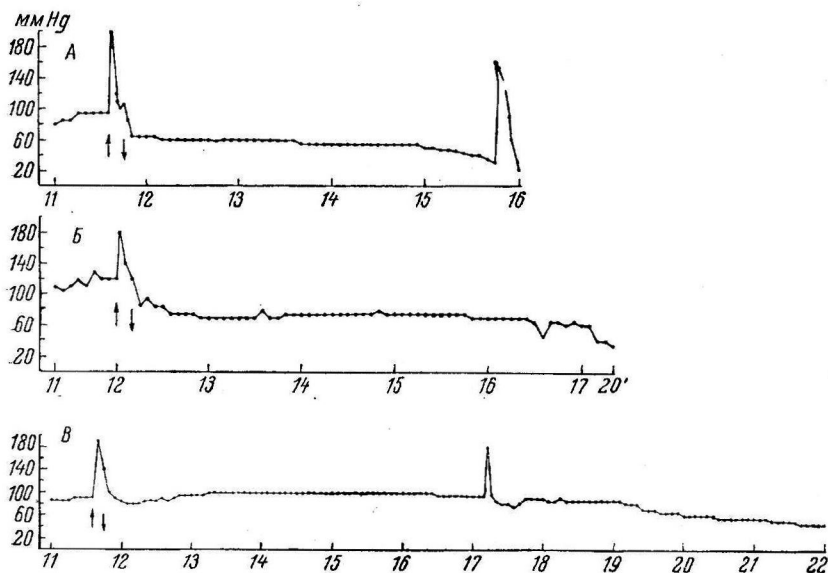


Рис. 6.

А — кровяное давление при раздражении седалищного нерва у гипофиз-эктомированной кошки; *Б* — кровяное давление при раздражении седалищного нерва у кошки с денервированными надпочечниками; *В* — кровяное давление при раздражении седалищного нерва и введении адреналина у кошки с перерезанной ножкой гипофиза.

Остальные обозначения те же, что на рис. 3.

в отношении сердечно-сосудистой системы и что к известному до сих пор действию адреналина (как быстро и кратковременно действующего гормона в регуляции кровообращения) нужно добавить, что роль адреналина не ограничивается этим: он вызывает длительное повышение кровяного давления уже не сам, как таковой, а опосредованно через заднюю долю гипофиза. И с этим механизмом мы должны считаться в регуляции кровообращения не только в норме, но еще больше при расстройствах кровообращения, в частности при гипертониях, в происхождении которых, возможно, этот механизм играет немаловажную роль. За это говорят: быстрая реакция надпочечников выбрасыванием адреналина при самых различных условиях, что, как мы видим, создает длительное повышение кровяного давления; получение стойкого, с трудом поддающегося угашению длительного «условного» повышения кровяного давления. Нужно принять во внимание и еще одно важное обстоятельство — особую чувствительность к вазопрессину почечных сосудов, а следовательно, воз-

возможность длительного сокращения их, что ведет к образованию ренина, которому придается такая большая роль в развитии гипертонии.

Эта чувствительность почечных сосудов к вазопрессину отмечается многими авторами на основании опытов с изолированными органами или при помощи онкометрии. И. Ф. Шенгер в нашей лаборатории показала это в убедительной форме на одном и том же животном, что исключало возможность индивидуальных колебаний чувствительности сосудов. Она под двумя микроскопами одновременно наблюдала за кровообращением в почке и плавательной перепонке лапки лягушки. При подкожном введении питуитрина (0.014—0.03 единицы) происходит сначала сокращение капилляров клубочков (системы *ar. renalis*), доходящее иногда до полного заступления их, а затем происходит сокращение и других капилляров и сосудов почки (системы почечной воротной вены). Сосуды же лапки на эти дозы не реагируют.

Таким образом, было известно, что вазопрессин вызывает сужение почечных сосудов, но мы теперь уже знаем, при каких условиях он образуется. Мы думаем, что на основании приведенных нами данных существующая недооценка вазопрессина в регуляции кровообращения должна быть устранена. В частности, и Селье, придающий такое большое значение при Stress образованию адреналина, должен будет изменить свое мнение о роли при этом вазопрессина.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение центрального конца седалищного нерва или кожи ноги вызывает повышение кровяного давления в виде двух волн: первая — сразу после раздражения, длительностью 20—30 мин., после чего следует возвращение кровяного давления к исходному уровню, вторая — через 1 час 45 мин.—2 часа после раздражения, длительностью в несколько часов (свыше 6 часов).

2. После удаления гипофиза или перерезки его ножки при раздражении седалищного нерва или кожи ноги наблюдается только одна первая волна повышения кровяного давления. Отсюда сделано заключение, что вторая длительная волна повышения кровяного давления обусловлена выделяющимся при этом раздражении сосудистым гормоном задней доли гипофиза — вазопрессино.

3. Первая волна повышения кровяного давления, наблюдающаяся и после гипофизэктомии и перерезки ножки гипофиза, обусловлена как рефлекторным сужением сосудов, так, по видимому, и выделением вазопрессина.

4. Такую же картину, как раздражение седалищного нерва или кожи ноги, т. е. двухволновое повышение кровяного давления, вызывало внутривенное введение адреналина.

5. Раздражение седалищного нерва или кожи ноги у животного с предварительно (за 7, 9, 15, 30 дней) денервированными надпочечниками вызывает повышение кровяного давления только в виде одной первой волны.

6. На основании 4-го и 5-го выводов сделано заключение, что возбудителем выхода вазопрессина, обуславливающего вторую волну повышения кровяного давления при раздражении седалищного нерва или кожи ноги, является адреналин, рефлекторно выделяющийся при этом раздражении.

7. После перерезки ножки гипофиза при введении адреналина отсутствует вторая волна повышения кровяного давления. Это свидетельствует о том, что адреналин вызывает выделение вазопрессина, действуя не прямо на гипофиз, а через центральную нервную систему.

ЛИТЕРАТУРА

- (Анреп Г. В.) Ангер G. V., *J. Physiol.*, 45, 307, 1913.
 Гаврилова Л. Н., *Физиолог. журн. СССР*, 33, № 4, 465, 1952; 39, № 3, 352, 1953.
 Дурмишьян М. Г. Эффекты раздражения афферентных нервов. Тез. дисс., Л., 1937.
 Ильина А. И. и А. В. Тонких, *Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова АН СССР*, 2, 3, 1947.
 Мариц А. М., *Физиолог. журн. СССР*, 39, № 1, 159, 1953.
 Савич В. В. и А. В. Тонких, *Русск. физиолог. журн.*, 9, 315, 1926.
 Тонких А. В. и А. И. Ильина, Тез. VIII съезда физиологов СССР, 605, 1955.
 Чебоксаров М. Н. О секреторных нервах надпочечников. Дисс., Казань, 1910.
 Шамов В. Н., *Харьк. мед. журн.*, № 2, 1916.
 (Шамов В. Н.) Shamoff V. N., *Amer. J. Physiol.*, 39, 299, 1916.
 Chang H. C.; K. F. Chia, C. H. Hsü a. B. K. Lim, *Chin. J. Physiol.*, 12, 309, 1937; *J. Physiol.*, 90, 87, 1937.
 Clark G. a. S. C. Wang, *Amer. J. Physiol.*, 127, 597, 1939.
 Cushing H., *Proc. Nation. Acad. Sci.*, Washington, 17, 163, 1931.
 Heller H. a. G. Kusunoki, *Arch. exp. Pathol. a. Pharm.*, 173, 301, 1933.
 Huang J. J., *Chin. J. Physiol.*, 13, 367, 1938.
 Krogh A. a. P. B. Rehberg, *C. r. Soc. biol.*, 87, 461, 1922.
 Oliver G. a. E. A. Schäfer, *J. Physiol.*, 18, 230, 1895.
 Raab W. *Hormonal a. neurogenic cardiovascular disorders*. Baltimore, 1953.
 Sattler D. G., *Proc. Soc. exp. biol. a. med.*, 44, 82, 1940.
 Selye H. *Stress*, Montreal, Canada, 1950.
 Wang K. J., *Chin. J. Physiol.*, 13, 405, 1938.

NEW DATA ON THE NEURO-HORMONAL LINK OF VASCULAR REACTIONS

By A. I. Ilyina and A. V. Tonkikh

From the I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

Stimulation of the proximal end of the sciatic nerve or cutaneous stimulation of the animal's (dog or cat) limb, has been shown to elicit a hypertensive response, manifested by two successive elevations of blood pressure: 1) an initial rise immediately following stimulation, lasting about 20—30 minutes, after which blood pressure returns to its initial level; 2) a delayed elevation appearing 1 hour 45 minutes to 2 hours after stimulation and persisting for several hours (no less than 6 hours).

After removal of the pituitary or undercutting its stalk, the response to stimulation of the sciatic nerve, or skin of the animal's limb, is limited to the first phase i. e. to the appearance of the initial rise of blood pressure only. It is concluded that display of the 2-nd phase, i. e. the sustained elevation of blood pressure, depends on secretion of the posterior pituitary hormone—vasopressin—induced by the stimulation. The initial rise of blood pressure, which is not abolished by hypophysectomy, or by undercutting the pituitary stalk, is due both to reflex vasoconstriction and, apparently, to vasopressin secretion as well. A response, similar to that elicited by sciatic nerve or cutaneous stimulation, i. e. a two-phase elevation of blood pressure, may be obtained by intravenous administration of adrenalin.

Stimulation of the sciatic nerve, or skin of the animal's limb, after preliminary bilateral adrenal denervation (performed 7, 9, 15 or 30 days before stimulation) is followed by elevation of blood pressure, limited to the first phase of the response only.

These facts warrant the conclusion, that the discharge of vasopressin, causing the appearance of the second phase of blood pressure elevation in response to sciatic nerve or cutaneous stimulation, depends on adrenalin secreted due to the stimulation.

Following undercutting of the pituitary stalk, adrenalin administration does not bring about the appearance of the second phase of blood pressure elevation. It shows, that the vasopressin discharge depending on adrenalin, is not due to its direct action upon the pituitary, but to an adrenalin effect mediated by the central nervous system.

The part played by the above mechanism in regulating the circulation in health and disease, particularly as a factor in the development of hypertension, is discussed.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ХВОСТАТОГО ЯДРА ПРИ ЗАМКНИИ ВРЕМЕННОЙ СВЯЗИ СЛУХОВОГО И ДВИГАТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРОВ

Т. С. Наумова

Научно-исследовательский институт мозга, Москва

Поступило 12 X 1954

И. П. Павлов в 1930 г. отмечал, что факт связи базальных ганглиев с корой известен, но механизм этой связи выяснен недостаточно.

Одной из методик, приемлемых для подобного рода исследований, является электрофизиологическая методика, позволяющая следить за электрическими проявлениями активности того субстрата, где разыгрываются процессы, лежащие в основе высшей нервной деятельности.

Настоящая работа является частью исследования, посвященного изучению электрографического выражения процессов замыкания временных связей и представляющего продолжение исследований, начатых В. С. Русиновым и сотрудниками (1952).

Как ранее сообщалось (Наумова, 1956), замыкание временной связи создавалось воздействием звука на животное, у которого в корковом представительстве одной из передних конечностей был создан доминантный очаг. О замыкании судили по появлению на звук токов действия на ЭМГ той лапы кролика, в корковом представительстве которой была создана доминанта. Последняя создавалась воздействием постоянного тока. Доминантное состояние электрографически выражалось в умеренном возрастании частоты электрических колебаний в корковом конце двигательного анализатора, свидетельствующем об умеренном подъеме лабильности. Звуковые раздражения в случае замыкания вызывали дополнительное увеличение числа электрических колебаний в единицу времени и нередко сопровождалось ростом их амплитуд, что свидетельствовало о дальнейшем повышении лабильности в момент осуществления двигательной реакции на звук. В этот же момент в височной и теменной областях наблюдается снижение амплитуд и изменение частоты электрических колебаний. Было высказано предположение, что одновременные изменения электрической активности, наступающие в разных участках коры при действии звука, вызываются или электротоническими влияниями, или являются результатом влияния неспецифической афферентации возникающими при действии звуковых раздражений.

В данном сообщении приводятся результаты изучения электрических колебаний хвостатого ядра при замыкании слухового и двигательного анализаторов. Хвостатое ядро было выбрано как ближайшее к коре подкорковое образование, относимое к двигательному анализатору.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кроликах. Методика исследования была сходна с той, которая употреблялась в работе Л. А. Новиковой, В. С. Русинова и А. Ф. Семиохинной (1952) в модификации, описанной нами ранее (Наумова, 1956). Для регистрации ЭГ хвостатого ядра предварительно были найдены проекции этого образования на череп. Для этого была спилена правая половина верхней черепной крышки и отпрепаровано хвостатое ядро, проекция которого была перерисована на левую половину верхней черепной крышки. В местах проекции хвостатого ядра на череп с помощью зубной бормашины проделывались отверстия диаметром 220 или 140 μ для погружных подкорковых электродов. Длина электродов, предназначенных для регистрации ЭГ хвостатого ядра, была равна 7 мм, глубина погружения электрода ограничивалась спиральным завитком, на который наносилась капля расплавленного воска. Застывший воск обеспечивал плотное прилегание завитка к кости черепа и, следовательно, неподвижность электрода. Электрические колебания коры и хвостатого ядра отводились

биполярным и реже монополярным способами. Запись электрограмм проводилась с помощью чернильно-пишущего электроэнцефалографа. В опытах исследовались изменения, наступавшие в электрограммах коркового конца двигательного анализатора (двигательной области коры) и хвостатого ядра при действии звукового раздражения до поляризации, на фоне доминантного очага, созданного поляризацией, и сразу вслед за выключением постоянного тока.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ЭГ хвостатого ядра при непрерывных и прерывистых звуковых воздействиях до поляризации наступали двоякого рода изменения, которые находились в связи с характером электрической активности этого образования. В тех 15 опытах, где ЭГ хвостатого ядра напоминали ЭГ коры, звук чаще всего вызывал угнетение электрической активности. В 10 опытах, где ЭГ хвостатого ядра была богата быстрыми колебаниями, звук не вызывал заметных изменений в ЭГ этого образования.

При слабых интенсивностях поляризации коры (5—10 μ A) не удавалось обнаружить изменений в ЭГ хвостатого ядра. Более сильные поляризующие токи (100 μ A—2 μ A) могли вызывать появление более быстрых колебаний, чем те, которые наблюдались до поляризации. Отмеченное явление имело место в тех случаях, когда ЭГ хвостатого ядра была до поляризации близка к ЭГ коры. В тех случаях, когда ЭГ хвостатого ядра была до поляризации богата высокочастотными колебаниями, поляризация в большинстве случаев приводила к сближению типов ЭГ хвостатого ядра и ЭГ коры. Иногда в хвостатом ядре при действии постоянного тока на кору появлялась электрическая активность, сходная с активностью поляризуемой двигательной области коры той же стороны.

Изменения электрической активности хвостатого ядра при замыкании были прослежены в 10 опытах; в 5 опытах несмотря на поляризацию замыкания вызвать не удалось. Изменения, наступающие в электрической активности хвостатого ядра при замыкании, находились в непосредственной зависимости от тех сдвигов функционального состояния, которыми сопровождалось действие постоянного тока. В тех случаях, когда ЭГ хвостатого ядра не менялась при поляризации, двигательная реакция на звук (замыкание) сопровождалась теми же изменениями ЭГ, которые имели место при звуковых раздражениях, действовавших до поляризации и не вызывавших двигательной реакции. На рис. 1 приведен опыт, где двигательная реакция вызывалась звуковым раздражением на фоне анодизации левой двигательной зоны коры мозга. В двигательной области поляризация вызывала незначительное возрастание частоты электрических колебаний (запись *II*). Замыкание сопровождалось ростом частоты и амплитуд этих колебаний. Звуковое раздражение в записи *II*, вызвавшее двигательную реакцию, было связано с депрессией электрической активности (снижением амплитуд и возрастанием частоты) левого хвостатого ядра. Депрессией электрической активности хвостатого ядра сопровождалось также звуковое раздражение, не вызывавшее движения до поляризации (запись *I*) и во время нее (запись *II*).

Кончики отводящих электродов, как можно видеть на рис. 2, находились в средней части головки левого хвостатого ядра. Хвостатое ядро, как видно на микрофотографии, состоит из клеток округлой формы среднего размера, расположенных более или менее равномерно. Встречаются, однако, островки с более густо расположенными клетками. Клетки в этой части головки несколько крупнее, чем в передних ее отделах. Погружение электродов не сопровождалось видимыми изменениями клеток вокруг тех участков, где находились кончики отводящих электродов.

Если поляризация сопровождалась значительными изменениями электрической активности хвостатого ядра, характер реакций на звук менялся.

В опыте, который представлен на рис. 3, анодизация правой двигатель-ной области привела к некоторому увеличению колебаний в ЭГ правого

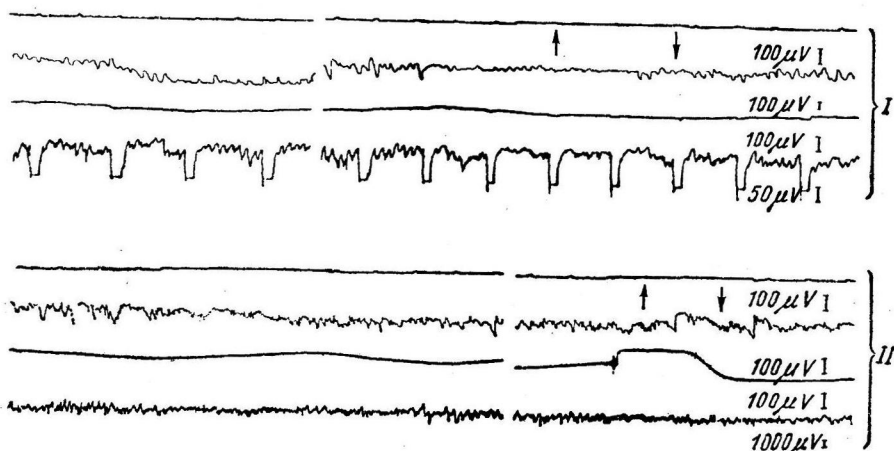


Рис. 1. Сходство изменений электрической активности хвостатого ядра при действии звука (400 гц, 40 дб), не вызывающего двигательную реакцию (I) и вызывающего ее (II). Опыт от 11 I 1952.

Сверху вниз: отметка времени (1 сек.) и отметка звукового раздражения; ЭЭГ левой двигательной зоны коры; ЭМГ правой лапы; ЭГ левого хвостатого ядра (большие выбросы — артефакт). I — до поляризации коры; II — через 26 мин. после начала поляризации анодом постоянного тока 102 мА.

Стрелками на этом и на рис. 3 и 5 обозначено начало и конец раздражений.

хвостатого ядра. Звуковое воздействие, на фоне поляризации вызвавшее движение двух передних конечностей, было сопряжено с хорошо выраженной депрессией электрической активности и слабо выраженной, кратковременной депрессией активности в правом хвостатом ядре (запись II).

Выключение постоянного тока (запись III) сопровождалось появлением замедленной и синхронной ритмики в коре и хвостатом ядре. Звуковое раздражение на фоне синхронизации не вызвало депрессии электрической активности этих двух образований, не наблюдалось при этом и движения конечностей. Новое включение постоянного тока значительно большей силы (запись IV) привело к разобщению электрических колебаний коры и хвостатого ядра, появлению более частой их ритмики. Звук на этом фоне вызывал движение лап, которое сопровождалось депрессией электрической активности как коры, так и хвостатого ядра. Угнетение электрической активности в хвостатом ядре сочеталось с появлением ритмики 7—10 в 1 сек. По прекращении анодизации (запись V) в ЭГ хвостатого ядра появились колебания, следующие в ритме 6—8 в 1 сек. Послед-



Рис. 2. Микрофотография средних отделов головки левого хвостатого ядра, в которых находились электроды в опыте, представленном на рис. 1.

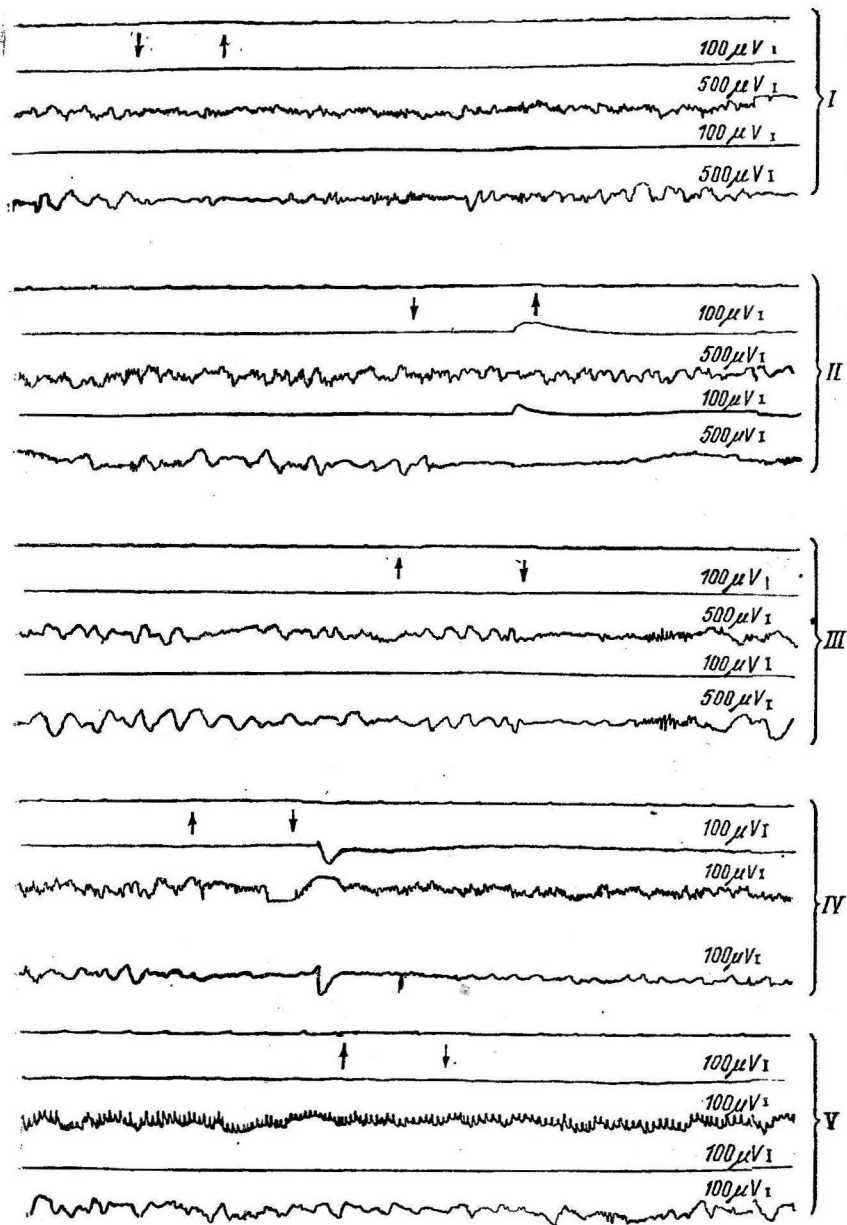


Рис. 3. Отсутствие двигательной реакции на звук (1000 гц, 100 дб) при появлении медленных колебаний и синхронизации активности двигательной зоны коры и хвостатого ядра (III), а также при значительном изменении ЭГ хвостатого ядра (V) по сравнению с фоном. Опыт от 31 X 1951. *Сверху вниз*: отметка времени (1 сек.) и звукового раздражения; ЭМГ левой лапы; ЭГ правого хвостатого ядра; ЭМГ правой лапы; ЭЭГ правой двигательной зоны. I — до поляризации; II — через 10 мин. после начала поляризации анодом постоянного тока 132 μ А; III — через 5 мин. после прекращения анодизации; IV — через 10 мин. после начала повторной поляризации анодом 588 μ А; V — через 1 мин. после выключения тока.



ние не менялись при действии звука, слабо угнетающего активность коры. Двигательная реакция в этом случае отсутствовала.

Как видно на рис. 4, кончики отводящих электродов находились в среднем отделе правого хвостатого ядра.

На основании приведенных опытов можно сделать вывод, что электрографическая картина активности хвостатого ядра, сопровождающая двигательную реакцию конечностей на звук, не отличалась от той картины, которая сопровождала действие звукового раздражения до поляризации (если последняя не вызывала видимых изменений электрической активности хвостатого ядра). Двигательная реакция осуществлялась лишь в том случае, когда звуковые раздражения, так же как и до поляризации, вызывали снижение амплитуд и изменение частоты электрических колебаний коры и хвостатого ядра. В тех случаях, когда ЭГ хвостатого ядра была сильно изменена по сравнению с фоном (рис. 3, запись V) или имели место синхронные изменения электрической активности коры и хвостатого ядра при появлении более медленных электрических колебаний в обоих образованиях (запись III того же рисунка), движения лап не наблюдалось.

Ранее отмечалось, что движения конечностей в ответ на звуковые раздражения, а также так называемые «самопроизвольные» движения конечностей могли наблюдаться и до поляризации (10 опытов). Чаще всего это наблюдалось в тех случаях, когда ЭГ хвостатого ядра была богата быстрыми колебаниями. При известных условиях поляризации можно было устранить как «самопроизвольное» появление токов действия в ЭМГ конечностей, так и появление их в ответ на звуковые раздражения. При этом поляризующие токи, приложенные к двигательной области коры головного мозга кролика, вызывали появление

более низкочастотных колебаний в этой области, а также приближение активности хвостатого ядра к активности коры. Чем более были подобны электрограммы коры и хвостатого ядра, тем реже появлялись «спонтанные» токи действия на ЭМГ лап и токи действия в ответ на звуковые раздражения. В тех случаях, когда звуковые раздражения не вызывали появления токов действия, в ЭГ двигательной области и хвостатого ядра не наступало депрессии электрической активности, т. е. тех изменений, которые сопровождали звуковые раздражения до поляризации.

Отмеченное явление можно видеть на примере опыта, приведенного на рис. 5. Там, где ЭГ коры и хвостатого ядра в значительной мере отличались друг от друга, имело место «спонтанное» появление токов действия на ЭМГ конечностей (запись I). Как только под влиянием катодизации ЭГ хвостатого ядра приблизилась к ЭГ двигательной области коры (запись II), сразу исчезли как так называемые «спонтанные» движения животного, так и движения в ответ на звуковые раздражения (запись III). Интересно отметить, что когда ЭГ коры и хвостатого ядра были подобны, наличие

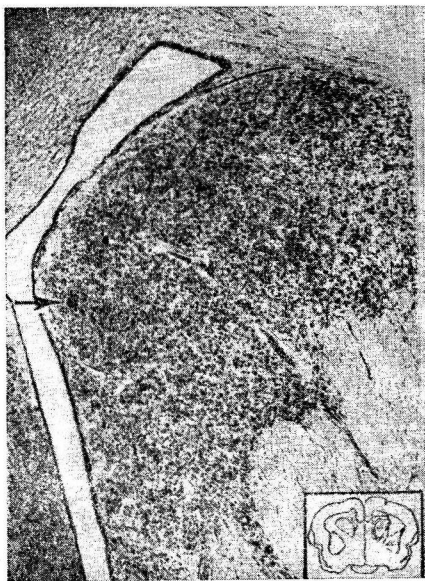


Рис. 4. Микрофотография среднего отдела головки правого хвостатого ядра, в котором находились отводящие электроды в опыте, представленном на рис. 3.

или отсутствие эфферентной реакции на звук зависело от того, какое действие оказывал звук на двигательную область коры. Когда звук не вызы-

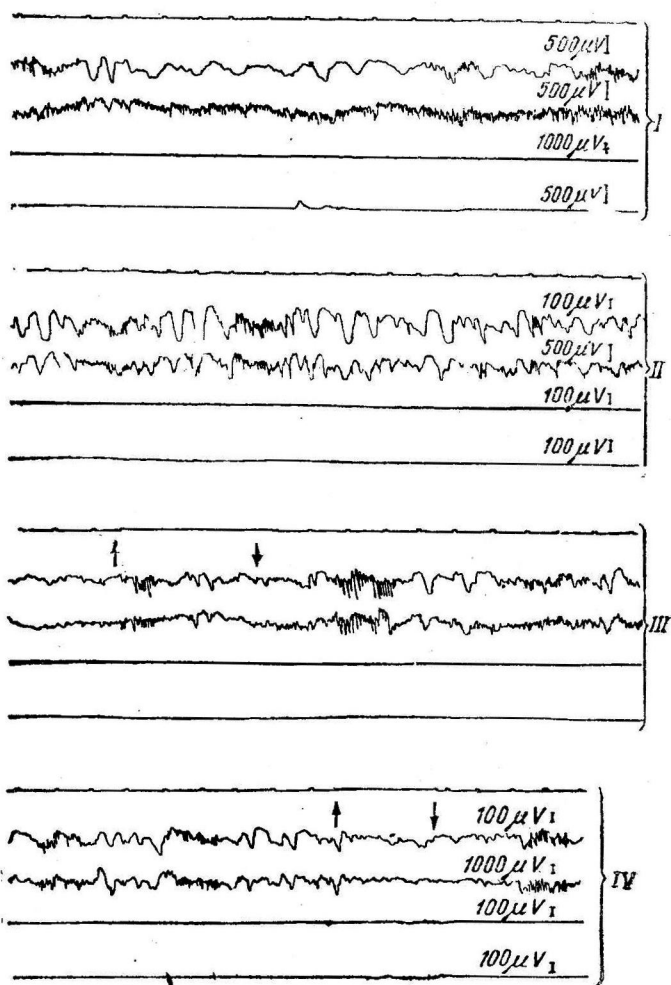


Рис. 5. Отсутствие «спонтанных движений конечности» (III) при синхронизации электрической активности двигательной зоны коры и хвостатого ядра. Наличие двигательной реакции на звук (1000 гц, 1000 дб), вызывающей депрессию электрической активности коры и хвостатого ядра (IV). Опыт от 20 X 1951.

Сверху вниз: отметка времени (1 сек.) и звукового раздражения; ЭЭГ правой двигательной коры; ЭГ правого хвостатого ядра; ЭМГ правой лапы; ЭМГ левой лапы. I — до поляризации; II — через 35 мин. после начала поляризации катодом 294 μ А; III — через 7 мин. после прекращения поляризации; IV — через 8 мин. после прекращения поляризации.

вал изменений в ЭГ поляризуемой области, двигательная реакция не имела места (запись III); если звуковое воздействие было связано с появлением депрессии в ЭГ коры (а в данном случае и в ЭГ хвостатого ядра), движение конечностей имело место (запись IV). Кончик отводящего электрода находился в средних отделах головки правого хвостатого ядра. Разрушение ткани по ходу электрода незначительно.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Хотя исследуемые нами процессы при создании доминантного очага в коре больших полушарий лишь подобны суммационному рефлексу, однако в опытах выявляется возможность воспроизведения некоторых отношений, которые складываются при замыкании временной связи и, следовательно, могут быть использованы в определении места замыкания корковой временной связи.

Изменения, наступившие в ЭГ хвостатого ядра при замыкании, как указывалось, мало отличались от изменений, производимых звуком до поляризации. Эти изменения выражались в снижении амплитуд и возрастании ритмики электрических колебаний, что свидетельствует об их сходстве с изменениями в ЭГ двигательной области и отражает особенности, свойственные реакции на внешнее раздражение двигательного анализатора в целом.

Как отмечалось и раньше (Наумова, 1956), наши опыты позволяют предположить, что осуществление замыкания зависит от тех сдвигов в состоянии лабильности, которые имеют место в очаге электротона, т. е. в коре больших полушарий.

Очень интересным в опытах было наблюдение исчезновения так называемых спонтанных движений, а также движений на звук при появлении подобия активности хвостатого ядра и активности коры. Влияние, определявшее электрографическую картину активности хвостатого ядра и обуславливавшее приближение ЭГ хвостатого ядра к ЭГ коры, может быть двойного рода. Во-первых, это может быть то влияние, которое оказывает на хвостатое ядро функционально измененная поляризацией кора головного мозга. Во-вторых, изменения, наступающие в ЭГ хвостатого ядра, могут быть результатом непосредственного влияния, оказываемого постоянным током на электрическую активность этого образования.

Первое предположение может быть подтверждено тем, что в хвостатом ядре без всякой поляризации могла встречаться активность, сходная с корковой, а также активность, в которой преобладали быстрые колебания, сильно отличающиеся от корковых потенциалов. Эти явления наблюдались также в опытах Юнг и Корнмюллера (Jung u. Kornmüller, 1938) и в опытах А. М. Александяна (1950).

Второе предположение относительно зависимости изменений ЭГ хвостатого тела от непосредственного действия постоянного тока, которое приводило в ряде случаев к подобию ЭГ хвостатого ядра и коры, нам кажется менее вероятным. Чаще всего в случаях подобия активности хвостатого ядра и активности коры не наблюдалось значительных изменений в ЭГ коры. Трудно предполагать, чтобы постоянный ток оказывал большее физиологическое действие в местах меньшего скопления силовых линий, т. е. в подкорке. Кроме того, известно, что подобная синхронизация деятельности 2 областей мозга наблюдалась и без всякой поляризации при развитии сна (Гершуни и Тонких, 1949).

Возникновение синхронных колебаний потенциала в двигательной области коры и хвостатом ядре происходило параллельно с появлением в ЭГ этих образований более медленных колебаний, перемежающихся с периодами более частых колебаний. Появление более низкочастотных колебаний потенциала свидетельствовало о некотором снижении лабильности коркового конца двигательного анализатора и хвостатого ядра и, возможно, о состоянии торможения.

ВЫВОДЫ

1. При наличии доминантного очага, созданного действием постоянного тока на двигательную зону коры, в ответ на звук наступала двигательная

реакция. В ЭГ хвостатого ядра при этом возникала депрессия электрической активности, сходная с той, которая наблюдалась при действии звука до поляризации.

2. При действии звука и движении конечности животного в корковом конце двигательного анализатора происходили изменения электрических колебаний, отличные от изменений, вызываемых звуком до поляризации. Следовательно, замыкание определялось процессами, происходящими в самом корковом доминантном очаге под влиянием внешних раздражений.

3. На фоне поляризации коры двигательная реакция на звук не имела места в случаях появления более медленных колебаний потенциала коры и синхронизации активности коры и хвостатого ядра, когда электрограммы двигательной области коры и хвостатого ядра не менялись при действии звуковых раздражений. Синхронизация активности коры и хвостатого ядра по медленным колебаниям может рассматриваться как электрографическое выражение «торможения, спустившегося на подкорку» (Павлов, 1949).

ЛИТЕРАТУРА

- А лек с а н я н А. М., Физиолог. журн. СССР, 36, в. 3, 283, 1950.
 Г е р ш у н и Г. В. и А. В. Т о н к и х, Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова, 3, М.—Л., 1949.
 Н а у м о в а Т. С., Физиолог. журн. СССР, 42, в. 4, 361, 1956.
 Н о в и к о в а Л. А., В. С. Р у с и н о в и А. Ф. С е м и о х и н а, Журн. высшей нервн. деят., 2, в. 6, 844, 1952.
 П а в л о в И. П., Полн. собр. соч., 3, 603, М.—Л., 1949.
 J u n g R. u. A. E. K o r n m ü l l e r, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 109, H. I, 1, 1938.

CHANGES IN ELECTRICAL ACTIVITY OF CAUDATE NUCLEUS DUE TO ESTABLISHMENT OF TEMPORAL RELATIONSHIP (COUPLING) BETWEEN AUDITORY AND MOTOR ANALYSERS

By *T. S. Naumova*

From the Brain Research Institute, Moscow

О ПАРАБИОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В ДВИГАТЕЛЬНОЙ ЗОНЕ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРОЛИКА ПОД ДЕЙСТВИЕМ ВЖИВЛЕННЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

Н. И. Арлащенко и Г. М. Эрдман

Институт биологической физики АН СССР, Москва

Поступило 14 VII 1955

Для отведения биопотенциалов мозга в хроническом опыте обычно используют различные конструкции поверхностных электродов, имеющих контакт с мозгом через неповрежденную dura mater (Гуревич, 1948; Коган, 1952). При вживлении электродов экспериментаторы стремятся избежать давления последних на ткань коры головного мозга.

Ввиду этого некоторые авторы предпочитают заменять хронически вживленные электроды свободным доступом к коре (Ливанов и Поляков, 1945) или вбивать металлические иглы в кости черепа перед опытом (Сахиулина, 1951). Однако эти методические приемы вносят ряд новых трудностей, поэтому в энцефалографических работах на животных обычно прибегают к вживлению электродов. При этом считают, что электрод сам по себе не оказывает влияния на центральную нервную систему.

Мы поставили перед собой задачу исследовать влияние вживленного электрода на двигательную зону коры кролика.

МЕТОДИКА

Для исследования состояния возбудимости в двигательной зоне коры мозга кролика в разные периоды после вживления электродов, мы использовали измерение хронаксии.

Операция вживления электродов производилась следующим образом. На правой стороне головы кролика от сагитальной линии производилась анестезия участка кожи. Анестезированный участок удалялся. Обнаженная площадка лобной части черепа освобождалась от покрывающего ее слоя мышц и надкостницы. Затем трепаном делалось отверстие в середине лобной кости, ближе к глазнице. Такое расположение электрода дает возможность получить сокращение мышц задней конечности. Образовавшееся отверстие нарезалось метчиком на полтора-два витка резьбы, и в него ввинчивалась флексигласовая пробка с серебряным электродом. Пробка укреплялась в кости фосфат-цементом.

Животное фиксировалось на животе, причем левая нога, служившая для определения хронаксии, оставалась слегка согнутой. Индифферентный электрод помещался на брюшную поверхность, освобожденную от шерсти и смоченную 8.5%-м раствором хлористого натрия. Дифференциальным электродом служила серебряная пластинка размером 54 кв. мм, прикладываемая к ноге (к двигательной точке нерва).

При исследовании хронаксии нервно-мышечного прибора раздражались волокна п. ischiadicus в области коленного сустава. В этом месте нерв делится на две веточки, одна из которых, п. tibialis, иннервирует икроножную мышцу, другая, расположенная латерально, п. peroneus, иннервирует разгибатели пальцев.

При определении периферической хронаксии раздражающий электрод после отыскания точки раздражения сдвигался несколько медиальнее, что приводило к избирательному сокращению икроножной мышцы.

Для определения центральной хронаксии вживленный электрод подсоединялся к хронаксиметру. Центральная хронаксия (псевдохронаксия) определялась по пороговому сокращению икроножной мышцы или общему вздрагиванию лапы.

Для определения хронаксии мы употребляли схему хронаксиметра конденсаторного типа с «шунтом Бургиньона».¹

¹ Для изменения длительности мы употребляли фабричный магазин емкостей МЕ-3.

В связи с новой попыткой Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталь отрицать значение хронаксии как показателя фактора времени в возбуждении ввиду ее зависимости от реобазы мы уже после начала основной серии опытов сочли необходимым для объяснения трудных случаев ввести в схему добавления, позволяющие нам наряду с реобазой и хронаксией определять еще и время реакции T_r , соответствующее константе a , по Д. Н. Насонову. Для этого «шунт Бургиньона» заменяется сопротивлением 100 ом и определяется порог сокращения при выбранном напряжении 100 в.

Для исследования изменений функционального состояния двигательной зоны коры и периферического аппарата было подготовлено 15 опытных и 6 контрольных кроликов, у которых измерялась периферическая хронаксия.

В основной серии опытов производились регулярные измерения периферической и центральной хронаксии; при этом большинство животных исследовалось более 30 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Для изучения влияния вживленного электрода на функциональное состояние двигательной зоны коры кролика мы измеряли центральную хронаксию в двигательной точке коры и сопоставляли ее с периферической хронаксией.

Эти измерения давали нам возможность судить о раздражающем действии вживленного электрода на кору мозга, которое проявлялось в субординационном влиянии на возбудимость периферического аппарата.

Так, на кролике № 11 производилось измерение центральной и периферической хронаксии в течение 30 дней. В первый день центральная хронаксия составляла 0.9 м/сек., на следующий день наблюдалось ее укорочение до 0.72 м/сек. и на 3-й день — увеличение до 1.2 м/сек. Увеличенная центральная хронаксия сохранялась до 6-го дня, после чего она вновь изменялась в сторону уменьшения. Центральная реобаза постепенно увеличивалась. При этом надо отметить, что увеличение хронаксии между 3-м и 6-м днями сопровождалось увеличением реобазы, несвязанным с изменением состояния в месте вживления. Только после 15-го дня изменение реобазы можно связывать с увеличением сопротивления в связи с образованием вокруг электрода соединительной ткани.

Изменение периферической хронаксии в этом случае имеет величины, обратные центральным. Так, на 2-й день, когда наблюдалось увеличение центральной хронаксии, отмечалось уменьшение периферической хронаксии почти вдвое, которое продолжалось весь период, с 3-го по 6-й день. Однако после 8-го дня величина периферической хронаксии оказывается увеличенной и остается на высоком уровне до конца опыта. Реобаза периферического нерва изменяется мало и не имеет определенной направленности.

На кролике № 14 исследование производилось в течение 38 дней. В 1-й день центральная хронаксия составляла 0.56 м/сек.; на 2-й день было замечено увеличение до 0.72 м/сек.; максимум, 1.4 м/сек., был достигнут на 6-й день, после чего центральная хронаксия начала уменьшаться. Центральная реобаза, так же как и в первом случае, к концу опыта увеличивается. Надо отметить, что измерение времени реакции T_r по Насонову, параллельно проведенное нами, в этом случае показало такое же изменение, что и хронаксия. Только после 22-го дня в связи с значительным увеличением реобазы при определении с двигательной точки коры кролика время реакции расходится с показаниями хронаксии.

Измерение периферической хронаксии, так же как и в первом случае, дало уменьшение величин на 4—6-й день, которое сопровождалось уменьшением и времени реакции. После этого наблюдалось увеличение периферической хронаксии и затем установление ее в пределах нормы.

На кролике № 6 измерения производились в течение 57 дней. В этих опытах не наблюдалось увеличения центральной реобазы к концу опыта и потому лучше проявилось самостоятельное значение хронаксии. После

вживления электрода хронаксия была большая — 1.04 м/сек.; на 2-й день она уменьшилась до 0.8 м/сек.; далее вновь увеличилась и держалась 11 дней в пределах 1.1—1.6 м/сек., после чего было замечено некоторое уменьшение центральной хронаксии. Изменение периферической хронаксии шло по тем же закономерностям, что и в предыдущих случаях.

Из анализа всего полученного фактического материала можно сделать вывод, что вживление электродов в двигательную зону коры головного мозга кролика вызывает динамичное изменение центральной хронаксии, которое выражается в увеличении ее к 6—11-му дню, а затем в ее уменьшении. Изменения возбудимости в двигательной зоне коры сопровождаются динамическими изменениями хронаксии в двигательной точке нерва, соответствующей точке вживления электрода, причем эти изменения выявляются по хронаксии и не отмечаются по реобазе. Эти наблюдения говорят о значении хронаксии для анализа субординационных отношений при воздействии на кору.

Дальнейшие исследования проведены с целью выявления возможной парабитической природы этого влияния.

Мы исходили из наблюдения М. И. Виноградова (1917), установившего, что анаэлектротон в типичной тормозящей стадии парабитоза восстанавливает проводимость и раздражимость почти до нормального уровня, а также из работ Л. Л. Васильева (1925), доказавшего, что анод и анаэлектротон вызывают снятие парабитического состояния, вызванного парабитическими агентами.

Для исследования значения действия анода на парабитический очаг в двигательной зоне мы применяли ток 0.5—1 в течение 3 мин. Для выяснения этого вопроса необходимо было уловить момент, когда хронаксия увеличена как в центре, так и на периферии. На кролике № 7 на 5-й день после вживления электрода центральная хронаксия составляла 3.2 м/сек., периферическая 0.28 м/сек. Наложение анода постоянного тока при таком состоянии коры вызвало уменьшение периферической хронаксии до 0.22 м/сек.; такая хронаксия сохранялась довольно долго и после снятия анода. При этом реобазы почти не менялись. Подобные данные были получены также на кроликах №№ 4 и 9.

Воздействие катодом постоянного тока вызвало противоположные изменения хронаксии. Поэтому можно говорить о характерном влиянии анода, связанном с действием его на парабитический очаг.

Две серии опытов дали нам определенное доказательство фазных изменений центральной и периферической хронаксии при вживлении электрода в двигательную зону коры. В целях более углубленного изучения рассматриваемого вопроса мы исследовали характер изменений периферической хронаксии при длительном воздействии катода постоянного тока, для которого известно, что он является типичным парабитическим агентом.

Были поставлены опыты с раздражением двигательной зоны коры головного мозга через вживленный электрод катодом постоянного тока силой в одну реобазу. В этих опытах изучалось изменение периферической хронаксии в течение 1—2 часов. Как можно видеть из опыта от 13 III 1953 на кролике № 3, исходный уровень периферической хронаксии составлял 0.16 м/сек. Через 15 мин. действия катода периферическая хронаксия увеличилась до 0.36 м/сек., а через 40 мин. она уже достигла 1.2 м/сек., увеличившись в 7.5 раз вслед за увеличением периферической хронаксии. Примерно через час после начала воздействия она вновь стала уменьшаться и уменьшилась до 0.34—0.4 м/сек.

Фазные изменения периферической хронаксии при раздражении постоянным током также были неоднократно проверены на кроликах №№ 8 и 13.

ВЫВОДЫ

1. Электрод, вживленный в двигательную зону коры головного мозга кролика, вызывает фазные изменения ее возбудимости, что выражается в увеличении центральной хронаксии, сменяющейся периодами укорочения. С течением времени эти колебания ослабевают и приходят к среднему минимальному уровню.

2. Периферическая хронаксия отражает изменение функционального состояния центра, что проявляется в колебаниях, в большинстве случаев обратных изменениям хронаксии в двигательной зоне коры. Влияние вживленного электрода выражается в увеличении субординационных сдвигов периферической хронаксии.

3. В период увеличенной центральной хронаксии, на 3—6-й день после вживления электрода, анод постоянного тока, приложенный к двигательной зоне, вызывает улучшение ее функционального состояния, что проявляется в уменьшении периферической хронаксии.

4. Глубокий парабизоз в двигательной зоне коры, вызванный действием постоянного тока, выражается в фазных изменениях периферической хронаксии. Вживленный электрод вызывает значительно меньшие изменения хронаксии на периферии.

Таким образом, вживленный в двигательную зону электрод обладает постоянным раздражающим действием и вызывает в двигательной зоне коры парабитический очаг.

ЛИТЕРАТУРА

- Васильев Л. Л., сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», М.—Л., 1925.
- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. Избр. произвед., 1, изд. АН СССР, 1950.
- Виноградов М. И., Тр. Петрогр. общ. естествоисп., 47, в. 6, 143, 1917.
- Гуревич Б. Х., Физиолог. журн. СССР, 34, в. 2, 299, 1948.
- Коган А. Б. О применении электроэнцефалографии в исследовании подкорковой области. Ростиздат, 1936; Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга. Изд. АМН СССР, 1952.
- Ливанов М. Н. и К. Л. Поляков, Изв. АН СССР, биолог. сер., № 3, 1945.
- Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь, Физиолог. журн. СССР, 39, в. 4, 405, 1953.
- Сахиулина Г. Т., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 3, 1951.

PARABIOTIC NATURE OF THE ACTION OF IMPLANTED ELECTRODES UPON THE MOTOR CORTEX OF RABBITS

By N. I. Arlashtchenko and G. M. Erdman

РОЛЬ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В КОМПЕНСАТОРНЫХ ЯВЛЕНИЯХ ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕЙ ЭКСТИРПАЦИИ БРЮШНОЙ СИМПАТИЧЕСКОЙ ЦЕПОЧКИ

Б. Д. Стефанцов

Физиологическая лаборатория АН СССР, Москва

Поступило 19 VII 1955

В предыдущем сообщении (Стефанцов, 1954) нами было отмечено влияние коры больших полушарий на восстановление нарушенных функций после односторонней экстирпации брюшной симпатической цепочки у собак с перерезанным спинным мозгом.

В данной работе мы пытались более детально выяснить роль коры больших полушарий в восстановлении нарушенных функций, вызванных одной только экстирпацией брюшной симпатической цепочки, и некоторые стороны взаимоотношения симпатической нервной системы, ее периферической части, со спинным мозгом и корой больших полушарий.

Опыты ставились в хронических условиях двумя сериями. В одной серии — у здоровых собак производилась экстирпация брюшной симпатической цепочки с одной стороны. В другой серии опытов — вначале удалялась кора обоих полушарий, а затем экстирпировалась брюшная симпатическая цепочка с одной стороны. Сочетая таким образом операции во второй серии опытов, мы имели возможность изучить некоторые стороны взаимоотношения периферической части симпатической нервной системы со спинным мозгом, а именно последствия экстирпации брюшной симпатической цепочки в деятельности целостного спинного мозга у собак с интактной и с удаленной корой больших полушарий. Кроме того, такая последовательность операций давала возможность выяснить некоторые стороны влияния как симпатической нервной системы, так и коры больших полушарий на деятельность спинного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первая серия опытов. Опыты ставились в хронических условиях на 4 собаках. У нормальных собак односторонне экстирпировалась брюшная симпатическая цепочка: у 2 собак — с правой стороны, у 2 — с левой. Эта операция никаких видимых осложнений не вызвала, все собаки выжили. У тех и других собак после операции не наблюдалось каких-либо заметных расстройств в координации движений. Сразу же после операции собаки могли стоять и ходить, и по внешнему виду они почти ничем не отличались от здоровых собак. Однако собаки были более вялыми, стояли и ходили мало, больше лежали. На ощупь задняя конечность на стороне экстирпации была значительно теплее, чем остальные конечности. Кроме этих расстройств, в первые 3—5 дней наблюдалось расстройство в деятельности пищеварительного тракта и тазовых органов. Собаки не всегда самостоятельно принимали пищу, их приходилось кормить искусственно; наблюдалась задержка стула и мочеотделения. Все эти расстройства исчезли в течение 3—5 дней после операции.

С целью более полного анализа динамики нарушения и восстановления функций специальными методическими приемами производилось регулярное измерение тонуса мышц сгибателей и разгибателей и запись ре-

флукторной утомляемости задних конечностей, определение порогов рефлекторной возбудимости и измерение кожной температуры передних и задних конечностей. При этом было обнаружено, что нарушения наступили только на задней конечности оперированной стороны. Заметных расстройств на 3 других конечностях не наблюдалось. Сразу же после экстирпации брюшной симпатической цепочки наблюдалось некоторое снижение тонуса мышц и порогов рефлекторной возбудимости задней конечности. Правда, тонус мышц этой конечности не всегда был сниженным, в некоторых случаях, напротив, наблюдалось его повышение. Порог рефлекторной возбудимости по сравнению с дооперационным периодом понизился на 1—1.5 см расстояния между индукционными катушками. Значительно снизилась также и рефлекторная деятельность этой конечности; если

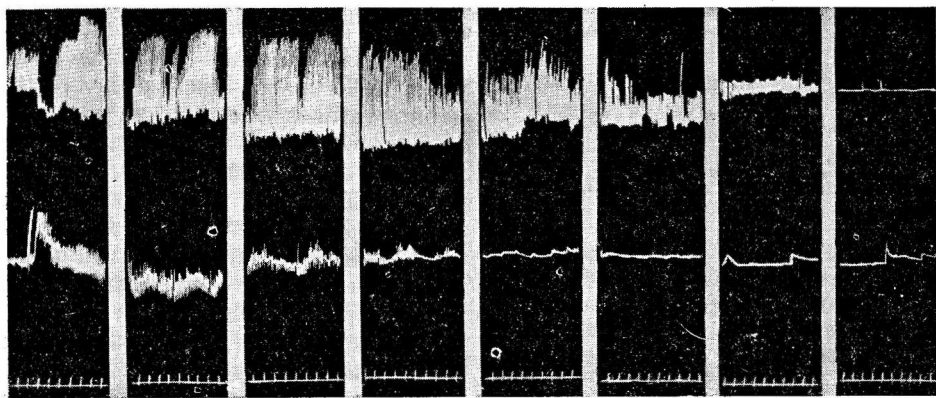


Рис. 1. Запись рефлекторной утомляемости задних конечностей. (Собака Милка).
Сверху вниз: задняя левая конечность; задняя правая конечность; отметка времени.

до операции рефлекторная утомляемость обеих задних конечностей при нагрузке в 1.5 кг и при частоте раздражения 1 раз в сек. наступала примерно одновременно — в течение 30—35 мин., то после операции задняя конечность оперированной стороны при той же нагрузке и частоте стимуляции утомлялась гораздо быстрее — в течение 20—25 мин. (рис. 1).

Яркими и весьма показательными были расстройства кожной температуры. Кожная температура задней конечности оперированной стороны повысилась по сравнению с дооперационным периодом на 8—10° (рис. 2). Из рис. 2 видно, что экстирпация брюшной симпатической цепочки вызвала повышение кожной температуры только одной задней конечности, на стороне операции, тогда как кожная температура других конечностей не претерпевала каких-либо заметных нарушений.

Все эти нарушения соматических и вегетативных функций, вызванные экстирпацией брюшной симпатической цепочки, полностью исчезли в течение 20—25 дней.

Вторая серия опытов. Опыты ставились также в хронических условиях на 4 собаках. Вначале удалялась кора одного полушария, затем кора второго полушария. Через 2—2.5 месяца после удаления коры экстирпировалась брюшная симпатическая цепочка с одной стороны, у 2 собак — с правой стороны, у 2 собак — с левой. Состояние всех собак после односторонней экстирпации брюшной симпатической цепочки по внешнему виду мало чем отличалось от состояния собак до операции. Нарушений в координации ходьбы не было, но собаки были малоподвижны.

При сгибании конечности отмечалось ослабление тонуса мышц задней конечности десимпатизированной стороны. Из вегетативных нарушений прежде всего следует отметить астению дыхательного и сердечно-сосудистого центров, выразившуюся в одышке и усилении сердечной деятельности при передвижении животных. Из других вегетативных расстройств наблюдались запоры; задержка мочеотделения, рвота после приема пищи, повышение кожной температуры задней конечности десимпатизированной стороны. Такова была картина нарушений, вызванных экстирпацией брюшной симпатической цепочки и наблюдаемых визуально.

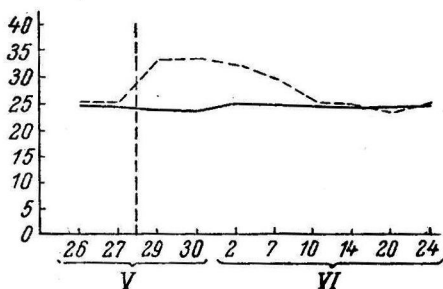


Рис. 2. Температура кожи задних конечностей. (Собака Милка).

По оси ординат — температура в градусах; по оси абсцисс — опытные дни, в которые производилось измерение температуры. Верхняя кривая — температура кожи задней конечности на стороне экстирпации брюшной симпатической цепочки; нижняя кривая — температура кожи задней конечности недесимпатизированной стороны. 28 V. произведена экстирпация брюшной симпатической цепочки.

операционным периодом на 1.5—2 см. расстояния между индукционными катушками.

Наиболее яркими и демонстративными были изменения кожной температуры задней конечности на стороне экстирпации брюшной симпатической цепочки. Если у собак в первой серии опытов эта операция вызвала повышение температуры кожи конечности на 8—10°, то в этой серии опытов повышение достигло 10—15° (рис. 3).

Но наиболее характерной особенностью для этой серии опытов является то, что восстановление нарушенных соматических и вегетативных функций у бескорковых собак при односторонней экстирпации брюшной симпатической цепочки шло очень медленно. Если в первой серии опытов, т. е. у собак с интактной корой больших полушарий, восстановление нарушенных функций после экстирпации брюшной симпатической цепочки наступило в течение 20—25 дней, то в этой серии опытов, т. е. у бескорковых собак, восстановление нарушенных функций мышечного тонуса и порогов рефлекторной возбудимости произошло в течение 2.5—3 месяцев после экстирпации брюшной симпатической цепочки, а нарушение рефлекторной деятельности спинного мозга и температуры кожи конечностей исчезли только по истечении 6—7 месяцев после операции. Сказанное может быть проиллюстрировано рис. 3, где показано, что повышенная температура кожи задней конечности на стороне десимпатизации исчезла только по истечении этого срока.

Специальными методическими приемами также было отмечено изменение тонуса мышц и рефлекторной утомляемости, а также порогов рефлекторной возбудимости и кожной температуры задней конечности десимпатизированной стороны. Все указанные расстройства были примерно такими же, как и у собак с интактной корой больших полушарий, но они были более явными и глубокими. Так, тонус мышц сгибателей и разгибателей задней конечности на стороне десимпатизации заметно снизился, в то время как тонус мышц противоположной задней конечности остался таким же, каким он был и до экстирпации брюшной симпатической цепочки. Рефлекторная утомляемость задней конечности десимпатизированной стороны наступала на 15—20 мин. быстрее, чем до операции. Пороги рефлекторной возбудимости этой задней конечности были снижены по сравнению с до-

Кроме того, у бескорковых собак после экстирпации брюшной симпатической цепочки восстановление нарушенных функций происходило медленно, восстановленные функции были непрочными, хрупкими, часто наступала их декомпенсация. Так, по истечении 5—6 месяцев можно было обнаружить при изменении температуры кожи конечностей, что температура была одинаковой на обеих задних конечностях. Но стоило собаку привести в «возбужденное» состояние либо путем нанесения болевых раздражений, либо путем простого передвижения, как у нее появлялось не только учащенное сердцебиение и дыхание, но и значительное повышение температуры кожи задней конечности десимпатизированной стороны. А после того как собаке давали покой, у нее исчезали как декомпенсаторные явления сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности, так и температуры кожи конечностей. Таким образом, у бескорковых собак, хотя и наступило восстановление вегетативных функций после экстирпации брюшной симпатической цепочки, но это восстановление было непрочным, хрупким, и при разных неблагоприятных условиях (мышечные усилия, температурные изменения, условия ухода и т. д.) могли произойти срывы уже восстановленных функций. Бескорковые собаки после экстирпации брюшной симпатической цепочки жили 7—8 месяцев, а одна из них — около года, и в течение всего этого периода наблюдались «срывы» (декомпенсация) восстановленных функций.

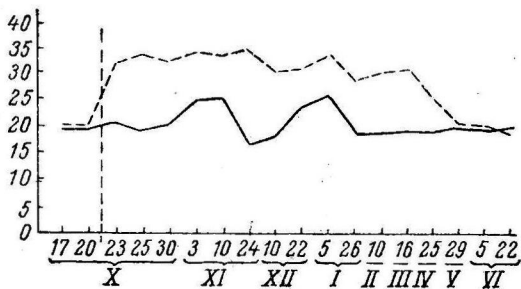


Рис. 3. Температура кожи задних конечностей. (Собака Жужка).

Обозначения те же, что и на рис. 2.

Из экспериментальных данных вытекает, что у бескорковых собак восстановление нарушенных соматических и особенно вегетативных функций, вызванных экстирпацией брюшной симпатической цепочки, протекает в 5—6 раз медленнее, чем у собак с интактной корой больших полушарий, и что у них легко вызывается декомпенсация восстановленных функций. Сравнивая время восстановления нарушенных функций у собак первой и второй серии опытов, можно сделать вывод, что в восстановлении нарушенных функций, наступающих после частичной односторонней десимпатизации спинного мозга, существенное значение принадлежит коре больших полушарий головного мозга. Кроме того, из того факта, что после односторонней экстирпации брюшной симпатической цепочки у бескорковых собак восстановление нарушенных функций происходит немного медленнее, чем у собак с интактной корой больших полушарий, вытекает, что симпатическая нервная система хотя и оказывает существенное влияние на функциональное состояние спинного мозга, в свою очередь сама находится под мощным контролем коры больших полушарий.

Выключение влияния симпатической нервной системы путем односторонней экстирпации брюшной симпатической цепочки вызывает изменение в деятельности спинного мозга. У здоровых собак эти изменения быстро исчезают, они устраняются влиянием коры больших полушарий. У бескорковых же собак подобные изменения, во-первых, являются более глубокими, во-вторых, они длительно держатся, в-третьих, восстановленные функции являются хрупкими, непрочными.

Другими словами, те изменения, которые наступили в организме после односторонней экстирпации брюшной симпатической цепочки, нельзя

свести только за счет выключения адаптационно-трофического влияния периферических спинальных и гипоталамических образований симпатической нервной системы, но и за счет выключения адаптационно-трофического влияния коры больших полушарий. Таким образом, можно считать, что кора больших полушарий оказывает регулирующее влияние на функциональное состояние спинного мозга, равно как и на другие органы, не только через нисходящие цереброспинальные соматические пути, но и через симпатические пути, и что при патологии один из этих путей в той или иной степени может быть заменен другим.

В заключение остановимся на механизме возникновения расстройств соматических и вегетативных функций у собак после экстирпации брюшной симпатической цепочки. Как понять возникновение расстройства тонуса мышц конечностей и их рефлекторной деятельности? Нам представляется, что возникновение этих расстройств можно объяснить с точки зрения теории Л. А. Орбели об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы. Причем расстройство тонуса мышц конечностей и рефлекторной деятельности спинного мозга можно объяснить как результат непосредственного выключения адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы на спинной мозг и как результат выключения этого влияния на железы внутренней секреции (в частности, надпочечники и половые железы). А изменение деятельности этих желез в свою очередь может изменить деятельность центральной нервной системы, в том числе и ее высших отделов. Нарушение, ослабление функционального состояния последних не может сказаться на функциональном состоянии спинного мозга. О том, что при экстирпации брюшной симпатической цепочки нарушается высшая нервная деятельность собак, говорит в частности исследование Б. В. Павлова (1952). Речь, таким образом, идет о прямом влиянии симпатической нервной системы на тонус мышц конечностей и на деятельность спинного мозга и о косвенном ее влиянии на эти функции через высшие отделы центральной нервной системы.

С этой точки зрения легко могут быть поняты и изменения в порогах рефлекторной возбудимости и температуре кожи задней конечности десимпатизированной стороны. Понижение порогов рефлекторной возбудимости на индукционный ток и повышение температуры кожи задней конечности, которое имело место у собак после симпатэктомии, может быть также понято с точки зрения непосредственного выключения адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы на функцию спинного мозга и кровеносные сосуды. Кроме того, изменение рефлекторной возбудимости конечностей частично может быть обусловлено нарушением деятельности высших отделов центральной нервной системы через посредство изменения активности желез внутренней секреции.

ВЫВОДЫ

1. Односторонняя экстирпация брюшной симпатической цепочки у собак с интактным спинным мозгом и с интактной корой больших полушарий повлекла за собой снижение тонуса мышц и рефлекторной деятельности задней конечности десимпатизированной стороны, а также повышение ее рефлекторной возбудимости и температуры кожи. Кроме того, наблюдалось некоторое нарушение в деятельности пищеварительного тракта и мочевого пузыря. Указанные расстройства функций исчезли в течение 20—26 дней.

2. Односторонняя экстирпация брюшной симпатической цепочки у собак, у которых предварительно удалялась кора обоих полушарий, вызвала примерно те же нарушения соматических и вегетативных функций, но эти нарушения были более явными и глубокими, а исчезновение их шло

на много медленнее — в течение 6—7 месяцев. Восстановленные нарушенные функции были хрупкими, наступала частая их декомпенсация.

3. В явлениях восстановления нарушенных соматических и вегетативных функций животного организма, вызванных односторонней экстирпацией брюшной симпатической цепочки, важная роль принадлежит коре больших полушарий головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

Павлов Б. В., Физиолог. журн. СССР, 38, 1, 13, 1952.

Стефанцов Б. Д., Физиолог. журн. СССР, 40, 4, 413, 1954.

ROLE OF CEREBRAL CORTEX IN COMPENSATORY ADAPTATIONS FOLLOWING UNILATERAL EXTIRPATION OF THE ABDOMINAL SYMPATHETIC CHAIN

By *B. D. Stefanzov*

From the Physiological Laboratory, Academy of Science of the USSR. Moscow

In dogs with intact spinal cord and cerebral cortex unilateral extirpation of the abdominal sympathetic chain is followed by decreased muscle tonus and reflex activity, by a rise in excitability and skin temperature of the homolateral hind leg, as well as by some dysfunction of digestive tract and urinary bladder. Recovery from these disorders takes place within 20—26 days. When bilateral decortication precedes unilateral extirpation of the abdominal sympathetic chain, the same functions are affected to a greater degree, recovery does not take place before 6—7 months and decompensation of the affected functions often reappears. It is seen, that participation of the cerebral cortex seems to be important for the restitution of normal somatic and vegetative functions affected by unilateral desympathization.

СУММИРОВАНИЕ РАЗДРАЖЕНИЙ В КОРЕ БОЛЬШИХ
ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА*Н. И. Николаева*Кафедра физиологии человека и животных Университета им. В. М. Молотова,
Ростов-на-Дону

Поступило 10 V 1955

Еще в 1868 году И. М. Сеченовым были получены факты о рефлекторной деятельности спинного мозга, свидетельствующие о том, что подпороговые раздражения при определенной частоте следования друг за другом вызывают пороговый эффект.

Позднее Шеррингтон (1933) объяснял явления суммации в спинномозговых нейронах состоянием так называемого центрального возбуждения.

В 1928 г. на основании опытов В. В. Рикмана И. П. Павловым были сформулированы правила суммирования при действии условных раздражителей разной силы. Согласно этим правилам, одновременное действие двух слабых раздражителей соответствует эффекту одного сильного и нередко выражается точной арифметической суммой эффектов этих раздражителей. При одновременном действии сильного и слабого раздражителей последний или ничего не прибавляет к эффекту сильного, или несколько его повышает. И, наконец, два сильных раздражителя, примененных одновременно, вызывают эффект меньший, чем каждый из них в отдельности, или, другими словами, эти два раздражителя действуют как один сверхсильный.

И. П. Павлов высказался в пользу того мнения, что возможным местом суммации могут быть корковые концы анализаторов, в которые направляются импульсы, возникающие под влиянием сигнальных раздражителей.

Позже, на «среде» 19 XII 1934, И. П. Павлов говорит уже о том, что местом суммации всех раздражений, а не только слабых, являются клетки коркового представителя пищевого центра.

Разбираемые И. П. Павловым случаи суммирования условных рефлексов с полной определенностью говорят, что эффект взаимодействия при прочих равных условиях зависит от силы действующих раздражений.

Изучая закономерность образования временных связей, вырабатываемых на основе сочетания адекватных раздражений (звук, свет) с электрическим раздражением мозга через хронически вживленные электроды (Коган, 1952), мы могли наблюдать разные проявления взаимодействия раздражений, наносимых непосредственно на кору мозга бодрого, здорового животного.

Зарубежная литература изобилует работами, в которых изучается действие электрического раздражения на мозговую кору (Akert, Hess, a. McDonald, 1951; Morgan, 1951; Delisle, 1952), однако эти исследования проведены либо в вивисекционных условиях на наркотизированных животных, либо на так называемых изолированных участках коры, деятельность которых вряд ли может служить примером нормальной корковой деятельности.

Пользуясь методикой А. Б. Когана, мы имели возможность вести многомесячные наблюдения на наших животных, вырабатывать у них положительные и тормозные условные рефлексы и по показателям возбудимости мозговых структур (пороги прямого электрического раздражения) изучить все этапы образования и становления временной связи.

При этом мы могли убедиться, что законы высшей нервной деятельности, сформулированные И. П. Павловым на примере условных слюнных рефлексов, подтверждаются при использовании таких показателей, как

пороги прямого электрического раздражения мозга (Николаева, 1955). Мы видели иррадиацию и концентрацию возбуждательного процесса в мозговой коре, явления индукции, особенности взаимодействия анализаторных систем и корково-подкорковых отношений, а также результаты взаимодействия непосредственных раздражений коры при разных силах действующих раздражителей.

Настоящее сообщение посвящается изложению суммирования раздражений в коре больших полушарий головного мозга.

МЕТОДИКА

Наше исследование проводилось на кошках с хронически вживленными в разные отделы мозговой коры электродами.

Раздражение через вживленные электроды осуществлялось током от сети, напряжение которого понижалось трансформатором и дозировалось потенциометром; постоянно подаваемого на трансформатор напряжения регулировалось реостатом и контролировалось вольтметром переменного тока. Сила наносимого раздражения выражалась в миллиметрах шкалы потенциометра (мм шк. п.).

Опыты проведены на шести кошках с электродами, вживленными в области двигательного и зрительного анализаторов.

Тигрица — самка, вес 3.1 кг. Оперирована 15 II 1950. Убита 29 III 1950. Передние электроды находились в венозной извилине слева, задние в задней надсильвиевой извилине слева же.

Искра — самка, вес 2.5 кг. Оперирована 4 VII 1950. Убита 17 XI 1950. Передние электроды располагались в области передней сигмовидной извилины слева; задние — в задней надсильвиевой извилине той же стороны.

Земфира — самка, вес 3 кг. Оперирована 11 VII 1950. Убита 15 IX 1950. Передние электроды располагались в задней сигмовидной извилине слева; задние — в задней надсильвиевой извилине.

Дымка I — самка, вес 2.55 кг. Оперирована 10 II 1950. Убита 2 IV 1950. Передние электроды располагались в венозной извилине, непосредственно у крестовидной борозды справа, задние — в задней надсильвиевой извилине той же стороны.

Дымка II — самка, вес 1.87 кг. Оперирована 9 II 1956. Четырехконтактные электроды расположены в области двигательного анализатора. Кошка находится в работе.

Белка — самка, вес 1.64 кг. Оперирована 9 II 1956. Четырехконтактные электроды расположены в области двигательного анализатора, двухконтактные — в области зрительного. Кошка находится в работе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Реакции, наблюдавшиеся нами при действии пороговых токов на клетки двигательного анализатора, выражались в поднятии задней лапы на стороне, противоположной раздражению (Искра, Земфира, Дымка II — вторая пара электродов), поднятии передней лапы (Дымка I, Дымка II, Белка — первая пара электродов) и отведении головы назад (Тигрица). При раздражении клеток зрительного анализатора пороговыми токами у большинства кошек наблюдалась реакция «оглядывания» (сочетанные движения головы и глаз в сторону, противоположную пункту раздражения) и у одной кошки (Белка) — отведение головы назад и влево и движение усов.

Пользуясь методикой прямого раздражения мозга в условиях хронического опыта, мы могли видеть, что применение очень слабых раздражений, адресующихся в разные или один и тот же анализатор, из которых каждое в отдельности не сопровождалось никаким видимым эффектом, при совместном действии давало четкую и ясную реакцию.

Приводим для иллюстрации протсколы опытов на Белке и Дымке II.

Из приведенных протоколов видно, что подпороговые раздражения пунктов в области двигательного анализатора при изолированных применениях этих раздражений дают четкий и даже надпороговый эффект при одновременном применении этих раздражений. То же самое можно было наблюдать, если одновременно раздражались пункты двигательного

ПРОТОКОЛЫ ОПЫТОВ

Время	Место раздражения	Латентный период (в сек.) и сила раздражения (в мм шк. п.)	Реакция
-------	-------------------	--	---------

Кошка Белка. Опыт № 18, 12 III 1956

12 ч. 45 м.	Д-1	5 сек. 38 мм	Нет.
13 » 00 »	»	3 » 40 »	Поднимает переднюю лапу.
13 » 15 »	Д-2	5 » 38 »	Нет.
13 » 20 »	»	2 » 40 »	Поднимает переднюю лапу.
13 » 25 »	{ Д-1	10 » 38 »	Поднимает лапу.
	{ Д-2	10 » 38 »	

Кошка Дымка. Опыт № 21, 15 III 1956

12 ч. 09 м.	Д-1	7 сек. 47 мм	Поднимает переднюю лапу.
12 » 16 »	»	10 » 46 »	Нет.
12 » 21 »	Д-2	10 » 28 »	Поднимает переднюю лапу.
12 » 35 »	»	10 » 27 »	Нет.
12 » 40 »	{ Д-1	7 » 46 »	Поднимает заднюю лапу. Резко сгибает переднюю лапу.
	{ Д-2	7 » 27 »	
12 » 45 »	Д-1	7 » 27 »	Резко сгибает переднюю лапу.
12 » 54 »	Д-2	10 » 27 »	Нет.
13 » 00 »	Д-1	10 » 46 »	Нет.

Примечание. Места раздражения обозначаются буквой D (двигательный анализатор); цифры при D — условные обозначения пар электродов, используемых для раздражения.

и зрительного анализаторов. При одновременном включении подпороговых токов можно было видеть, как проявлялись обе реакции — двигательного и зрительного анализаторов.

В ряде случаев мы вырабатывали у наших животных условные рефлексы на сочетание адекватного раздражителя — звонка с электрическим раздражением мозга. При этом удавалось наблюдать такую стадию в образовании временной связи, когда сигнальный раздражитель еще не вызывает двигательного условного ответа, но применение его повышает возбудимость в пункте подкрепляющего раздражения, так как подпороговые токи в соединении с ним вызывают движение лапы. Например, условный раздражитель — звонок, не раз сочетавшийся с электрическим раздражением мозга, вызывавшим реакцию поднятия лапы, при изолированном действии не вызывает условного двигательного ответа, но соединение его действия (подпорогового для двигательного анализатора) с подпороговым электрическим раздражителем двигательного пункта неизменно приводит к осуществлению двигательной реакции (рис. 1).

Из приводимой кимограммы видно, что в опыте № 38 сила тока 38 мм шк. п., примененная в течение 6 сек., остается без ответа, но эта же сила в соединении с условным раздражителем — звонок (инактивным при изолированных пробах), вызывает двигательную реакцию. Действие звонка специфично, так как подпороговое электрическое раздражение в соединении с внешним (гаснущим) тормозом (см. на кимограмме — г. т.+38) тоже не вызывает двигательной реакции; изолированное электрическое раздражение, вновь испытанное, сохраняет свое подпороговое значение, а соединенное со звонком (последняя проба в опыте) неизменно сопровож-

дается ответной реакцией. В опыте № 56 подпороговой силой является сила в 34 мм. Дважды примененная в соединении со звонком (4-е и 6-е по порядку раздражения), эта сила вызывает четкие движения.

Из этого примера видно, что слабые раздражения (каждое в отдельности подпороговое), адресуемые к разным анализаторам (слуховому и двигательному), при одновременном действии суммируются и обнаруживают четкую реакцию. Возбуждение, устремляющееся из пункта слухового анализатора в пункт двигательного, суммируется с имеющимся там возбуждением, что и получает свое выражение во внешней реакции.

При суммации пороговых раздражений результаты не отличались такой однородностью, как в случаях суммации подпороговых. Если раздражались корковые пункты, не обнаруживающие функционального антагонизма, то наблюдалось заметное усиление реакции. Так, у кошки Белки раздражение через электроды Д-1 и Д-2, расположенные в области двигательного анализатора вызывало реакцию поднятия передней левой лапы; одновременное пороговое раздражение этих пунктов вызывало ту же реакцию, но в заметно усиленном виде.

У Дымки II раздражение одного пункта (Д-1) вызывало подгибание передней лапы, а другого (Д-2) — поднятие задней. Одновременное пороговое раздражение этих двух пунктов приводило к полному подавлению обеих реакций. Эффект этот наблюдался всякий раз при одновременном раздражении пороговыми силами. При одновременном раздражении пунктов двигательного и зрительного анализаторов при наличии повышенной возбудимости в первом (спонтанные поднятия лапы по временам) обнаруживалось преобладание реакции движения лапы при полном подавлении реакции «оглядывания».

Так, в опыте № 14 (14 III 1950) у Земфиры порог раздражения пункта двигательного анализатора равнялся 48 мм, а у Искры в опыте № 58 (6 X 1950) — 40 мм (рис. 2).

Изолированное раздражение соответствующих двигательных пунктов у обеих кошек пороговыми силами неизменно вызывает четкое однократное движение поднятия лапы; изолированное раздражение области зрительного анализатора вызывает не менее четкую реакцию «оглядывания». Однако одновременное раздражение этих пунктов вызывает резкое усиление реакции движения лапы, что выражается в очень длительном удержании ее в согнутом состоянии (оба одновременных раздражения у Земфиры и первое у Искры); реакция же зрительного анализатора при этом полностью отсутствует. Второе и третье одновременные раздражения у Искры обнаруживают обычную реакцию двигательного анализатора и отсутствие реакции зрительного, изолированное же раздражение пункта зрительного анализатора выявляет обычную для этого раздражения реакцию «оглядывания».

В ряде случаев мы могли наблюдать, как одновременное раздражение пунктов двигательного и зрительного анализаторов давало эффект взаимного подавления обеих реакций вплоть до полного исчезновения их проявлений. Примерами могут служить следующие опыты. У Искры в опыте № 56 (3 X 1950) были определены пороги для пунктов двигательного и зрительного анализаторов, оказавшиеся соответственно равными 37 и

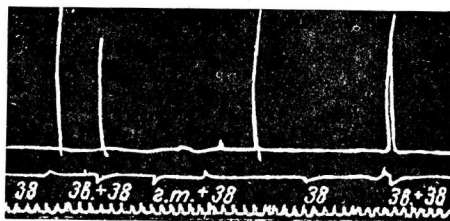


Рис. 1. Кимографическая запись движения лапы. Кошка Искра. Опыт № 38, 2 IX 1950.

Сверху вниз: движение лапы; отметка раздражения; отметка времени (1 сек.).

48 мм шк. п. Изолированное испытание раздражений того и другого анализаторов давало соответствующие двигательные реакции, одновременное же применение этих раздражений в течение 11 сек. привело к полному подавлению обеих реакций (рис. 3).

На рис. 3 видно, что применение пороговой силы 37 мм через переднюю пару электродов вызывает четкое однократное движение лапы; затем раздражение этой же силы применено одновременно с раздражением зрительного анализатора и, несмотря на 11-секундное действие, движения лапы не возникает; повторное изолированное раздражение двигательного анализатора дает обычную реакцию движений лапы.

Следует указать, что в течение двух секунд совместного действия раздражений наблюдалось наличие слабых признаков реакции зрительного анализатора в виде движения глаз и едва заметного поворота головы, но

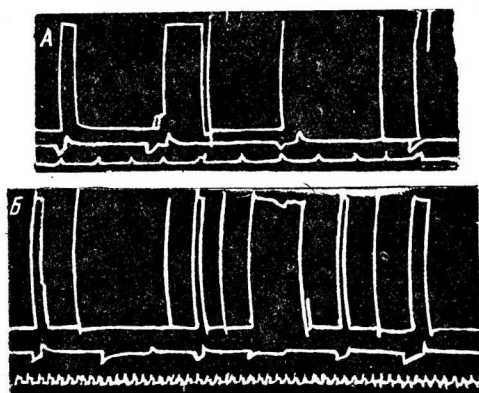


Рис. 2. Кимографическая запись движения лапы.

А — кошка Земфира; опыт № 14, 14 III 1950 (отметка времени 5 сек.). *Б* — кошка Искра; опыт № 58, 6 X 1950.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

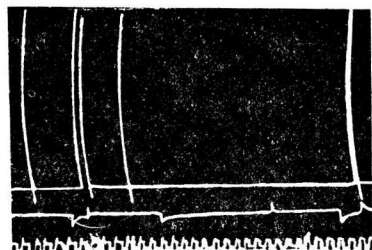


Рис. 3. Кимографическая запись движения лапы. Кошка Искра. Опыт № 56, 3 X 1950. Обозначения те же, что на рис. 1.

эти движения прекратились едва начавшись, и все остальное время кошка сидела неподвижно, по виду была совершенно спокойна, что создавало полное впечатление отсутствия какого бы то ни было раздражения. Прекращение совместного раздражения не сопровождалось никаким видимым последствием. В предельно отчетливой форме взаимное угнетение реакций при одновременном раздражении двигательного и зрительного анализаторов было видно у Дымки I, где на протяжении 15-секундного раздражения полностью отсутствовали обе реакции. То же самое наблюдалось и у Земфиры. У Тигрицы иногда проявлялись компоненты то той, то другой реакции, но затем наступало их полное взаимное подавление.

Последняя группа фактов касается взаимодействия подпорогового и порогового раздражений. Результат этих наблюдений оказался несколько неожиданным. В подавляющем большинстве случаев при такой комбинации раздражений проявлялась реакция пункта, возбуждаемого подпороговым раздражением, и резко ослаблялась или отсутствовала вовсе реакция пункта, возбуждаемого раздражением пороговым.

Так, в опыте № 34 у Белки пороговой силой для зрительного анализатора является сила 22 мм шк. п., для двигательного пункта сила 52 мм шк. п. является подпороговой. Одновременное применение этих раздражений в 12 ч. 15 м. и 12 ч. 30 м. четко обнаруживает реакцию двигательного

пункта (поднятие лапы), только в одном случае слегка наметилась и реакция зрительного анализатора (отведение головы). В опыте № 36 подпороговым током раздражался один двигательный пункт и пороговым — другой, в результате получилась резко выраженная реакция поднятия лапы, которая по величине соответствовала раздражению этого пункта силой 44 мм, что на 6 мм превышает пороговую величину раздражения для этого пункта.

ПРОТОКОЛ ОПЫТОВ

Время	Место раздражения	Латентный период (в сек.) и сила раздражения (в мм шк. п.)	Реакция
Кошка Белка. Опыт № 34, 10 IV 1956			
12 ч. 10 м.	З-1 ¹	10 сек. 22 мм	Движение усов и отведение головы назад.
12 » 15 »	{ З-1 Д-2 ²	10 » 22 » 10 » 52 »	Слегка отводит голову; дважды поднимает лапу.
12 » 25 »	Д-2	10 » 52 »	Нет.
12 » 30 »	{ З-1 Д-2	10 » 52 » 10 » 52 »	В конце раздражения дважды поднимает лапу.
Опыт № 36, 12 IV 1956			
12 ч. 58 м.	{ Д-1 Д-2	3 » 36 » 3 » 51 »	Резкое отклонение головы назад и высокое поднятие лапы.
13 » 10 »	Д-2	10 » 51 »	Переступает передними лапами.
13 » 15 »	Д-1	10 » 36 »	Нет.
13 » 25 »	»	3 » 44 »	Движение усов, отклонение головы и высокое поднятие лапы.
Кошка Дымка II. Опыт № 38, 13 IV 1956			
13 ч. 46 м.	{ Д-1 ³ Д-2 ⁴	10 » 48 » 26 »	Движение головы; на 7 сек. резко подгибает переднюю лапу.
13 » 56 »	Д-2	4 » 26 »	Поднимает заднюю лапу.
14 » 01 »	Д-1	10 » 48 »	Нет.
Опыт № 39, 14 IV 56			
14 ч. 17 м.	{ Д-1 Д-2	10 » 49 » 10 » 24 »	Дважды поднимает лапу.
14 » 27 »	Д-1	10 » 49 »	Движение головы; на 8 сек. подгибает переднюю лапу.
14 » 32 »	Д-2	10 » 24 »	Нет.

Примечания. ¹ З-1 — зрительный анализатор, первая пара электродов.
² Д-2 — двигательный анализатор, передняя пара электродов.
³ Д-1 — двигательный анализатор, передняя пара электродов.
⁴ Д-2 — двигательный анализатор, вторая пара электродов.

В опытах на Дымке II видно, что для двигательного пункта, раздражение которого вызывает поднятие задней лапы, порогом является сила 21 мм, а для пункта передней лапы подпороговой является сила 48 мм шк. п. Одновременное применение этих раздражений выявляет реакцию пункта возбуждаемого подпороговым током. В опыте № 39 значение пунктов переставлено, но и здесь обнаруживается реакция пункта подпорогового раздражения, в то время как пороговое ничем себя не проявляет.

Итак, мы могли наблюдать типичное суммационное взаимодействие на примере одновременного применения подпороговых раздражений.

При действии пороговыми раздражениями результаты оказываются разными — от типичной суммации до полного взаимного подавления реакций (тормозное взаимодействие). И, наконец, при взаимодействии подпороговых и пороговых раздражений ясно обнаруживается реакция слабейшего пункта при подавлении реакции сильнейшего. Объяснение этого последнего случая взаимодействия нам представляется в следующем виде. Раздражение подпороговыми токами влечет за собой, как показали наши опыты, в течение первых 20—40 сек. заметное повышение возбудимости в соответствующем пункте. При действии же пороговых раздражений возбудимость в раздражаемом пункте, как правило, падает и держится на низком уровне в течение первой минуты (особенно резко выражено это снижение возбудимости при действии сверхпороговых раздражений). Таким образом, пункт подпорогового раздражения обнаруживает свойства доминантного очага: возбудимость его повышена, он обнаруживает способность привлекать возбуждение из других очагов (в нашем случае из пункта порогового раздражения) и оказывать тормозящее действие на эти последние, т. е. все те свойства, которыми А. А. Ухтомский характеризует состояние доминанты.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты взаимодействия подпороговых и пороговых раздражений во многом напоминают отношения, наблюдаемые при суммации условных раздражителей. Слабые раздражители при их одновременном применении, как правило, дают эффект, равный их арифметической сумме. В наших случаях подпороговые раздражения при их одновременном применении вызывают реакции, соответствующие действию пороговых сил. При взаимодействии сильного со слабым сохраняется лишь эффект сильного, что в наших случаях видно на примере взаимодействия пороговых раздражений (здесь нередко проявляется лишь одна из реакций) при полном подавлении другой; иногда эта реакция проявляется в усиленном виде. И, наконец, при действии двух сильных раздражителей эффект оказывается меньшим каждого из них в отдельности. В наших опытах такое взаимодействие наблюдается при пороговых раздражениях разных анализаторов и функционально неоднородных пунктов в одном и том же анализаторе. Что касается аналога взаимодействия подпорогового и порогового раздражений в условнорефлекторной деятельности, то его трудно представить, разве только в процессе становления временных связей, когда условные раздражители еще не вызывают соответствующих реакций, но уже не являются индифферентными. Однако такого рода отношения в условнорефлекторной деятельности коры не изучены.

Процессы, возникающие в нейронах коры больших полушарий головного мозга в процессе условнорефлекторной деятельности, много сложнее тех явлений, которые мы наблюдали в наших модельных опытах. Однако весьма вероятно, что общие закономерности окажутся одинаковыми как для более простых, так и для более сложных явлений. Общие принципы взаимодействия раздражений могут быть одинаковыми при возбуждении корковых пунктов естественным путем через рецепторы и адекватно с помощью искусственного раздражения. Возможно, что наблюдавшиеся нами отношения не представляют собой только аналогии с тем, что было отмечено для взаимодействия раздражителей при условнорефлекторной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- Коган А. Б. Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения. М., 1952.
- Николаева Н. И., Физиолог. журн. СССР, 41, № 1, 1955.
- Павлов И. П. Некоторые проблемы физиологии больших полушарий. М.—Л., 1928; сб. «Физиология нервной системы», 4, 506, 1952.
- Павловские среды, 2, 110, 19, 1952.
- Рикман В. В., Тр. Физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 2, в. 2, 1928.
- Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. СПб., 1863; сб. «Физиология нервной системы», 3, кн. 2, 1952.
- Ухтомский А. А. О состоянии возбуждения в доминанте, II, 1926; сб. «Физиология нервной системы», 3, кн. 1, 1952.
- Шеррингтон Ч., сб. «Рефлекторная деятельность спинного мозга», М.—Л., 1933.
- Akert K., W. R. Hess a. D. A. McDonald, J. Physiol., 113, 2—3, 19, 1951.
- Delisle Burns B., J. Physiol., 110, 9, 1949; J. Physiol., 111, 50, 1950; J. Physiol., 111, 7, 1950; J. Physiol., 112, 156, 1951.
- Delisle Burns B. a. Bernici Grafsten, J. Physiol., 118, 412, 1952.
- Morgan C. J., J. Physiol., 112, 48, 1951.
- Wilder Penfield a. Klasley Welch, J. Physiol., 109, 358, 1952.

SUMMED EXCITATION IN THE CEREBRAL CORTEX

By *N. I. Nikolaeva*

From the department of human and animal physiology, Molotov University, Rostov

ИЗМЕНЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ МОЗГА И ТЕЛА ПРИ МЕДИКАМЕНТОЗНОМ СНЕ

Е. Н. Космарская, В. Р. Пурин

Отделение развития мозга Института педиатрии АМН СССР, Москва

Поступило 30 VII 1955

Изучение температуры во время медикаментозного сна было предпринято нами в плане исследований этого состояния центральной нервной системы, проводимых в лаборатории развития мозга, руководимой Б. Н. Клосовским.

В серии настоящих опытов с помощью термопар определялась температура внутри мозгового вещества, а в ряде экспериментов — температура поверхности мозга или ликвора субарахноидального пространства и температура тела *per rectum*. Опыты ставились на взрослых здоровых кошках.

Для измерения температуры неарктизированное животное привязывалось к станку в положении на животе. В черепе высверливалось отверстие диаметром 8 мм. Затем разрезалась твердая мозговая оболочка, и в трепанационное отверстие вставлялся полый цилиндр из органического стекла. После заполнения полости этого цилиндра физиологическим раствором в него вводился сердечник, сделанный также из органического стекла с пропущенными через него одной или двумя термопарами (медь—константан) диаметром 0.15 мм. Одна из этих термопар остро отточенным концом прокалывала паутинную и мягкую мозговые оболочки и погружалась в вещество мозга. В последующем расположение погруженной термопары определялось на гистологических срезах, окрашенных по методу Эроса. На срезах было установлено, что в наших опытах измерение температуры мозгового вещества, как правило, производилось в 5—6-м слое коры. Вторая термопара имела вид полукольца; длина ее была рассчитана таким образом, чтобы она располагалась на поверхности мозга или над ним в субарахноидальном пространстве.

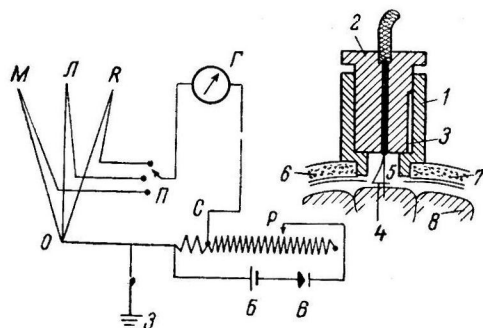


Рис. 1. Схема соединения термопар с зеркальным гальванометром через переключатель.

М, 5 — термопара для измерения температуры мозгового вещества; *Л, 4* — термопара для измерения температуры ликвора; *R* — термопара для измерения ректальной температуры; *О* — общий неактивный спай термопар; *Г* — гальванометр; *З* — заземление; *П* — переключатель; *В* — батарея; *В* — выключатель; *Р* — переменное сопротивление; *С* — постоянное сопротивление; *1* — полый цилиндр; *2* — сердечник; *3* — шпиль; *6—7* — кости черепа; *8* — мозг.

Для того, чтобы избежать давления на мозг при вставлении сердечника с термопарами, на нем сбоку делали шпиль, длина которого была на 2 мм меньше длины полого цилиндра. Вследствие этого при введении сердечника физиологический раствор постепенно вытекал из полого цилиндра, а затем сердечник герметично закрывал просвет цилиндра. Температура тела измерялась *per rectum*.

Рис. 1 позволяет представить схему соединения термопар с зеркальным гальванометром через переключатель. Чувствительность гальванометра в наших опытах равнялась $7.4 \times 10^{-9} A$, внутреннее сопротивление его составляло 38 ом, внешнее критическое — 40 ом. Общий неактивный спай всех термопар, покрытый толстым слоем парафина, вместе с контрольным термометром погружался в пробирку с дистиллированной водой. Пробирка опускалась в сосуд Дюара с тающим льдом.

После вставления термодатчика отмечалась исходная для данного опыта температура мозгового вещества, ликвора и тела. Начиналось протоколирование поведения животного и запись его дыхания. Затем кошке подкожно инъецировался 3%-й раствор амиталя натрия, в количестве 60 мг на 1 кг веса животного. Следовательно, в данной серии экспериментов использовалась та доза снотворного, оптимальное действие которой было установлено в прежних опытах (Е. Н. Космарской). В продолжении каждого опыта температура регистрировалась каждые 5 мин. В ряде опытов измерялось также внутричерепное давление. Всего было поставлено 34 опыта.

В опубликованных работах уже сообщалось, что при введении кошкам указанного количества амиталя натрия возникает сон, характеризующийся периодичностью своего течения. Снижение глубины сна может быть настолько выраженным, что наступает полное пробуждение животного, за которым вновь следует период глубокого сна.

Периодичность течения медикаментозного сна может быть обнаружена при изучении рефлексов и дыхательной деятельности спящего животного. Она находит также свое отражение в периодичных изменениях просвета капилляров сосудисто-капиллярной сети полушарий головного мозга и соответственно в колебаниях количества крови в нем (Жукова, 1954).

В настоящей серии опытов были получены данные, указывающие, что изменение температуры мозга во время медикаментозного сна соответствует периодичному характеру этого процесса. При этом в каждом из периодов глубокого сна наблюдается вначале понижение температуры мозга, а затем повышение ее.

Так, например, в опыте № 1701 кошка весом 2260 г во время привязывания к станку и введения термодатчика в мозг была сильно возбуждена, вырывалась, издавала громкие звуки и т. д. Соответственно этому дыхание животного отличалось неравномерностью ритма и глубины и большой частотой (42 в 1 мин.). Из рис. 2, А, на котором представлено изменение температуры мозгового вещества и частоты дыхания в течение всего опыта, можно видеть, что исходная температура мозга у этой кошки равнялась 37,4°.

В 12 час. 21 мин. животному инъецировали 135 мг амиталя натрия. После введения снотворного возбуждение кошки сохранялось значительным. Кошка вырывалась из головодержателя и лапашников, отвечала сильными движениями на световые, звуковые, болевые и другие раздражители. Несмотря на возбуждение животного температура мозга неуклонно понижалась. В 12 час. 50 мин. животное успокоилось, глазная щель сузилась, но глазные рефлексы оставались живыми. При болевых раздражениях наблюдалось изменение характера дыхания, тогда как реакция отдергивания лапы от раздражителя уже исчезла. Дыхание оставалось неправильным, но частота его уменьшилась.

Начало сна в 13 час. 10 мин. сопровождалось резким изменением дыхания, которое стало правильным и более редким — 31 в 1 мин. При наличии живых глазных рефлексов отмечалось дальнейшее ослабление реакции на болевое раздражение. Вместе с тем температура мозга продолжала снижаться. Падение мозговой температуры наблюдалось вплоть до 14 час. 00 мин., когда она достигла своего наиболее низкого уровня и стала равной 34,9°. Одновременно уменьшилась также частота дыхания до 25—21 в 1 мин.

С 14 час. 00 мин. температура мозгового вещества начала повышаться. Определение рефлексов в это время указывало на постепенное углубление сна. Так, в 14 час. 25 мин. исчез роговичный рефлекс, болевые раздражения перестали оказывать влияние на дыхание животного. Увеличение глубины сна соответствовало увеличению амплитуды дыхательных движений при частоте, равной 21—25 мин. В данном опыте наиболее глубокий сон продолжался до 15 час. 10 мин. Как следует из рис. 2, А, в течение этого времени температура мозга повысилась по сравнению с наименьшей величиной ее в 14 час. 00 мин. на 0,95°. Дыхание животного все время оставалось правильным, но частота его постепенно возросла до 27 в 1 мин. В 15 час. 10 мин. было отмечено резкое увеличение частоты дыхания до 40 в 1 мин. Однако, других признаков ослабления глубины сна еще не наблюдалось. Только в 15 час. 35 мин. появилась реакция дыхания животного на болевые раздражения. Рис. 2, А показывает, что температура мозгового вещества к этому времени поднялась уже до 35,94°.

Несмотря на то, что с 15 час. 35 мин. началось некоторое снижение мозговой температуры, ослабление глубины сна становилось все более отчетливым. Так, в 15 час. 40 мин.—15 час. 50 мин. появились глазные рефлексы, частота дыхания равнялась 35 в 1 мин. В последующем кошка живо реагировала на звуковые, световые, болевые и другие раздражения, двигалась, чихала и т. д. При этом частота дыхания резко колебалась от 29 до 39 в 1 мин. Все это указывало на то, что первый период глубокого сна

закончился и начался период относительного пробуждения. Пользуясь этим кошку отвязали от станка и оставили свободно лежать на столе. До 17 час. 30 мин. сон кошки оставался поверхностным. Далее температура мозга начала резко падать. С 17 час. 50 мин. отмечено постепенное ослабление рефлексов и уменьшение глубины дыхания. К 18 час. 10 мин. амплитуда дыхательных движений стала в 2—3 раза меньше по сравнению с величиной ее в 17 час. 30 мин. Эти признаки позволяли заключить, что у кошки начался второй период глубокого сна.

К 18 час. 20 мин. температура мозгового вещества снизилась до 34.1° и затем начала увеличиваться. При этом у кошки не удавалось уже вызвать глазные рефлексы, но на болевые раздражения животное реагировало изменением дыхания. В течение

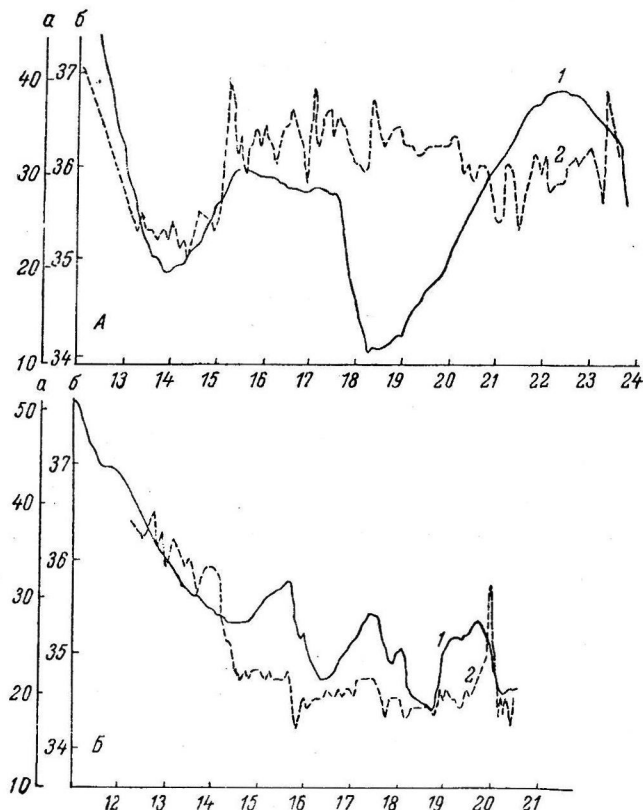


Рис. 2. Изменения температуры мозга во время медикаментозного сна.

A — I тип сна; *B* — II тип сна. По оси абсцисс — часы опыта; по оси ординат: *a* — частота дыхания в минуту, *б* — температура в градусах. 1 — кривая температуры мозга, 2 — частота дыхания.

последующих 20 мин. сон оставался глубоким, но реакция на болевые раздражения оставалась прежней. Частота дыхания колебалась от 30 до 38 в 1 мин. В 18 час. 40 мин. отмечено увеличение глубины дыхания при продолжающемся повышении температуры мозга. В 20 час. 00 мин. появились признаки ослабления глубины сна. В это время удавалось уже вызвать слабые глазные рефлексы, усилились также реакции на болевое раздражение: в ответ на него кошка теперь отдергивала лапу; наблюдалась также неравномерность ритма и глубины дыхания.

На рис. 2, *A* можно видеть, что температура мозга повышалась до 22 час. 25 мин., когда она равнялась уже 36.8° . После того, как мозговая температура достигла этого уровня, началось медленное снижение ее. Однако сон кошки становился все более поверхностным; кошка живо реагировала на различные раздражения, ворчала, активно двигалась и т. д. Период ослабления глубины сна продолжался до 23 час. 35 мин. С этого времени температура мозга вновь начала резко падать, рефлексы ослабели и частота дыхания с 25—39 в 1 мин. уменьшилась до 22 в 1 мин. Такое состояние животного говорило о начале третьего периода глубокого сна.

Краткое изложение протокола опыта № 1701 позволяет убедиться в том, что в течение 12 час. наблюдения у кошки закончились два периода и начался третий период медикаментозного сна. Произведенное при этом измерение температуры мозгового вещества показало периодичное колебание ее в соответствии с периодичным характером медикаментозного сна. При сопоставлении температуры мозга с глубиной сна в каждый момент было обнаружено, что период засыпания и начало сна протекают в условиях понижения температуры мозгового вещества. Напротив, для более глубокого сна характерно увеличение температуры мозга по сравнению с уровнем ее наибольшего падения в начале периода сна. Ослабление глубины сна сопровождается дальнейшим повышением мозговой температуры.

В описанном опыте периоды глубокого сна отделялись друг от друга хорошо выраженными периодами поверхностного сна. Вместе с тем у этой кошки сон в течение первого периода был более глубоким, чем во втором периоде, так как в продолжение второго периода у животного все время наблюдалась реакция изменения дыхания на болевые раздражения. Кроме того, ослабление глубины сна после второго периода сна было значительнее, чем после первого периода. Соответственно этому второй период сна протекал при относительно более высокой температуре мозга. Подобные же соотношения наблюдались нами в опыте, представленном на рис. 3, А.

Напротив, в ряде других наших опытов в каждый из последующих периодов сон оказывался более глубоким, чем в предыдущем. На всем протяжении таких экспериментов сон казался равномерно глубоким и определение рефлексов не всегда позволяло уловить признаки ослабления его глубины. Вследствие этого периоды глубокого сна резко отделялись друг от друга. Однако в опытах температура мозгового вещества также обнаруживала периодичные колебания, причем в каждом из периодов она вначале пони-

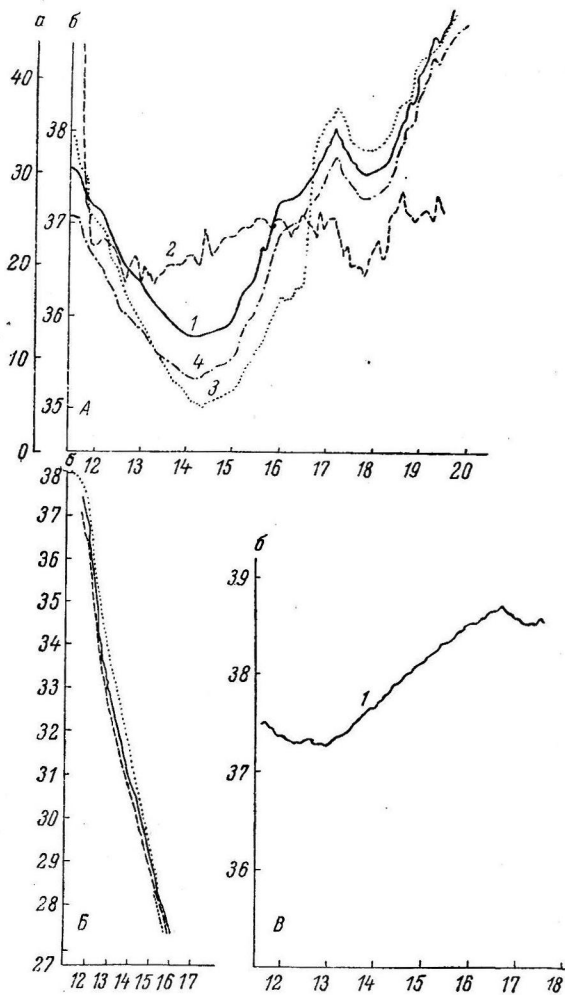


Рис. 3. Изменения температуры мозга при медикаментозном сне, при наркотическом сне и при отсутствии сна вследствие недостаточной дозы снотворного.

А — при медикаментозном сне; Б — при введении двойной дозы амитала натрия; В — при недостаточной дозе снотворного. Обозначения кривых: 1 — температура мозга; 2 — частота дыхания; 3 — ректальная температура; 4 — температура ликвора. Значения осей те же, что на рис. 2.

жалась, а затем увеличивалась. Результаты одного из таких экспериментов (№ 1734) можно видеть на рис. 2, *Б*.

В этом случае беспокойной, подвижной кошке, весом 2425 г, было введено 180 мг амитала натрия (70 мг/кг). После начала сна в течение 7 час. наблюдения определение рефлексов говорило о глубоком сне животного. При этом характерной особенностью являлось углубление сна по мере его течения. Несмотря на внешне однородный характер сна, температура мозга в этом случае также обнаруживала периодические колебания. Вместе с тем в отличие от опытов, представленных на рис. 2, *А* и 3, *А*, в данном эксперименте каждый из последующих периодов сна протекал при более низкой мозговой температуре, чем предыдущий.

В тех опытах, где сон в каждом из последующих периодов становился все более поверхностным, поведение кошек на следующий день после опыта ничем не отличалось от поведения нормальных животных. Напротив, в тех опытах, когда наблюдалось все более выраженное углубление сна по мере его течения, на следующий день после опыта кошка обычно много спала. Нормальное соотношение сна и бодрствования устанавливалось только 3—4 дня спустя.

Таким образом, мы можем выделить два типа изменений температуры мозга во время медикаментозного сна. В первом из них каждый последующий период сна протекает при все более высокой температуре мозгового вещества. Во втором, напротив, по мере течения сна температура мозга все более понижается. В обоих случаях колебания температуры мозга отражают периодичность процесса медикаментозного сна. В каждом из периодов наблюдается двухфазовое изменение температуры. Понижение температуры характерно для периода засыпания и начала сна. Углублению сна соответствует повышение мозговой температуры. Наиболее глубокий сон отмечается, когда температура значительно выше уровня ее наибольшего падения. Ослабление глубины сна сопровождается дальнейшим увеличением температуры.

Контрольные опыты позволили установить, что описанные нами периодические колебания температуры мозга во время медикаментозного сна не наблюдаются в тех случаях, когда сон переходит в наркоз.

Действительно, после введения кошкам амитала натрия в количестве, значительно превышающем 60 мг/кг, никаких колебаний температуры мозга отметить не удастся. Так, на рис. 3, *Б* представлены результаты опыта, в котором кошка весом 1850 г было введено 230 мг снотворного, что вдвое превышает оптимальную дозу. Рисунок показывает, что в продолжение 6-часового опыта температура мозга этой кошки непрерывно и быстро падала.

Периодические колебания температуры мозга не были отмечены нами также в тех опытах, когда количество введенного животному амитала натрия было недостаточно для возникновения сна. Так, например, в опыте № 1733 180 мг амитала натрия не вызвали сна у кошки весом 2930 г. В течение 6 час. наблюдения привязанная к станку кошка становилась все более возбужденной, вырывалась с большой силой, пыталась освободиться из головодержателя и налашников. Как следует из рис. 3, *В*, возбуждение животного сопровождалось непрерывным повышением температуры мозга.

Таким образом, периодическое колебание температуры мозгового вещества коры полушарий головного мозга характерно именно для процесса медикаментозного сна.

В начале настоящей работы указывалось, что в части опытов одновременно с температурой вещества коры полушарий головного мозга исследовалась температура ликвора и тела. Все эти эксперименты без исключения показали, что во время медикаментозного сна температура мозгового вещества, ликвора и тела изменяются в одном направлении, подобно тому, как это имело место в опыте, представленном на рис. 3, *А* и 3, *Б*.

ЛИТЕРАТУРА

Жукова Т. П. Количество крови в мозгу в разные возрастные периоды при некоторых состояниях организма. Дисс., М., 1954.

INTRACEREBRAL AND SYSTEMIC TEMPERATURE DURING INDUCED SLEEP

By *E. N. Kosmarskaia* and *W. R. Purin*

From the Institute of Paediatrics, Academy of Medical Science, Moscow

Temperature of the brain, cerebrospinal fluid and body was recorded in cats by means of thermocouples during sleep induced by barbamil (60 mg. per kg of body weight). With the dosage used, alternating periods of various depth of sleep were obtained. Variations of intracerebral temperature are correlated to these periods. Two types of temperature fluctuations reflect the pattern of sleep. During induction of sleep cerebral temperature is lowered. It rises with increasing depth of sleep. A further rise of temperature is noted when depth of sleep is decreased. No periodic temperature fluctuations are observed when sleep reaches narcotic level.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ РИТМИКИ ДЫХАНИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНОМ РАЗДРАЖЕНИИ ЦЕНТРОВ ВДОХА И ВЫДОХА

И. А. Кедер-Степанова, Г. А. Курелла

Лаборатория электрофизиологии Клинической ордена Ленина больницы им. С. П. Боткина, Москва

Поступило 10 X 1955

В настоящее время физиология располагает целым рядом экспериментальных данных, позволяющих утверждать, что функционально единый дыхательный центр млекопитающих животных состоит из двух топографически расчлененных групп клеточных образований. Одна из этих групп иннервирует инспираторную мускулатуру, другая — экспираторную; соответственно они получили название центров вдоха и выдоха.

В 1885 г. Н. А. Миславский обобщил серию предшествующих работ (Legallois, Flourens, Longet) по определению границ дыхательного центра в продолговатом мозгу. В этой же монографии он представил новые экспериментальные доказательства в пользу «делимости дыхательного центра на вдыхательный и выдыхательный». В качестве предположения такая точка зрения высказывалась еще ранее Марквальдом и Кронекером (Marckwald, Kronecker, 1880).

Усовершенствование методов раздражения, а также отведения токов действия позволило в последние годы подтвердить данные Миславского о существовании двух центров. Так, Питтс, Мэгоун и Рэнсон (Pitts, Magoun, Ranson, 1939a), Питтс (Pitts, 1941), Бэтон, Ливдзей и Мэгоун (Beaton, Lindsay, Magoun, 1941), используя стереотаксический прибор и погружные игольчатые микроэлектроды, наблюдали различные эффекты на кривой дыхания в зависимости от уровня раздражения толщи сетчатого образования продолговатого мозга. На основании максимальных эффектов — остановок дыхания на вдохе и выдохе — авторы составили схемы распределения инспираторных и экспираторных ядер в пределах дыхательного центра кошки и обезьяны. Питтс, Мэгоун и Рэнсон (Pitts, Magoun, Ranson, 1939b) установили, что каждый из центров (инспираторный и экспираторный) представляет собою функционально цельное образование. Они наблюдали суммацию эффектов в случае порогового раздражения симметрично расположенных однозначных клеточных структур. При увеличении силы раздражения одной из сторон можно было получить максимальный эффект, причем в этом случае дополнительное раздражение противоположной стороны не меняло реакции дыхания.

Диркен и Уолдринг (Dirken, Woldring, 1951a, 1951b) использовали погружные микроэлектроды (Pt, 50 μ) как для раздражения, так и для отведения токов действия отдельных групп нервных клеток дыхательного центра. В обоих случаях о месте расположения электродов авторы судили по изменению внутриплеврального давления. Сравнение данных, полученных при раздражении и отведении токов действия от различных уровней дыхательного центра, позволило установить локализацию нейронов центров вдоха и выдоха и представить схемы их распределения в пределах продолговатого мозга у кролика. Интересно отметить также работы Хукухара (Hukuhara, 1951a, 1951b). Хукухара, Сами и Окада (Hukuhara, Sumi, Okada, 1953), в которых локализация центров вдоха и выдоха определялась методом точечной электрокоагуляции.

Доказательство существования двух центров заставило по иному подойти к пониманию явления автоматии дыхательного центра. Идея об автоматии дыхательного центра была выдвинута Розенталем (Rosenthal, 1862). Марквальд и Кронекер (Marckwald, Kronecker, 1880) показали, что при последовательной перерезке блуждающих нервов и продолговатого мозга над слуховыми бугорками наблюдается тетанус инспираторной мускулатуры, свидетельствующий о длительной непрерывной активности центра вдоха. Это инспираторное апноэ — как назвал его Люмсен (Lümsden, 1923) — не является следствием шока, возникающего в результате отделения верхних частей мозга от дыхательного центра. Марквальд (Marckwald, 1889) наблюдал подобное явление при анемическом выключении верхних отделов мозга. Инспираторное апноэ не

изменялось при перерезке задних корешков спинного мозга, следовательно его нельзя было объяснить влиянием проприоцептивных импульсов. Марквальд установил также мгновенное нарастание глубокого и длительного вдоха после устранения инспираторного тетагуса в период одновременного раздражения центрального конца блуждающего нерва и верхнегортанного нерва. Из многих последующих работ интересно отметить данные Эйлера и Зедерберга (Euler, Söderberg, 1952a, 1952b), которым удалось в точных условиях эксперимента зарегистрировать медленные потенциалы и потенциалы действия ядер дыхательного центра при полной деафферентации продолговатого мозга кошки. Приведенные данные позволяют полагать, что из двух групп клеточных структур, расположенных в продолговатом мозгу и обеспечивающих ритмику дыхания, именно центр вдоха обладает автоматической активностью.

До сих пор остается неясным механизм взаимоотношений центров вдоха и выдоха в формировании ритмического акта дыхания. Гезелл (Gesell, 1940), Гезелл, Брасфилд, Лилли (Gesell, Brassfield, Lillie, 1954) объясняют ритмический акт дыхания как пример двигательной интеграции. Используя теорию Кохилла (Coghill, 1934) о полярной функции клеток и теории реципрокных взаимоотношений антагонистических нейронов Брауна (Brown, 1911), автор схематически изображают дыхательный центр двумя нервными клетками, которые связаны реципрокными тормозящими коллатералими и афферентными возбуждающими волокнами. Когда инспираторные нейроны разряжаются, они посылают импульсы к тормозящему полюсу экспираторных нейронов через реципрокные коллатерали. Разрядка экспираторных нейронов в свою очередь сопровождается торможением клеточных структур центра вдоха. Таким образом, реципрокные тормозящие коллатерали предотвращают одновременное возбуждение двух клеток (центров вдоха и выдоха) и обеспечивают ритмическое чередование вдоха и выдоха. Однако точка зрения Гезелла не может объяснить установленного физиологией различия функциональных свойств центров вдоха и выдоха.

В предлагаемом сообщении приводятся экспериментальные данные, которые позволяют подойти к пониманию взаимоотношений центров вдоха и выдоха в формировании ритмики дыхания с учетом автоматической природы активности инспираторного центра.

МЕТОДИКА

Опыты осуществлялись на кроликах, так как у них обнажение продолговатого мозга со стороны атланта-окципитального сочленения возможно с минимальной потерей крови без трепанации и резекции других частей мозга. Использовался слабый уретановый наркоз. Раздражение ядер дыхательного центра производилось при помощи погружных микроэлектродов (диаметр 40 μ) с оголенными верхушками. Будучи изготовленными из нихрома, такие электроды не только достаточно упруги, чтобы беспрепятственно прободать мягкую оболочку мозга, но и достаточно гибки, чтобы, не смещаясь, следовать за возможными движениями мозга животного. Погружение микроэлектродов на различные уровни в пределах дыхательного центра осуществлялось специальным направляющим устройством, позволяющим продвигать электроды в глубь мозга с точностью микрометра. Место расположения электродов и глубина их погружения отмечались на схеме Диркена и Уолдринга (Dirken, Woldring, 1951a). Источником раздражения клеточных структур продолговатого мозга служил стимулятор, дающий прямоугольные импульсы тока длительностью в 1 мсек, с плавной регулировкой частоты от 20 до 300 в 1 сек., при амплитуде до 14 в. Условия раздражения и диаметр электродов позволяли до 60 раз получать неизменные эффекты на одном и том же уровне дыхательного центра, что несомненно указывало на отсутствие признаков альтерации. Как правило, раздражение клеточных структур дыхательного центра осуществлялось одиночным погружным микроэлектродом; другой электрод — серебряная пластинка в 1 см² — располагался на обнаженных мышцах головы. Дыхание регистрировалось при помощи иглы, вставленной в плевральную полость; игла была связана полужесткой системой с малой капсулой Марья. Такой способ регистрации дыхания своей простотой выгодно отличается от работы с замкнутыми системами, но так же, как последние, позволяет регистрировать тонические изменения дыхательной мускулатуры. Критерием локального раздражения клеточных структур центров вдоха и выдоха служили характерные изменения, наблюдаемые на кривой внутриплеврального давления. Приводимый материал получен в 32 опытах.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Раздражение отдельных групп клеток, входящих в инспираторный или экспираторный центры, меняет нормальные отношения между центрами. Анализ изменений внутриплеврального давления в различных условиях опыта может способствовать пониманию природы активности раздражаемого центра, а также особенностей взаимоотношений центра вдоха и выдоха в ритмическом акте дыхания.

Раздражение центра вдоха

На рис. 1 (кимограммы 1, 2, 3) представлена часть данных из опыта от 16 III 1954. На кимограмме 1 клеточные структуры центра вдоха раздражались частотой 100 колебаний в сек., при силе 3.5 в; можно видеть углубление вдоха (вдох — вниз) при параллельном урежении ритма дыхания за счет затягивания конечной фазы выдоха. Кимограммы 2 и 3, полученные при раздражениях той же силы, но при частоте 150 и 200 колебаний в 1 сек. соответственно показывают дальнейшее развитие этих эффектов. На кимограмме 3 особенно четко наблюдается затягивание конечной фазы выдоха и замедление конечной фазы вдоха. Следовательно, увеличение частоты при постоянной силе раздражения углубляет эффект, получаемый в этих условиях. Применение большей силы раздражения может привести к дальнейшему углублению эффекта за счет увеличения зоны действия электрода. Надо

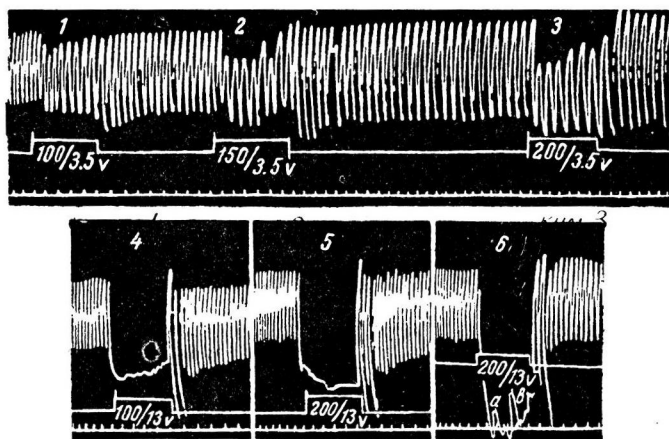


Рис. 1. Изменение внутриплеврального давления при раздражении клеточных структур центра вдоха.

Сверху вниз: внутриплевральное давление; отметка раздражения, отметка времени (1 сек.); первая цифра обозначает частоту раздражения, вторая — силу в вольтах.

полагать, что в условиях вовлечения значительного количества инспираторных нейронов будет предотвращаться обычное рефлекторное торможение центра вдоха. Кимограмма (рис. 1, 4) подтверждает такое предположение. Как можно видеть, при раздражении частотой 100 колебаний в 1 сек. и силой 13 в наблюдаются лишь ритмические расслабления небольшой группы инспираторных мышц на фоне глубокого затяжного вдоха. Частое повторение раздражений клеточных структур центра вдоха на одном и том же уровне может привести к повышению чувствительности раздражаемых элементов. Сравним, например, глубину затяжного вдоха на кимограммах 5 и 6, полученных соответственно в начале и конце длинного ряда последовательных раздражений одного и того же уровня продолговатого мозга.

Таким образом, раздражение группы инспираторных нейронов в зависимости от эффективности приводит к более крутому нарастанию вдоха и уменьшению глубины выдоха. Объяснение этому может быть следующим. Непосредственно раздражаемые центральные нейроны благодаря их тесной связи со всеми клетками инспираторного центра поднимают уровень активности всего центра. В этих условиях значительно возрастает число импульсов, посылаемых инспираторным центром к мотонейронам мышц, участвующих

в осуществлении вдоха, что и обуславливает более срочное нарастание вдоха и соответственно более быстрое растяжение легких. Импульсы, возникающие при растяжении легких, приходят по блуждающим нервам в центр выдоха и возбуждают его, это в свою очередь приводит к торможению всех клеточных элементов центра вдоха, за исключением раздражаемых. Удлинение конечной фазы выдоха в этом случае определяется постоянством эфферентной импульсации, идущей от раздражаемых клеточных элементов инспираторного центра. Именно поэтому наблюдается прекращение выдоха на меньшей глубине. Если раздражения приводят лишь к незначительному фоновому напряжению инспираторных мышц, можно наблюдать урежение ритма дыхания в результате растягивания конечной фазы выдоха. Однако замедление ритма может быть также следствием более медленного развития конечной фазы вдоха. Если в обычных условиях торможение всех нейронов инспираторного центра наступает почти одновременно, то в данном случае отдельные нейроны затормаживаются один за другим в зависимости от эффективности раздражения.

В ходе опытов оказалось, что чистый инспираторный эффект получается более редко, чем экспираторный. Этот факт хорошо согласуется с данными ряда авторов, показавших, что количество клеточных структур, составляющих центр вдоха, значительно меньше, чем количество клеточных структур, образующих центр выдоха.

Раздражение центра выдоха

Раздражение клеточных структур центра выдоха в зависимости от силы и частоты раздражения вызывает ту или иную степень уменьшения глубины вдоха. Надо полагать, что раздражение небольшой группы экспираторных нейронов благодаря целостности центра выдоха поднимает возбудимость большинства клеточных структур. В условиях нормального дыхания постепенное увеличение степени растяжения легких сопровождается возрастанием количества импульсов, приходящих в центр выдоха, что и приводит к торможению центра вдоха. Повышая искусственным раздражением активность клеточных групп центра выдоха, мы ускоряем развитие фазы торможения центра вдоха. В этих экспериментальных условиях торможение наступает при меньшем растяжении легких. Частота смены вдоха выдохом (или ритмика дыхания) зависит от суммарного воздействия легочной афферентации и искусственного раздражения. Поэтому увеличение частоты раздражения центра выдоха должно углублять степень торможения центра вдоха.

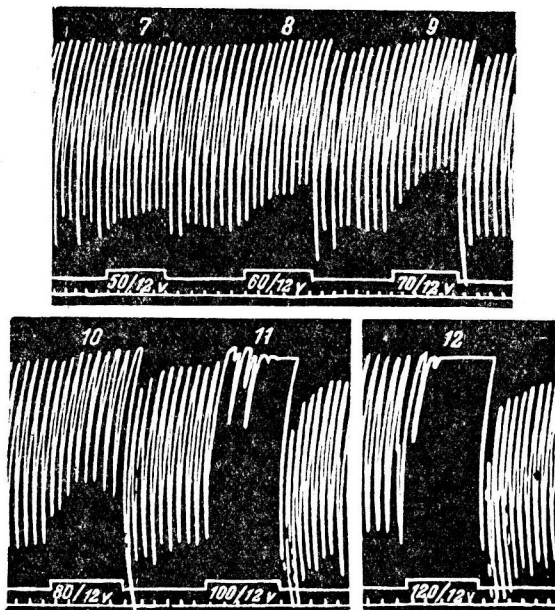


Рис. 2. Изменение внутриплеврального давления при раздражении клеточных структур центра выдоха.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

На рис. 2 представлены данные опыта от 8 IV 1954. На кимограммах 7—12 можно видеть углубление торможения инспираторного центра при нарастании частоты раздражения экспираторного центра — от 50 до 120 колебаний в 1 сек. при постоянной силе 12 в. Наблюдаемое на кимограмме небольшое учащение ритма дыхания может быть результатом более быстрого затормаживания центра вдоха вследствие искусственного возбуждения части клеточных структур экспираторного центра. Интересно отметить, что после раздражения центра выдоха всегда наблюдается резкое углубление вдоха, даже в тех случаях, когда эффект торможения еще не заметен.

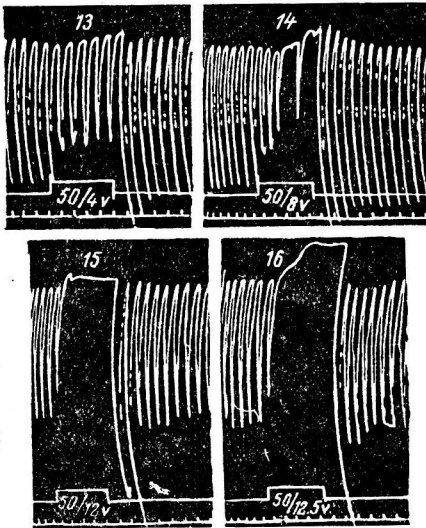


Рис. 3. Изменение внутриплеврального давления при раздражении клеточных структур центра выдоха.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

наблюдается изменение эффектов от небольшого торможения центра вдоха до развития активного выдоха при полном торможении инспираторных клеточных групп.

Одновременное раздражение центров вдоха и выдоха

В тех случаях, когда раздражающий электрод располагается в пограничной зоне между клеточными структурами центров вдоха и выдоха, раздражение одной и той же силы, но увеличивающейся частоты, приводит к остановке дыхания в среднем положении. На рис. 4 представлен опыт от 16 II 1954. На кимограммах 17—21 можно видеть постепенное уменьшение амплитуды колебаний внутриплеврального давления. На кимограмме 21 видно, что при наличии частичного возбуждения инспираторной мускулатуры (т. е. активации части клеточных структур центра вдоха) реакция вдоха несколько заторможена. Интересно отметить усиление торможения центра вдоха при раздражении смешанных структур дыхательного центра. Эффект может быть различным в зависимости от количественного соотношения между элементами центра вдоха и выдоха, попадающими в зону раздражения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Локальное раздражение клеточных структур центра вдоха приводит к изменению ритмики дыхания. Возбуждение инспираторных мышц в зависимости от силы раздражения сопровождается различной степенью углубления вдоха, вплоть до развития инспираторного апноэ. Дополнительная импульсация, идущая в этих условиях из центра вдоха,

меняет нормальные функциональные взаимоотношения центров вдоха и выдоха в формировании ритмики дыхания. При низких частотах раздражения можно наблюдать небольшое ускорение ритма за счет более крутого нарастания вдоха; увеличения частоты раздражения приводит к урежению ритма в результате замедления конечных фаз вдоха и выдоха (постоянное небольшое растяжение легких).

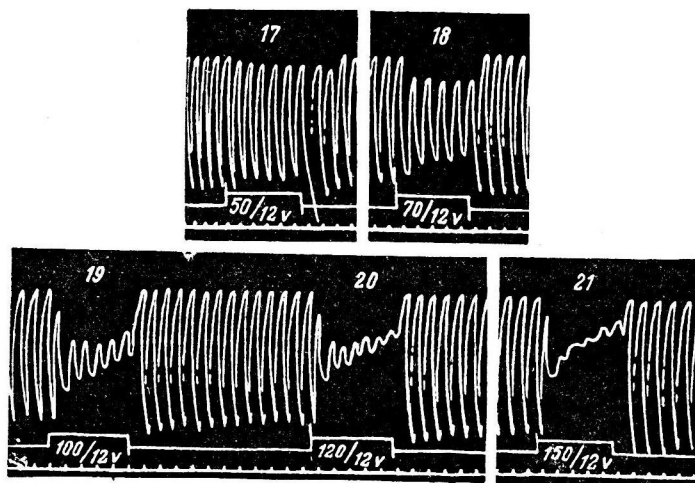


Рис. 4. Изменение внутриплеврального давления при одновременном раздражении клеточных структур центров вдоха и выдоха.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Локальное раздражение клеточных структур центра выдоха также вызывает изменение ритмики дыхания. При средних частотах раздражения можно наблюдать более быстрое развитие торможения центра вдоха и учащение ритма дыхания. Увеличение частоты раздражения углубляет степень торможения инспираторного центра вплоть до остановки дыхания на выдохе. Необходимо подчеркнуть, что только очень большие силы и высокие частоты раздражения вызывают развитие активного выдоха при параллельном торможении центра вдоха (см. сокращения экспираторных мышц на кимограммах рис. 3).

Раздражение смешанной группы клеточных структур центров вдоха и выдоха, как правило, сопровождалось замедлением ритмики дыхания. В этих условиях одновременное повышение активности элементов центра вдоха (в результате непосредственного раздражения) и торможение всего центра вдоха за счет раздражения экспираторного центра приводило к замедлению развития конечных фаз вдоха и выдоха и начальной фазы вдоха. В ходе раздражения наблюдалось усиление торможения инспираторного центра.

Ни в одном из случаев раздражения центра вдоха мы не наблюдали пессимально-парабиотических реакций. Действительно, возрастание силы (до 14 в) и частоты раздражения (до 300 в 1 сек.) приводило лишь к повышению активности инспираторных мышц, вплоть до остановки дыхания на глубоком вдохе.

При дыхании в условиях покоя растяжение легких сопровождается возникновением залпа импульсов в афферентных волокнах блуждающего нерва. Эта импульсация возбуждает центр выдоха, причем в начальную фазу возбуждения экспираторного центра Диркен и Уолдлинг (Dirken,

Woldring, 1951a) регистрировали нарастание исходной импульсной активности в клеточных структурах центра вдоха. Повышение активности инспираторного центра приводит к дальнейшему увеличению степени растяжения легких, что в свою очередь ведет к возрастанию количества импульсов, приходящих по афферентным волокнам к центру выдоха. На определенном уровне активности экспираторного центра развивается торможение центра вдоха; наступает пассивный выдох и прекращается импульсное воздействие афферентных волокон на центр выдоха. В деятельности же центра выдоха фаза активного торможения очевидно отсутствует. Следовательно, в условиях нормального дыхания двусторонние реципрокные взаимоотношения экспираторного и инспираторного центров не имеют места; можно предположить лишь одностороннее непосред-

ственное влияние центра выдоха на активность инспираторного центра.

Полученные экспериментальные данные позволяют полагать, что центр выдоха является регуляторным центром, способным изменить исходную автоматическую активность инспираторного центра. В условиях дыхания при покое в конечной фазе вдоха наблюдается повышение активности инспираторного центра под влиянием импульсов, идущих из центра выдоха. В наших опытах удалось при низких частотах раздражения центра выдоха также зарегистрировать повышение степени активности инспираторного центра.

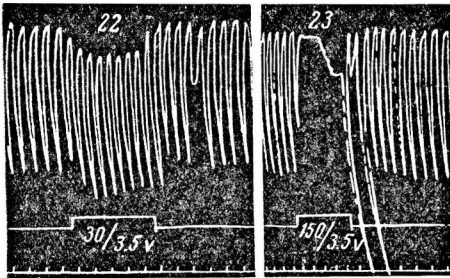


Рис. 5. Изменение внутриплеврального давления при раздражении клеточных структур центра выдоха (кимограмма 23 зарегистрирована через 45 мин. после кимограммы 22).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Как видно из кимограммы 22 рис. 5, раздражение центра выдоха сопровождается углублением фазы вдоха и небольшим учащением ритма дыхания. Это несомненно свидетельствует о повышении активности центра вдоха. Однако увеличение частоты раздражения до 50, 60, 70 и 100 в 1 сек. приводит к постепенному углублению торможения инспираторного центра, и, наконец, частота 150 в 1 сек. (рис. 5, кимограмма 23) вызывает полную остановку дыхания на выдохе с резким углублением вдоха после прекращения раздражения.

Таким образом, центр выдоха действительно оказывается регуляторным центром и обеспечивает стимуляторные и тормозные воздействия на инспираторный центр. Наличие фоновой активности — автоматии центра вдоха — обуславливает подготовленность и срочность реакций инспираторного центра на стимуляторные и тормозные влияния, идущие из центра выдоха.

ЛИТЕРАТУРА

- Миславский Н. А., Избр. произвед., М., 1952.
 Beaton A., E. Lindsay, H. Magoun, Am. Journ. Physiol., 134, 177, 1941.
 Brown T., Proc. Roy. Soc. London, 84 (B), 308, 1911.
 Coghill G., Psychiat. en neur. bl., 38, 122, 1934.
 Dirken M., S. Woldring, J. Neurophysiol., 14, 211, 1951a; 14, 227, 1951b.
 Euler C., U. Söderberg, J. of Physiol., 118, 545, 1952a; 118, 555, 1952b.
 Gesell R., Ergebn. Physiol., 43, 476, 1940.
 Gesell R., C. Brassfield, R. Lillie, J. Comp. Neurol., 101, 331, 1954.
 Nukuhara T., J. Japan, Physiol., 2, 44, 1951a; J. of Physiol. Soc. of Japan, 13, 454, 1951b.

- Hukuhara T., T. Sumi, H. Okada, J. Japan, *Physiol.*, 3, 138, 1953.
Lümsden T., *J. of Physiol.*, 58, 81, 1923.
Marckwald M., *Ztschr. f. Biol.*, 26, 259, 1889.
Marckwald M., H. Kronecker, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, *Physiol. Abt.*, 1—2, 441, 1880.
Pitts R., *Am. J. Physiol.*, 134, 192, 1941.
Pitts R., H. Magoun, S. Ranson, *Am. J. Physiol.*, 126, 673, 1939a; 126, 689, 1939b.
Rosenthal J. *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum nervus vagus.* Berlin, 1862.

MODIFICATION OF RESPIRATORY RHYTHM BY MEANS OF LOCAL STIMULATION OF CENTERS FOR INSPIRATION AND FOR EXPIRATION

By *I. A. Keder-Stepanova* and *G. A. Kurella*

Although the medullary respiratory center of mammals acts as a single functional unit, it is formed by two topographically distinct cellular structures — the inspiratory and expiratory centers. Inasmuch as the activity of the inspiratory center is known to be of an automatic nature, an attempt has been made to investigate the relationship between the two centers concerned with establishing and control of respiratory rhythm.

Circumscribed groups of cellular structures — the centers of inspiration and expiration — were stimulated by means of electrodes (40 μ diameter) implanted into the medulla oblongata.

The expiratory center was found to be the regulating center, whose influence upon basal automatic activity of the center of inspiration is either stimulating or inhibitory.

СООТНОШЕНИЕ РЕАКЦИЙ СОСУДОВ РУКИ И ГОЛОВЫ В НЕКОТОРЫХ БЕЗУСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСАХ У ЧЕЛОВЕКА

О. С. Виноградова, Е. Н. Соколов

Научно-исследовательский институт дефектологии, Москва

Поступило 29 VI 1955

Многочисленными исследованиями сосудистых реакций был установлен характер изменений объемного пульса сосудов руки при действии различных раздражителей (Рогов, 1951; Пшоник, 1952, и др.). В этих работах было показано, что любой новый раздражитель (световой, звуковой тактильный) в норме всегда вызывает реакцию сужения сосудов, которая затем более или менее быстро угасает. Стойкий, неугасающий сосудосуживающий эффект вызывает действие болевого и холодового раздражителей. Реакция расширения сосудов возникает в ответ на применение тепла. Эти сосудистые реакции входят в состав трех сложных безусловных рефлексов — ориентировочного, оборонительного и терморегуляционного. Однако биологический смысл и сложный характер каждой из указанных сосудистых реакций остается нераскрытым до конца при регистрации их только с руки испытуемого.

Задачей нашего исследования было сопоставление реакций сосудов пальца руки и сосудов поверхности черепа при действии различных по качеству и интенсивности раздражителей.

МЕТОДИКА

Регистрация плетизмограммы производилась с помощью двухканального пальцевого фотоплетизмографа системы Вотчала-Филипповича. Параллельно записывались кривые объемного пульса сосудов пальца и головы. Датчиком изменений объемного пульса пальца руки служил стеклянный баллон, надеваемый на I—II фалангу пальца и укрепляемый лейкопластом. Для регистрации плетизмограммы сосудов головы использовалась небольшая капсула, затянутая тонкой эластичной резиной. Эта капсула с помощью оголозья от костного телефона помещалась на различных участках поверхности головы, чаще всего на лбу или над височной артерией. В некоторых опытах запись проводилась с помощью эбонитового наконечника, вводимого в наружный слуховой проход испытуемого и герметически укрепляемого пластилином. Резиновыми шлангами датчики соединялись со специальными капсулами регистрирующего прибора.¹

Как видно из указанного, в наших опытах регистрировалась плетизмограмма как капилляров, так и крупных сосудов поверхности черепа. Поэтому в дальнейшем изложении мы будем говорить о «сосудах поверхности головы».

Применялись следующие раздражители: 1) звуковые (звонки, свист, метроном и чистые тоны, подаваемые от звукогенератора ЗГ-10); 2) световые (свет ламп 6 и 25 вт на расстоянии 1 м от испытуемого); 3) тепловые ($t+40-45^{\circ}$, наносимые с помощью рефлектора с синей лампой или керамическим обогревателем); 4) холодовые ($t+2-4^{\circ}$, наносимые прикладыванием к коже кисти руки, противоположной обследуемой, сосуда со льдом); 5) болевые (импульсы постоянного тока от генератора прямоугольных импульсов). Каждый опыт продолжался от 20 до 40 мин.

Наблюдения проведены на 8 здоровых людях в возрасте 25—35 лет.

¹ Методика регистрации реакций сосудов головы разработана совместно с научным сотрудником нашей лаборатории В. И. Лубовским.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При сопоставлении двух параллельно регистрируемых плетизмограмм (сосудов руки и головы) отмечаются значительные расхождения между ними. Несмотря на различие датчиков мы считаем возможным сравнение сосудистых реакций на руке и голове, вследствие того что амплитуда пульса на обеих плетизмограммах, как правило, одинакова.

Для плетизмограммы сосудов головы характерна большая стабильность и сглаженность волн 3-го порядка.

Дыхательные волны нередко отмечались на плетизмограмме сосудов головы в очень четкой форме при отсутствии или слабой выраженности их на кривой, записываемой с пальца. Это явление обычно наблюдалось в конце опыта, чаще всего на фоне «дремотного» состояния испытуемого. Отмечаются также и дыхательные волны на плетизмограмме руки, тогда как на плетизмограмме головы они отсутствуют.

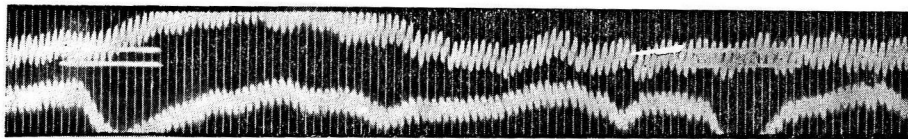


Рис. 1. Сосудистые реакции на первое применение звукового раздражителя и их постепенное угашение.

Сверху вниз: плетизмограмма сосудов головы, реакция сосудов пальца; *короткие прямые линии* — отметка раздражителя (М-200).

Любой раздражитель, данный впервые в опыте, вызывает на плетизмограмме руки отчетливо выраженную сосудосуживающую реакцию с довольно быстрым, крутым падением и несколько более медленным выравниванием кривой. По мере повторения раздражителя реакция слабеет и наконец угасает. Эта реакция, по мнению многих авторов, является сосудистым компонентом ориентировочного рефлекса.

При регистрации двух плетизмограмм параллельно идущие кривые в момент подачи раздражителя начинают расходиться в противоположные стороны, а по окончании действия раздражителя они постепенно возвращаются в исходное положение. Таким образом, во время прессорной реакции в сосудах конечности имеет место противоположный, депрессорный эффект в сосудах головы. При этом реакции сосудов головы обычно имеют меньшую выраженность, но зато нередко отличаются большей длительностью и имеют растянутую, плавную форму.

Следует отметить, что обе реакции подчиняются закону силы, т. е. больше выражены при действии сильных раздражителей, но для сосудов руки диапазон действующих раздражителей несколько шире, так как ряд слабых агентов вызывает небольшие, но четкие сужения сосудов пальца без каких-либо заметных изменений в объеме сосудов головы. Иначе говоря, сосудистые реакции головы имеют как бы более высокий «порог» возбудимости по сравнению с сосудами руки.

По мере повторения раздражителя реакции как сужения (на руке), так и расширения (на голове) постепенно ослабевают и наконец угасают. Однако это угасание происходит на обеих плетизмограммах в разные сроки — реакции сосудов пальца оказываются более устойчивыми и удерживаются некоторое время уже после того, как реакция сосудов головы полностью угасает (рис. 1).

Иные отношения реакций сосудов головы и руки выступают при действии специальных — тепловых, холодных и болевых — раздражителей.

Первые применения теплового раздражителя, как это было еще показано А. А. Роговым (1951) и А. Т. Пшонином (1952) вызывают сужение,

а не расширение сосудов руки. Это наблюдается даже в том случае, если при подаче тепла полностью исключен тактильный компонент (например как в наших опытах при инфракрасном облучении кожи руки). Лишь

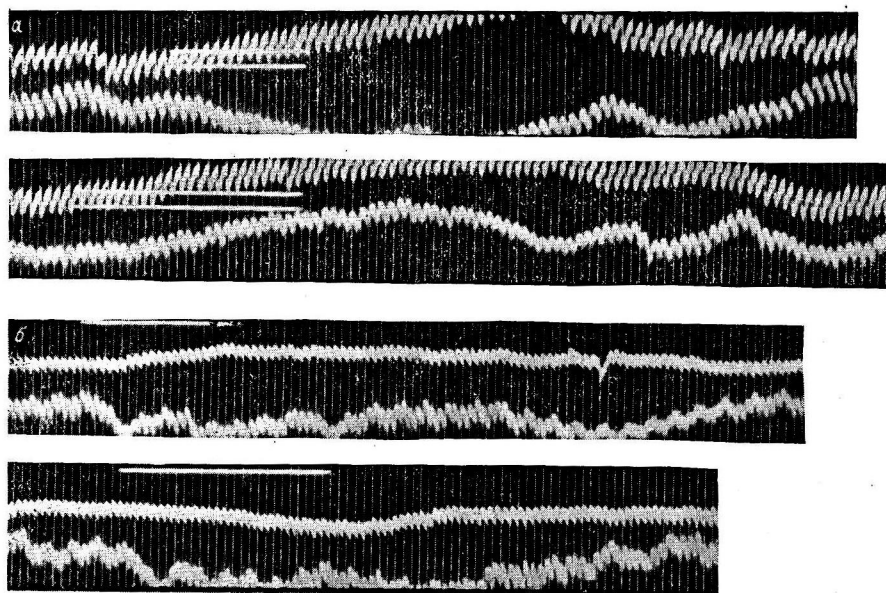


Рис. 2. Изменение сосудистых реакций при первых и последующих применениях теплового (а) и холодового (б) раздражителей. Обозначения те же, что на рис. 1.

постепенно, при повторных применениях раздражителя, реакция сужения ослабевает, уменьшается, а затем через «нулевую» фазу или непосредственно переходит во все более выраженное адекватное расширение сосудов. На плетизмограмме головы в течение смены этих фаз не наблюдается таких сдвигов — с первого до последнего применения теплового раздражителя сосуды головы реагируют расширением. Первоначально

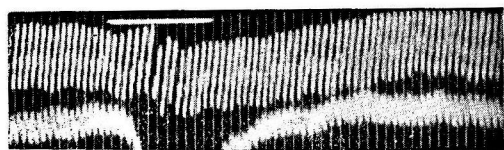


Рис. 3. Сосудосуживающие действия бо- лезного раздражителя (электрический ток пороговой силы).

Обозначения те же, что на рис. 1.

























противоположные по знаку реакции постепенно становятся однозначными, обе показывают наличие расширения сосудов. Если в этот момент перед очередным применением тепла подействовать сильным экстрараздражителем (звонок, свист), реакция сосудов пальца на тепло вновь становится прессорной и обе кривые опять расходятся в противоположные стороны.

Постепенно прежние содружественные расширительные реакции восстанавливаются (рис. 2).

При действии холода динамика реакций носит иной характер. На пальце все время регистрируется сужение сосудов. В сосудах же головы первые применения холодового раздражителя вызывают реакцию расширения и лишь потом, постепенно она сменяется небольшой сосудосуживающей реакцией. Следовательно, здесь первоначально расходящиеся реакции сменяются затем содружественным сужением. Если в период проявления

содружественных реакций дать экстрараздражитель, то на следующее применение холода однозначная сосудосуживающая реакция нарушается и при сохранении сужения на руке возникает реакция расширения на голове. При последующих применениях холода различие реакций быстро исчезает и вновь восстанавливается сужение сосудов руки и головы.

Реакции сосудов руки на болевой раздражитель (удары электрического тока 50 гц, длительностью 0.01 сек. и сильный звук — 1000 гц, 10 дб) также имеют постоянный сосудосуживающий характер, отличаясь только большей интенсивностью. Однако в отличие от ранее описанных случаев в сосудах головы «с места» наблюдается реакция сужения без предварительной фазы расширения (рис. 3).

Раздражитель	Первые применения		Последующие применения		После экстрараздражителя	
	рука	голова	рука	голова	рука	голова
звук, свет						
тепло						
холод						
боль						



 1
  2
 — 3

Рис. 4. Сосудистые реакции кожи головы и руки при действии различных раздражителей.

Обозначения знаков: 1 — сосудосуживающий эффект; 2 — сосудорасширяющий эффект; 3 — плетизмограмма не изменяется.

Действие экстрараздражителя обычно не вызывает изменения в характере содружественной сосудосуживающей реакции на болевой раздражитель. Только при применении очень слабых (пороговых) болевых раздражителей, по мере «привыкания» к ним испытуемого, экстрараздражитель, как и в вышеописанных случаях, вызывает появление расходящихся реакций на 1—2 следующих после него болевых раздражителя (расширение сосудов головы и сужение сосудов руки). В дальнейшем общая сосудосуживающая реакция восстанавливается.

На рис. 4 показаны отношения реакций сосудов руки и головы при действии различных раздражителей.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Мы оставляем открытым вопрос о природе реакций, регистрируемых нами с каиллярной области лба и височной артерии.

При рассмотрении полученных нами данных обращает на себя внимание их сходство с данными, полученными рядом исследователей, которые производили запись плетизмограммы сосудов мозга у людей с дефектами костей черепа (Бехтерев и Мясичев, 1928; Ветохин и Перушин, 1940; Бентелев, 1954, и др.). Еще С. Истамановым (1885) было показано, что световые, звуковые, тактильные раздражители вызывают подъем плетизмограммы, записываемой с пульсирующего участка мозга в районе костного дефекта. В последнее время это было подтверждено Н. А. Наджарян (1948). В этой же работе отмечена зависимость величины реакции от силы раздражителя и постепенное угасание, исчезновение этих реакций. Было отмечено также наличие расширения сосудов мозга при действии на поверхность тела тепла и наличие сужения — при действии холода (Перушин и Федоров, 1936). Это же было выявлено в специальных острых и хронических опытах на животных (Клосовский, 1951; Кедров и Науменко,

1954) при непосредственном наблюдении капилляров мозга и регистрации скорости кровотока в его сосудах. Со всей серьезностью учитывая указания названных авторов на то, что изменения кровенаполнения мозга существенно отличаются от сдвигов в экстракраниальных сосудах, мы не можем считать случайным или несущественным совпадение ряда наших данных с перечисленными выше фактами. Возможно, что регистрируемые реакции экстракраниальных сосудов все же в какой-то мере отражают сдвиги внутричерепного кровообращения.

Как видно из вышеизложенных экспериментальных данных, один и тот же неспецифический новый раздражитель (звук, свет и т. д.) вызывает одновременно две противоположных реакции — сужение сосудов руки и расширение сосудов головы. Следовательно, многокомпонентная ориентировочная реакция, с помощью которой осуществляется первичный анализ действующих на организм раздражителей, включает в свой состав реакцию перераспределения крови, причем усиливается общий приток крови к сосудам головы. Более высокий порог и быстрое угасание реакций сосудов головы объясняется, вероятно, действием различных анатомо-физиологических механизмов, выравнивающих уровень кровообращения в сосудах головы в ответ на различные внешние раздражители.

Специфические для сосудистой системы термические раздражители вызывают особые, стойкие, неугасимые терморегуляционные реакции, направленные на поддержание постоянства внутренней температуры организма. Эти реакции не могут протекать различно на разных участках, например при согревании организма должно наступить общее расширение сосудов поверхности тела для увеличения теплоотдачи. Реакции сосудов руки и головы оказываются в этом случае содружественными. То же имеет место при действии холода.

Однако всякий термический раздражитель, как и любой другой, сначала вызывает неспецифическую ориентировочную реакцию организма, направленную на анализ этого раздражителя и включающую, в частности, сосудистый компонент. Поэтому при первых применениях термических раздражителей сосудистые реакции противоположны по знаку (сужение на руке и расширение на голове) и имеют отношение к ориентировочной реакции. Это отчетливо выступает при параллельной регистрации указанных сосудистых реакций, так как при любом из двух температурных раздражителей (тепло и холод) реакция одной из исследуемых областей в этой фазе противоположна адекватной терморегуляционной реакции (расширение сосудов на голове при действии холода и сужение их при действии тепла на руке). Вместе с тем в случаях совпадения по знаку сосудистых реакций (реакции сосудов руки при действии холода и сосудов головы при действии тепла) при первых применениях раздражителей эти реакции нельзя рассматривать как простые рефлексы на температурные раздражители; они могут быть сходны с последними по характеру, но осуществляться в другой функциональной системе — системе ориентировочного рефлекса.

При действии же болевых раздражителей ориентировочная реакция уступает место более сильному оборонительному рефлексу, выражающемуся в сужении сосудов как на руке, так и на голове. Однако при постепенной адаптации организма к повторному применению слабого болевого раздражителя действие экстрараздражителя может растормозить и выявить замаскированный ранее оборонительной реакцией ориентировочный рефлекс с характерным для него расширением сосудов на голове.

ВЫВОДЫ

1. Сосудистые реакции, входящие в состав ориентировочного рефлекса, противоположны по характеру в сосудах головы (расширение) и руки (сужение).

2. Терморегуляционные реакции однозначны в сосудах руки и головы (сужение при действии холода и расширение при действии тепла).

3. Выявлению содружественной терморегуляционной реакции предшествует фаза ориентировочных реакций на первые применения термического раздражителя. Эта фаза может быть вновь выявлена на более поздних стадиях под влиянием экстрараздражителя, растормаживающего ориентировочный рефлекс.

4. Сильный болевой раздражитель с первых применений вызывает реакцию сужения сосудов как на руке, так и на голове, сохраняющуюся в течение длительного применения раздражителя.

5. Реакции сосудов поверхности головы близки по характеру к сосудистым реакциям мозга и существенно отличаются от реакций сосудов конечностей.

6. Методика одновременной регистрации плетисмограммы руки и головы позволяет выявить сложный характер некоторых безусловных сосудистых рефлексов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бентелев А. М., Физиолог. журн. СССР, 40, № 3, 274, 1954.
 Бехтерев В. М. и В. Н. Мясников, Тр. Гос. Инст. мед., знан., 4, 27, 1928.
 Ветехин И. А. и Г. В. Первушин, Изв. АН БССР, Отд. естественных наук, 4, 113, 1940.
 Истаманов С. О влиянии раздражения чувствительных нервов на сосудистую систему человека. СПб., 1885.
 Кедров А. А. и А. И. Науменко. Вопросы физиологии внутричерепного кровообращения с клиническим их освещением. Медгиз, 1954.
 Кловоский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. Медгиз, 1951.
 Наджарян Н. А., Вестн. оториноларинголог., 10, № 1, 14, 1948.
 Первушин Г. В. и Ю. П. Федоров, Невропатолог., психиатр., психогиг., 5, 7, 1936.
 Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. М., 1952.
 Рогов А. А. О безусловных и условных сосудистых рефлексгах у человека. М.—Л., 1951.

THE RELATIONSHIP BETWEEN REACTIONS OF BLOOD VESSELS OF HAND AND HEAD IN SOME UNCONDITIONED RESPONSES

By *O. S. Vinogradova* and *E. N. Sokolov*

From the Research Institute of Defectology, Moscow

Simultaneous records were obtained from a finger plethysmograph and a membrane plethysmograph applied to different points on the surface of the head. Unconditioned vascular reactions to auditory, visual, thermal and pain stimuli were thus observed.

As a rule, the first presentation of a new stimulus gives rise to an orienting reflex in which opposite reactions are displayed by vessels of the head (dilatation) and hand (constriction). Thermoregulatory reactions became uniform — vasoconstriction on cold application, vasodilatation in response to heat. Painful stimuli produced vasoconstriction.

ГАЗООБМЕН У ЧЕЛОВЕКА ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ В УСЛОВИЯХ РЕЗКОГО ОХЛАЖДЕНИЯ

И. С. Кандрор и К. А. Рапопорт

Физиологическая лаборатория Института общей и коммунальной гигиены АМН СССР,
Москва

Поступило 30 IV 1955

Известно, что в состоянии покоя организм человека реагирует на действие холодовых раздражителей повышением обмена — первая фаза химической терморегуляции (Маршак, 1930). Однако в физиологии труда считается твердо установленным, что при выполнении сколько-нибудь значительной мышечной работы эта реакция выпадает. При выполнении работы равной мощности в различных температурных условиях — при высоких, умеренных и низких температурах, закономерных изменений обмена установить не удалось (Молчанова, 1935; Шик, 1939; Horvath, Nelson, 1948).

В последнее время А. Д. Слоним и его сотрудники (1952) представили по этому вопросу новые данные. Подтвердив факт отсутствия увеличения обмена при выполнении мышечной работы в условиях низких температур, они подошли к анализу этого явления с учетом соотношения экстеро- и интероцептивной сигнализации в целостной деятельности организма. Согласно взглядам Слонима, теплообразование при мышечной деятельности, сопровождаясь мощным потоком интероцептивных импульсов, резко изменяет чувствительность организма к внешнему охлаждению. Экстероцептивные сигналы внешнего охлаждения или нагревания оказываются заторможенными, и химическая терморегуляция при этом выпадает.

Возникает вопрос: при всех ли условиях высоко развитый и тонко дифференцированный аппарат термической экстероцепции подавляется сигналами из внутренней среды организма. Не означает ли это, что кора больших полушарий в этом случае перестает выполнять свою важнейшую функцию — приспособлять внутреннюю среду организма и организм в целом к условиям внешней среды.

Практический и теоретический интерес этого вопроса побудил нас предпринять настоящее исследование, которое было выполнено в одном из пунктов Крайнего севера зимой 1950 г. Испытуемые (6 чел.) выполняли стандартную работу, состоящую в поднятии и опускании груза весом в 10,5 кг на высоту в 55 см в ритме 30 подъемов в 1 мин. Мощность работы была равна 250 ктм/мин. Длительность работы — 3 мин. Эта работа производилась в помещении, при комнатной температуре, а также на открытом воздухе. Во время работы определялся газообмен по Дуглас-Холдэну. Всего проведено 26 наблюдений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оказалось, что легочная вентиляция, потребление кислорода и теплопродукция при работе на открытом воздухе при сильном морозе (20—30°) и ветре (до 20 м/сек.) на 25—30% выше, чем при выполнении работы в помещении (табл. 1). Эти опыты показывают, что обмен при стандартной работе может увеличиваться почти в 1,5 раза в порядке химической терморегуляции.

Зимой 1951 г. мы продолжили наблюдения в более строгих условиях эксперимента.

Была стандартизована одежда, несколько изменены условия наблюдения — каждый испытуемый в один и тот же день выполнял стандартную работу дважды: один раз в помещении, другой раз на открытом воздухе. В промежутках — отдых не менее

Таблица 1

Средние величины легочной вентиляции, потребления кислорода и теплопродукции при стандартной работе в тепле и на холоде

Испытуемый	Количество опытов	Легочная вентиляция (в л/мин.)			Потребление O ₂ (в мл/мин.)			Теплообразование (в кал./мин.)		
		работа в тепле	работа на холоде	увеличение на холоде (в %)	работа в тепле	работа на холоде	увеличение на холоде (в %)	работа в тепле	работа на холоде	увеличение на холоде (в %)
Ап.	5	22.9	28.8	25	1026	1216	19	5.00	6.10	22
Гр.	4	24.6	29.7	20	1228	1510	23	6.10	7.50	23
Кг.	4	26.3	30.6	16	1418	1747	23	7.08	8.68	23
Пп.	4	25.7	39.3	53	1195	1481	24	5.91	7.50	27
Рб.	4	19.4	25.0	29	1224	1494	22	5.86	7.23	23
Эл.	6	25.5	34.8	36	1295	1679	30	6.48	8.37	29
Средние величины из всех опытов		24.1	31.3	30	1231	1521	24	6.1	7.6	25

45 мин. Работа состояла в подъеме гири весом 13,55 кг на высоту в 50 см в ритме 20 подъемов в 1 мин. Мощность работы равнялась 200 кгм/мин. Работа производилась в течение 10—15 мин. Газообмен определялся за каждые 5 мин. до, во время и после работы.

Во избежание образования стереотипа порядок опытов в разные дни изменялся. В момент опыта регистрировались метеорологические условия. Опыты ставились всегда в одно и то же время дня, через определенное время после приема пищи.

Всего проведено 80 наблюдений на 5 молодых здоровых мужчинах. В части опытов со специальной целью была применена и более легкая работа: подъем той же гири и на ту же высоту, но при вдвое меньшем темпе (мощность работы — 100 кгм/мин.).

Наблюдения показали, что разница в легочной вентиляции, потреблении кислорода и теплопродукции при стандартной работе в тепле и на холоде зависит от метеорологических условий опыта, а не от порядка проведения наблюдений. Из табл. 2 видно, например, что у исп. Хл., Шк. и Кол. обмен всегда выше при работе на открытом воздухе, независимо от того, поставлен ли опыт на холоде первым или вторым.

Рассмотрим данные о теплообразовании при работе в стандартной одежде в различных метеорологических условиях. Испытуемые совершали работу на открытом воздухе в том же комплекте одежды, что и в тепле; добавлялись лишь шапка и рукавицы. Таким образом, испытуемые подвергались воздействию охлаждения, не будучи защищены дополнительным слоем верхней одежды (ватник, шинель и т. п.). В этих условиях у исп. Хл., у которого при работе в помещении уровень обмена равнялся 6.6—6.9 кал./мин., при работе на морозе 30° при полном штиле теплопродукция составила 7.3 кал./мин. При меньшем морозе (22°), но при слабом ветре (1 м/сек.) теплообразование было немного выше 7.5 кал./мин. При таком же морозе, но при силе ветра 4 м/сек. наблюдалось повышение обмена до 8.7 кал./мин. Во всех этих опытах на вопрос о теплоощущении испытуемый отвечал «холодно» и «очень холодно». То же наблюдалось и у других испытуемых (табл. 3).

Таким образом, у физически здоровых и тренированных лиц можно отметить наличие соответствия между интенсивностью раздражителя и реакцией: чем метеорологические условия среды суровее, тем теплопродукция выше. Подтверждается представление и о том, что уже самый слабый ветер, способствующий выдуванию воздушных прослоек, созда-

ваемых одеждой, оказывает гораздо более сильный охлаждающий эффект, чем усиление мороза на несколько градусов.

В метеорологии применяется в сравнительных целях формула так называемой «суровости погоды». ¹ В этой формуле объединяются в одном показателе комбинация мороза и ветра. Будучи выведена на основании физических данных, она не может претендовать на полную приложимость к организму человека и животных, тем не менее интересно отметить, что в наших опытах теплообразование увеличивалось в известном соответ-

Таблица 2

Теплопродукция (в кал./мин.) при стандартной мышечной работе в тепле и на холоде (подчеркнуты те опыты, где теплопродукция выше)

Испытуемый	I отрезок работы	II отрезок работы
Хл.	6.9, в тепле.	7.9, на холоде.
	6.8 » »	8.7 » »
	6.7 » »	7.5 » »
	6.6 » »	7.3 » »
	7.8, на холоде.	6.8, в тепле.
	7.1 » »	6.6 » »
Шк.	7.4, в тепле.	7.8, на холоде.
	7.9, на холоде.	7.3, в тепле.
	8.1 » »	6.8 » »
	7.2 » »	7.0 » »
Кол.	6.3, в тепле.	7.1, на холоде.
	5.6 » »	6.8 » »
	5.6, на холоде.	5.5, в тепле.
Коп.	6.0, в тепле.	6.8, на холоде.
	6.4, на холоде.	6.5, в тепле.
	7.1, в тепле.	6.5, на холоде.
	6.1, на холоде.	6.6, в тепле.
Нов.	7.8, в тепле.	6.9, на холоде.
	6.3, на холоде.	7.0, в тепле.
	6.2 » »	6.8 » »

ствии с увеличением показателя «суровости погоды».

Полученные результаты, как нам кажется, свидетельствуют о том, что экстероцептивная сигнализация при охлаждении оказывается заторможенной при мышечной работе лишь до тех пор, пока не достигает известной силы. Информация о резко охлаждающей силе среды способна преодолеть тормозящее влияние и вызвать рефлекторную реакцию — усиление обмена. В этих случаях аппарат химической терморегуляции обнаруживает способность к тонко дифференцированным ответам, в точном соответствии с охлаждающей силой среды.

Среди наших испытуемых было два человека (Нов. и Коп.), у которых теплопродукция, как правило, оказывалась выше при работе в помещении (табл. 2). У них мы не наблюдали повышения обмена на холоде даже тогда, когда они работали без верхней одежды. Необходимо да-

лее отметить, что оба испытуемых при работе в помещении оценивали свое теплоощущение гораздо выше, чем другие. У этих испытуемых наблюдалось повышенное потоотделение, хотя температура в помещении была всего 15—17°. Оба они — люди небольшого роста и веса. Усиление обмена при работе в тепле у них, по видимому, связано с усиленной деятельностью систем кровообращения и потовых желез. В литературе (Копради, Слоним и Фарфель, 1934) можно найти указания на то, что обильное потоотделение само по себе сопряжено с повышением обмена на 9—22%.

По видимому, причины различной реакции испытуемых связаны с физиологическими и морфологическими особенностями каждого из них (табл. 3). Теплопродукция при работе одной и той же интенсивности должна вызвать тем большее повышение температуры тела исследуемого лица, чем меньше его масса (вес) и поверхность тела (рост). При этом теплоотдача

¹ Формула имеет следующий вид: $S = (1 - 0.04 t) \times (1 + 0.272 v)$, где: S — показатель «суровости», v — скорость ветра в м/сек.

Таблица 3

Теплообразование при работе в стандартной одежде и при различных метеорологических условиях

Испытуемый	Мороз (в °)	Ветер (в м/сек.)	Суровость погоды (по Бодману)	Теплопродукция при стандартной работе (в кал./мин.)	Мощность работы (в кгм/мин.)
Хл.	-30	0	2.2	7.3	200
	-22	1	2.4	7.5	200
	-22	4	4.0	8.7	200
Шк.	-21	2	2.3	8.1	200
	-23	0	1.9	7.8	200
Кол.	-25	0	2.3	6.8	200
	-23	2	2.9	7.1	200
	-16	0	1.6	5.6	200
	-5	4	2.5	5.6	200
Кон.	-23	0	1.9	6.8	200
	-21	0	1.8	6.5	200
	-24	0	1.9	6.1	200
	-22	0	1.9	4.9	200
	-7	4	2.7	4.8	100
Нов.	-25	1	2.5	6.9	200
	-16	0	1.6	6.2	200
	-5	4	2.5	6.9	200

путем проведения и радиации будет меньшей. Поэтому при прочих равных условиях одинаковая по теплообразованию работа должна вызвать у людей небольшого роста и веса более раннее включение аппарата физической терморегуляции и его большее напряжение. В условиях же низких температур эти же причины — больший нагрев и меньшая теплоотдача должны обусловить более позднее включение аппарата химической терморегуляции. Эти соображения, как нам кажется, могут в известной степени объяснить наблюдавшееся в наших исследованиях явление: у людей большего роста и веса в тепле было меньшее потоотделение, а при работе на холоде — усиление обмена, тогда как у испытуемых небольшого роста и веса проявлялась обратная зависимость.

Отсюда можно сделать вывод, что включение аппарата химической терморегуляции у человека при работе зависит по крайней мере от трех факторов: 1) от интенсивности внешних холодовых раздражений; 2) от интенсивности работы и связанной с ней теплопродукции; 3) от индивидуальных особенностей данного организма. Повидимому, для каждого человека можно подобрать такую комбинацию первых двух факторов, когда экстероцептивная сигнализация при охлаждении окажется достаточно интенсивной, чтобы вызвать терморегуляторную реакцию усиления обмена.

ВЫВОДЫ

1. Выполнение мышечной работы не препятствует процессу химической терморегуляции, если работа выполняется в условиях достаточно интенсивного охлаждения, а последнее не компенсируется соответствующей одеждой.

2. Включение аппарата химической терморегуляции при работе зависит от интенсивности охлаждения, от интенсивности работы и связанного с ней теплообразования, а также от индивидуальных особенностей, среди которых важное значение имеют поверхность и масса тела.

ЛИТЕРАТУРА

- Конради Г. П., А. Д. Слоним, В. С. Фарфель. Общие основы физиологии труда. М.—Л., 1934.
- Маршак М. Е. Метеорологические факторы и гигиена труда. М., 1930.
- Молчанова О. П., Вопросы питания, 4, в. 1, 1935.
- Слоним А. Д. Животная теплота. Изд. АН СССР, 1952.
- Шик Л. Л., Гигиена и санитария, № 12, 14, 1939.
- Horvath, Nelson, J. Clin. Invest., 27, 209, 1948.

RESPIRATORY EXCHANGE IN MAN EXPOSED TO SEVERE COLD
DURING MUSCULAR EXERCISE

By *I. S. Kandror* and *K. A. Rapoport*

From the physiological laboratory, Institute of Hygiene, Moscow

Pulmonary ventilation and oxygen consumption were investigated in men performing standard exercise when exposed to extremely cold weather conditions and indoors. «Severity of weather» and sensations during tests were also noted.

It was shown, that muscular exercise does not interfere with reactions of chemical temperature regulation in response to severe external cold when its action is not compensated by special clothing.

The appearance of chemical temperature regulation during exercise depends on severity of cold, on intensity of exercise and of the heat production involved, and upon some individual traits, particularly, body surface and mass.

ВЛИЯНИЕ ТАК НАЗЫВАЕМОГО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖИВОТНОГО НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

М. Г. Амирагова

Институт хирургии им. А. В. Вишневского Академии медицинских наук СССР,
Москва

Многочисленные попытки различных исследователей изменить состояние щитовидной железы, находящейся *in situ*, как путем непосредственного воздействия на нервы, входящие в нее, так и посредством воздействия вегетотропными фармакологическими веществами, дали противоречивые результаты (Cannon с сотр., 1915, 1916, 1922, 1940; Nicholson, 1924; Engel, 1926; Florentin, 1931; Шхвацабая, 1938; Бахромеев и Тер-Осипова, 1935; Тонких, 1939; Петрова, 1940, и др.).

Противоречивость наблюдений упомянутых исследователей, не дающая возможность сделать окончательные выводы о роли нервной системы в регуляции функции щитовидной железы, объясняется, на наш взгляд, тем, что методы, применяемые исследователями, не позволяли отразить действительное состояние железы. Гистологический метод лишал авторов возможности исследовать эти явления в целостном организме, в их динамике. Физиологические тесты, применяемые Кэнноном с сотрудниками и другими исследователями для выявления изменений функции щитовидной железы, могли отразить только стойкие и грубые нарушения в деятельности щитовидной железы. Поэтому существовавшие до последнего времени методы исследования не позволяли достаточно точно оценить функциональные изменения щитовидной железы под влиянием тех или иных воздействий на организм.

Применение радиоактивных индикаторов позволило по-новому подойти к изучению физиологии и патологии щитовидной железы в условиях целостного организма.

Для целей биологических экспериментов радиоактивный иод был применен вскоре после его получения. Рядом работ (Hertz, Roberts, Evans, 1938; Hamilton, Soley, 1940; Taurog a. Chaikoff, 1946) было показано, что щитовидная железа концентрирует иод в значительно больших количествах, чем другие ткани организма. Обширную литературу по этому вопросу можно найти у Сканзе (Skanse, 1949), Хана (Hahn, 1952), А. О. Войнар (1953) и др.

Форма кривой поглощения радиоактивного иода щитовидной железой в значительной степени отражает ее функциональное состояние. Н. А. Габелова (1953) показала, что при гипертиреозе имеет место быстрое нарастание активности в щитовидной железе, рано наступающий высокий процент поглощения радиоиода и относительно быстрое его выведение из щитовидной железы. Гипотиреоз, наоборот, характеризуется замедленным поглощением радиоактивного иода щитовидной железой, низким общим процентом поглощенного иода и медленным выделением его из железы. При этом радиоактивность щитовидной железы и радиоактивность крови достигают максимального значения в одно и то же время (приблизительно через час после введения).

Ф. Китинг (Keating и др., 1949) для определения функциональной активности щитовидной железы предлагают тест — «тиреоидный клиренс», который представляет собой количество крови, очищаемое щитовидной железой от иода в единицу времени.

В другой работе (Taurog, Chaikoff, Feller, 1947) было показано, что даже после торможения щитовидной железы тирострацилом поглощение радиоиода железой продолжается. При этих условиях иод концентрируется как иодид и количество иодида, содержащегося в железе, пропорционально иодиду плазмы. Таким образом, устанавливается равновесие между радиоидом щитовидной железой и радиоидом крови.

Метод измерения активности щитовидной железой путем сопоставления содержания радиоиода в щитовидной железе и бедре с успехом был применен для функциональной диагностики щитовидной железы.

Такой методикой для определения функции щитовидной железы пользовался ряд исследователей (Luellen, Keating, Williams, Barkson, Power a. McConhey, 1949; Morgans, Oldham a. Trotter, 1952; Габелова, 1953).

Как видно, в настоящее время функциональное состояние щитовидной железы оценивается по ее способности извлекать иодид из циркулирующей крови, синтезировать иодосодержащий гормон и, наконец, выделять этот гормон в кровь. В соответствии с этим и строилась наша оценка функционального состояния щитовидной железы.

Принципиальное значение исследования влияния центральной нервной системы на способность щитовидной железы концентрировать иод и выделять его соединения в кровь послужило основанием для постановки предпринятого нами экспериментального исследования (тем более, что работы по этому вопросу отсутствуют).

В задачу данного исследования входило:

1. Выяснить, как меняется поглощение радиоиода щитовидной железой под влиянием эмоционального возбуждения животного, вызванного сразу же после введения радиоиода в организм.

2. Проследить за изменением поглощения радиоиода щитовидной железой под влиянием эмоционального возбуждения, вызываемого в различные периоды поглощения радиоиода, когда кривая поглощения идет вверх.

3. Установить влияние эмоционального возбуждения животного на процесс выделения радиоиода из щитовидной железы, когда кривая радиоактивности идет вниз.

4. Установить длительность наблюдаемых изменений.

МЕТОДИКА

Измерение радиоактивности щитовидной железы производилось с помощью счетной трубки для гамма-лучей (АММ-4), помещенной в тонкостенный алюминиевый цилиндр диаметром 32 мм и соединенной с аппаратом гибким экранированным кабелем. Такая трубка прикладывалась вплотную к шее над щитовидной железой. Параллельно с измерением радиоактивности щитовидной железы измерялась радиоактивность на отдаленном от щитовидной железы участке тела — на бедре. Такие измерения, хотя и не отражают содержания радиоиода в крови, все же могут служить косвенными показателями относительного изменения концентрации радиоиода в крови в период наших наблюдений.

Исследование проведено на 40 животных — собаках и кошках. Для изменения функционального состояния центральной нервной системы применялся метод так называемого эмоционального возбуждения животных, при котором, как известно, производится дразнение собаки кошкой и кошки собакой. В зависимости от условий и задачи опыта сеанс дразнения начинался или сразу, или спустя несколько часов после введения радиоиода животному и проводился в течение 10—60 мин.; за это время отмечалось более или менее возбужденное состояние животных, сопровождавшееся внешними реакциями со стороны вегетативной нервной системы (одышка, сердцебиение, саливация, дефекация и мочеотделение). Радиоактивность щитовидной железы и на бедре измерялась обычно сразу по окончании дразнения и в течение последующих 2—3 час.

Контролем служили собаки и кошки, которым вводился радиоид в тех же количествах и у которых все определения радиоактивности щитовидной железы, и крови велись в те же сроки, как и у подопытных животных.

В зависимости от условий эксперимента радиоид (J^{131}) вводился per os или внутривентриально в дозах от 2—5 μ К. Во всех опытах первой серии иод вводился per os. При исследовании выделительной функции щитовидной железы иод вводился внутривентриально.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно на рис. 1, радиоактивность щитовидной железы и радиоактивность крови через час после введения радиоиода достигают одинакового уровня, после чего количество радиоиода в щитовидной железе продолжает постепенно нарастать, а радиоактивность крови медленно падает. К этому времени состояние возбуждения постепенно проходит и животное успокаивается.

Как показано в табл. 1, у подопытной группы животных через час после введения радиоиода содержание его в щитовидной железе и крови достигает

примерно одинакового уровня; отношение $\frac{\text{радиоид щитовидной железы}}{\text{радиоид бедра}} = 1 \pm 0.03$, и даже через 4 часа это отношение не приходит полностью к норме, хотя к этому времени оно уже становится равным 4.7 ± 1.3 . В группе контрольных животных через час после введения J^{131} отношение $\frac{\text{радиоид щитовидной железы}}{\text{радиоид бедра}} = 2.7 \pm 0.27$, а через 4 часа оно достигает 6.2 ± 0.91 . Сопоставление этих данных показывает, что под влиянием эмоционального возбуждения происходит торможение избирательного поглощения радиоиода щитовидной железой. Такое состояние щитовидной железы постепенно проходит.

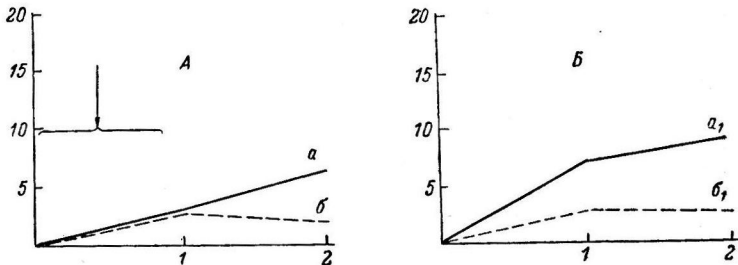


Рис. 1. Радиоактивность щитовидной железы и бедра у собак после дразнения (А) и у контрольного животного (В).

По оси абсцисс — время (в час.); по оси ординат — процент от введенного иода; а, а₁ — кривые поглощения радиоиода щитовидной железой; б, б₁ — кривые радиоактивности над бедром; стрелкой обозначена длительность сеанса дразнения.

Можно было предполагать, что под влиянием возбуждения тормозится процесс всасывания иода из желудочно-кишечного тракта и это является причиной низкой активности железы. Но, как видно из данных, приведенных в табл. 1, количество радиоиода в крови подопытных животных значительно выше, чем в крови контрольных. Это исключает вышеприведенное предположение и еще раз подчеркивает неспособность щитовидной железы в этих условиях забирать из крови введенный радиоид.

После сеанса дразнения мы исследовали кошек так же, как и собак. Результаты, полученные на кошках, сходны с результатами, полученными на собаках. Интересно отметить, что в норме избирательное поглощение радиоиода щитовидной железой у кошек выше, чем у собак. Так, для кошек максимальное поглощение радиоиода через 24 часа колеблется в пределах 11—51%, а для собак — в пределах 8—28%. Повидимому, это обусловлено видовым различием данных животных.

В одном из опытов во время сеанса дразнения обнаружилось, что собака очень слабо реагирует на кошку, а кошка, напротив, проявляла «агрессивность», злобно мурлыкала, царапала морду собаки и т. д. Данные, полученные в этом эксперименте, показали, что соотношение радиоактивности щитовидной железы и крови у этой собаки не отличалось от нормы, зато у кошки радиоактивность крови в течение последующих 4 час. превышала радиоактивность щитовидной железы (табл. 1, опыт 29 I 1954). Следовательно, у кошки наступило типичное торможение избирательного поглощения иода щитовидной железой, а у собаки этого не наблюдалось. Такого мощного влияния раздражения на функцию щитовидной железы у собак мы не наблюдали.

Таблица 1

Влияние раздражения животного на поглощение радиоиода щитовидной железой (цифры выражают количество радиоиода в % от всего количества введенного в организм радиоиода)

Дата исследования (1934 г.)	Животное	Опыты						Контрорлы									
		через 60—90 мин. после введения радиоиода			через 4 часа после введения радиоиода			через 60—90 мин. после введения радиоиода			через 4 часа после введения радиоиода						
		щитовидная железа (а)	бедро (б)	отношение а/б	щитовидная железа (а)	бедро (б)	отношение а/б	щитовидная железа (а)	бедро (б)	отношение а/б	щитовидная железа (а)	бедро (б)	отношение а/б				
25 I	Собака.	0.8	0.8	1.0	2.8	0.6	4.7	2.2	0.9	2.4	4.2	0.9	4.6				
27 I	»	2.0	2.0	1.0	5.4	1.0	5.4	2.0	0.6	3.3	4.4	1.0	4.4				
27 I	Кошка.	4.9	4.0	1.2	8.7	3.2	2.7	—	—	—	—	—	—				
29 I	Собака.	2.6	2.5	1.0	14.9	1.3	11.4	6.8	2.8	2.4	14.9	2.4	6.2				
29 I	Кот.	13.0	14.9	0.9	14.8	17.3	0.9	—	—	—	—	—	—				
1 III	»	6.5	6.4	1.0	13.4	4.5	3.0	—	—	—	—	—	—				
20 III	Кошка.	—	—	—	—	—	—	6.9	3.7	1.9	9.0	3.4	2.6				
22 III	»	—	—	—	—	—	—	11.8	2.3	5.1	21.0	3.1	6.7				
23 III	»	—	—	—	—	—	—	6.0	2.6	2.3	6.7	3.8	1.7				
23 III	»	—	—	—	—	—	—	6.5	4.4	1.5	18.5	4.2	4.4				
24 III	»	—	—	—	—	—	—	10.2	2.5	4.0	14.9	2.8	5.3				
16 IV	Кот.	—	—	—	—	—	—	3.0	0.9	3.3	14.6	1.2	12.1				
19 IV	Собака.	—	—	—	—	—	—	7.0	3.4	2.0	11.1	1.1	10.1				
19 IV	»	—	—	—	—	—	—	4.2	1.5	2.8	9.3	0.9	10.3				
22 IV	Кот.	—	—	—	—	—	—	12.7	6.0	2.1	29.1	4.5	6.4				
Среднее значение отношения а/б		1.0±0.03						4.7±1.3						2.7±0.27		6.2±0.91	

Эти факты, как нам кажется, свидетельствуют о большей реактивности кошек и подчеркивают видовое различие в функции щитовидной железы кошек и собак.

По ходу работы выяснилось, что влиять на функцию железы удастся только в том случае, если в опыте достигается значительное возбуждение животного с длительностью не менее 20—30 мин.

Изложенные факты показывают, что под влиянием возбуждения нервной системы меняется функция щитовидной железы. Щитовидная железа временно утрачивает свою способность к избирательному поглощению йода из крови. Поскольку в настоящее время считается общепризнанным, что поглощение йода щитовидной железой есть показатель гормонообразования, то надо думать, что в таком состоянии щитовидная железа не синтезирует органические соединения йода. Наши данные сходны с фактами, полученными Тауроугом, Чайковым и Феллер, которые, как указы-

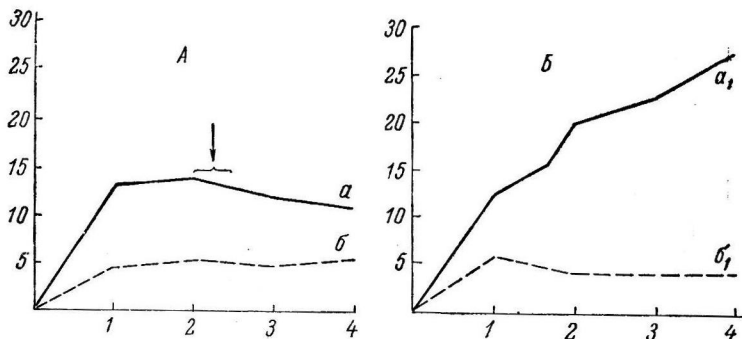


Рис. 2. Радиоактивность щитовидной железы и бедра собаки после дразнения (А) и у контрольного животного (В).

Обозначения те же, что на рис. 1.

валось выше, после торможения функции щитовидной железы тиоурацилом получили одинаковое содержание радиоиода в щитовидной железе и крови.

Представлялось чрезвычайно интересным выяснить, как же будет влиять эмоциональное возбуждение на уже текущий в нормальных условиях процесс поглощения J^{131} — изменит ли это вмешательство нормальный ход поглощения, или оно останется бессильным воздействовать на него?

Для выяснения поставленного вопроса мы изменили постановку опыта: теперь мы начинали дразнение не сразу после введения J^{131} , а спустя некоторое время, точнее в промежутках от 25 мин. до 5 ч. 15 м. после введения радиоиода (табл. 2).

Средний процент изменений в группе подопытных животных сразу после дразнения = -0.9 ± 0.2 , а в группе контрольных животных в соответствующие интервалы времени он равен $+2.6 \pm 0.4$. Это означает, что содержание радиоиода в щитовидной железе после сеанса дразнения уменьшается. Уменьшение радиоиода в щитовидной железе свидетельствует о том, что под влиянием эмоционального возбуждения не только тормозится поглощение радиоиода железой, но и стимулируется выделение его в кровь. Торможение поглощения радиоиода без увеличения выброса его в кровь мы наблюдали только в трех опытах.

Если изобразить на кривой один из опытов, приведенных в табл. 2, например опыт от 20 IV 1954, когда сеанс дразнения был начат через 2 часа после введения радиоиода, мы увидим, что применение сеанса дразнения на фоне нормально текущего поглощения, когда кривая постепенно идет

Таблица 2

Влияние раздражения животного на содержание радиоиода в щитовидной железе в различные периоды после введения радиоиода в организм (цифры выражают количество радиоиода в % от всего количества введенного в организм радиоиода)

Дата исследования (1954 г.)	О п ы т						К о н т р о л ь							
	Время от введения радиоиода до исследования	содержание ¹³¹ И до раздражения	содержание ¹³¹ И сейчас же после раздражения	содержание ¹³¹ И через 60 мин. после раздражения	% изменения сейчас же после раздражения (б-а)	% изменения через 60 мин. после раздражения (в-а)	Дата исследования (1954 г.)	Время от введения ¹³¹ И до первого исследования	содержание ¹³¹ И при первом исследовании	через 30 мин. после первого исследования (б)	через 60 мин. после первого исследования (в)	% изменения через 30 мин. после первого исследования (б-а)	% изменения через 60 мин. после первого исследования (в-а)	
20 III	25 м.	7.0	6.4	12.2	-0.6	+5.2	22 III	25-30 м.	9.0	11.8	18.3	+2.8	+9.3	
25 III	1 ч. 30 м.	9.1	10.0	9.8	+0.9	+0.7	23 III	25-30 »	4.4	6.5	12.6	+2.1	+8.2	
25 III	2 » 20 »	9.3	10.0	10.0	+0.7	+0.7	24 III	25-30 »	8.3	10.2	16.6	+1.9	+8.3	
8 IV	1 » 35 »	8.3	7.1	—	-1.2	—	22 III	1 ч. 30 м.	16.1	18.3	21.0	+2.2	+4.9	
13 IV	4 » 45 »	13.6	12.0	13.7	-1.6	+0.1	23 III	1 » 30 »	9.4	12.6	18.0	+3.2	+8.6	
13 IV	5 » 15 »	7.5	7.1	6.2	-0.4	-1.3	19 IV	2 » 00 »	6.0	10.2	11.1	+4.2	+5.1	
16 IV	3 » 45 »	12.3	11.7	12.5	-0.6	+0.2	22 IV	2 » 00 »	20.1	23.8	29.1	+3.7	+9.1	
20 IV	2 » 30 »	3.5	3.7	4.5	+0.2	+1.0	9 IV	3 » 00 »	6.3	9.3	11.5	+3.0	+5.2	
20 IV	2 » 00 »	13.9	11.8	10.8	-2.1	-3.1	19 IV	3 » 00 »	10.2	11.1	11.5	+0.9	+1.3	
							19 IV	4 » 00 »	11.1	11.5	17.3	+0.4	+6.2	
							19 IV	4 » 00 »	9.3	11.5	13.0	+2.2	+3.7	
							19 IV	5 » 00 »	11.5	17.3	—	+5.8	—	
							19 IV	5 » 00 »	11.5	13.00	—	+1.5	—	
Среднее значение . . .						-0.92 ± 0.2							+1.5 ± 0.57	
													+2.6 ± 0.4	+6.3 ± 0.7

вверх, нарушает установившийся ход поглощения, тормозит его и кривая поглощения идет вниз (рис. 2, А). На рис. 2, Б показан обычный путь кривой поглощения в течение 4 час.

Если бы наше вмешательство в состояние животного влияло только на процесс поглощения, мы на кривой имели бы плато, однако полученное нами направление кривой вниз свидетельствует о том, что в орбиту действия вовлечен и выделительный процесс — уменьшается количество радиоиода в щитовидной железе, т. е. стимулируется выведение его из железы. Следовательно, здесь мы имеем возможность наблюдать влияние эмоционального возбуждения на обе стороны единого секреторного цикла щитовидной железы. Эти исследования показали, что эмоциональное возбуждение, вмешиваясь в нормальный ход поглощения, способно не только затормозить его, но и в какой-то степени активировать процесс выделения, подсодержащих продуктов жизнедеятельности железы.

Далее, мы предприняли исследования, в которых можно было воздействовать преимущественно на процесс выделения. С этой целью был приурочен сеанс дразнения к тому времени, когда преобладает процесс выделения радиоиода из щитовидной железы.

Как установлено, радиоактивность щитовидной железы достигает максимального значения, как правило, через сутки после введения в организм радиоиода, после чего количество радиоиода в щитовидной железе постепенно убывает. На фоне этого «спада» в промежутке от одних суток до семи после введения иода нами проводился обычный сеанс дразнения. Радиоактивность щитовидной железы учитывалась до дразнения, сразу после окончания дразнения и в течение последующих двух часов.

Как видно из табл. 3, сразу по окончании сеанса дразнения коли-

Таблица 3

Влияние раздражения животного на содержание радиоиода в щитовидной железе в различные периоды после введения радиоиода в организм (цифры выражают количество радиоиода в % от всего количества введенного в организм радиоиода)

дата опыта (1954 г.)	животное	О п ы т			К о н т р о л ь						
		время от введения радиоиода до раздражения	до дразнения	после дразнения		животное	время после введения радиоиода	содержание I^{131} в щитовидной железе	последующее снижение радиоактивности		
				сразу	через 1 час				через 2 часа	через 1 ч. 30 м.	через 3 часа 4 ч. 30 м.
14 IV	Кот.	1 сутки	24.0	17.4	18.5	23.0	Собака.	3 суток	31.8	—	26.0
16 IV	Собака.	3 суток	12.0	8.2	11.0	11.1	Кот.	1 сутки	50.5	49.0	45.6
17 IV	»	4 »	10.1	12.0	7.5	10.0	»	4 суток	34.1	30.5	30.0
17 IV	Кот.	1 сутки	18.0	13.0	16.3	—	Собака.	7 »	22.0	22.0	19.6
21 IV	Собака.	7 суток	7.0	6.0	7.0	—	»	7 »	22.6	17.3	18.2
21 IV	Котка.	1 сутки	16.0	17.0	11.4	16.4	»	7 »	22.6	17.3	16.7

чество радиоиода в щитовидной железе падает, однако в течение последующих двух часов радиоидод в щитовидной железе нарастает вновь и достигает почти исходного уровня, имевшегося до сеанса дразнения. В некоторых наших исследованиях выделение радиоиода из щитовидной железы стимулировалось не сразу, а через час после прекращения сеанса дразнения (табл. 3, опыты от 17 IV 1954 и 21 IV 1954 на кошке).

В контрольных исследованиях радиоактивность щитовидной железы постепенно убывает. Опыты, представленные в табл. 3, как и опыты, приведенные в табл. 2, показывают, что под влиянием эмоционального возбуждения стимулируется выделение радиоиода из щитовидной железы.

Остается неясным, за счет чего вновь возрастает радиоактивность щитовидной железы после окончания сеанса дразнения.

Как известно, в норме выделение иода из щитовидной железы идет по экспоненциальной кривой. Но когда организму предъявляются чрезвычайные требования в связи с сильным возбуждением нервной системы, тогда нормальный ход экспоненциальной кривой нарушается, выброшенные в кровь иодсодержащие продукты жизнедеятельности железы поступают вновь в железу. Такая необычная циркуляция иодсодержащих соединений может быть следствием ускоренного окисления в тканях продуктов жизнедеятельности железы и освобождения свободного иода, который и забирается железой. Разумеется этот вопрос требует специального исследования.

На основании изложенного выше мы приходим к заключению, что под влиянием эмоционального возбуждения у животных угнетается избирательное поглощение иода щитовидной железой и стимулируется выведение в кровь тиреоидного гормона или продуктов промежуточных стадий его образования.

ЛИТЕРАТУРА

- (Бахромеев И. Р. и Н. А. Тер-Осипова) В а с h r o m e j e w J. R. a. N. A. Тер-Осипова, *Endokrinology*, 15, 404, 1935.
- В о й н а р А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1953.
- Г а б е л о в а Н. А., Тр. по применению радиоактивн. изотопов в мед., 74, 1953.
- П е т р о в а А. Н., Пробл. эндокринологии, 5, в. 1, 1, 1940.
- Т о н к и х А. В., Физиолог. журн. СССР, 24, 5, 1939.
- Ш х в а ц а б а я К. Н., Бюлл. экпер. биолог. и мед., 5, 2, 188, 1938.
- C a n n o n W. B., C. H. B i n g e r a. R. F i t z., *Amer. J. Physiol.*, 36, 363, 1915.
- C a n n o n W. B., C a t t e l l., B a s t o n M. a. S. J., 174, 138, 1916.
- C a n n o n W. B., *Amer. J. Psychiatr.*, 2, 15, 1922.
- E n g e l W., *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 211, 433, 1926.
- F l o r e n t i n P., *C. R. Soc. Biol.*, 108, 70, 1931.
- F r i e d g o o d H. B. a. W. B. C a n n o n, *Endocrinology*, 26, 142, 1940.
- H a m i l t o n J., M. S o l e y, *Proc. Natl. Acad. Sci. US.*, 26, 483, 1940.
- H a h n P. F. A m a n u a of artificial Radioisotope therapy. 1952.
- H a r r i n g t o n C. R., *J. Chem. Soc.*, 193, 1944.
- H e r t z S., A. R o b e r t s a. R. E v a n s, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 38, 510, 1938.
- K e a t i n g F., J. W a n g, T. J u e l l e n, M. W i l l i a m s, M. P o w e r a. W. C o n a h e y, *J. Clin. Invest.*, 28, 217, 1949.
- L u e l l e n T., F. K e a t i n g, J. W i l l i a m s, J. B e r k s o n, M. P o w e r a. M c C o n h e y, *J. Clin. Invest.*, 28, 207, 1949.
- M o r g a n s M., A. O l d h a m a. W. T r o t t e r, *J. of Endocrinology*, 8, 250, 1952.
- N i c h o l s o n F., *J. Exp. Biol. Med.*, 39, 63, 1924.
- S k a n s e B., *Acta Med. Scand. Supplementum*, 235, 1949.
- T a u r o g A. a. J. C h a i k o f f, *Biol. chem.*, 165, 217, 1946.
- T a u r o g A., J. C h a i k o f f a. D. F e l l e r, *Biol. chem.*, 171, 189, 1947.

INFLUENCE OF «EMOTIONAL EXCITEMENT» UPON FUNCTIONAL
ACTIVITY OF THE THYROIDBy *M. G. Amiragova*

From the A. V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow

The distribution of radio-iodine was studied in 40 animals (dogs and cats) at different intervals (up to 7 days) after administration of labelled iodine (I^{131}) and after emotional stimulation (confrontation of cat and dog).

Considerable delay in iodine storage by the thyroid was caused by «emotional spells», whereas iodine stored in the thyroid was discharged into the blood-stream under the influence of emotion.

It is suggested that excitation of the central nervous system interferes with thyroglobulin synthesis. The early liberation of radio-iodine by the thyroid observed under these conditions may be due to its appearance in a preliminary form of the thyroid hormone.

ОБ ОБРАЗОВАНИИ АНТИАНЕМИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ЖЕЛУДКЕ. (ИЗМЕНЕНИЕ ТОПИКИ ВЫДЕЛЕНИЯ АНТИАНЕМИЧЕСКОГО ФАКТОРА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ПИЛОРУСА)

В. И. Разман

Кафедра факультетской терапии Североосетинского медицинского института,
г. Орджоникидзе

Поступило 14 VII 1955

В настоящее время антианемическую функцию желудка рассматривают как «частный случай общего процесса пищеварения» (Алексеев, 1954). Общеизвестно учение Кастла (Castle, 1929) о выделяемом в желудке внутреннем факторе, который, соединяясь с внешним фактором (гемоген), образует антианемическое вещество, откладывающееся главным образом в печени. Учение это в настоящее время претерпело известную эволюцию. Внешний фактор оказался витамином B_{12} (Smith, 1952), содержащим кобальт. Внутренний же фактор Кастла представляет собой термолабильное, высокомолекулярное вещество, гастромукопротеин, который образует сложное соединение с витамином B_{12} (Marmion, Gardner, Saint, Stabbel, 1953). Это сложное соединение всасывается в тонком кишечнике, откладывается в печени и гуморальным путем воздействует на процесс созревания эритроцитов в костном мозгу. Роль внутреннего фактора Кастла, гастромукопротеина, заключается в том, что он предохраняет витамин B_{12} от разрушения его бактериями в желудочно-кишечном тракте. Свободная соляная кислота желудочного сока способствует усвоению солей железа из пищи.

Таким образом, кроветворная (антианемическая) функция желудка теснейшим образом связана с секреторной функцией и даже не отделима от нее.

Мы пользовались методом Зингера (Singer, 1935), основанном на нарастании количества ретикулоцитов у белых крыс после инъекции исследуемого сока.¹ Эта методика общепризнана, в частности ее применяли В. Н. Черниговский и А. Я. Ярошевский (1953).

Ляш, считая, что фактор Кастла обладает протеолитическими свойствами, предложил методику для количественного учета этого фактора.

Берут 2 пробирки с желудочным соком, осаждают в них пепсин. Одну пробирку кипятят для разрушения фактора Кастла, затем прибавляют в каждую пробирку 20 мг мясного порошка, ставят на сутки в термостат, после чего определяют в каждой порции количество остаточного азота. Если в некипяченой пробирке имеется неразрушенный фактор Кастла, то в ней будет больше остаточного азота. При пернициозной

¹ Чтобы получить более наглядное и некое численное выражение внутреннего антианемического фактора, мы вычисляем процент нарастания ретикулоцитов в крови белой крысы по сравнению с исходной контрольной цифрой. Увеличение до 10% мы во внимание не принимаем, ибо это в пределах технической погрешности подсчета.

анемии содержание остаточного азота в обоих порциях одинаковое. Н. А. Федоров определял гемопоэтическую активность желудочного сока методом стимулирования миграции клеток в лейкоцитарной пленке.

Определялся внутренний фактор в следующих секретах пищеварительного тракта: слюне, в соке всего желудка (фистула у эзофаготомированной собаки), в изолированных пилорическом и фундальном желудочках (по Павлову, Гейденгайну, Айви), в дуоденальном соке (изолированное duodenum), в кишечном соке (изолированная тонкая кишка), в желчи, в секрете поджелудочной железы, а также в изолированном фундальном желудочке у собак с предварительно удаленным пилорусом.

Изложим здесь кратко результаты наших опытов лишь по исследованию внутреннего антианемического фактора в желудке.

Антианемический фактор найден нами только в соке изолированного пилоруса. Сок фундальных желудочков независимо от их модификации (по Павлову, Гейденгайну, Айви) внутреннего фактора не содержит (табл. 1).

Таблица 1

Внутренний антианемический фактор в желудке

Кличка собаки	Контроль		Дата впрыски- вания	Повторный контроль			% уве- личения	Средний % увели- чения
	I	II		I	II	III		
Собака с изолированным гейденгайновским желудочком								
Дымчатый	2.0	1.9	19 II	2.0	1.3	1.3	-21.5	14.4
	1.6	1.6	9 III	1.5	2.0	—	+ 9.3	
	2.6	2.4	9 III	0.7	0.7	1.0	-32	
	2.0	2.0	12 III	2.2	2.3	—	+12.5	
	2.2	2.2	12 III	2.2	2.5	2.7	+11.8	
	1.8	1.8	12 III	1.9	1.9	—	+ 5.5	
Собака с изолированным павловским желудочком								
Бобик	1.4	1.3	9 III	0.5	0.8	—	-51	-23
	1.3	1.2	9 III	1.2	1.3	1.5	+ 6.4	
Секрет	2.1	1.5	2 IV	1.0	1.2	1.4	-33	- 5.8
	2.0	2.7	2 IV	2.8	2.8	2.0	+ 7.6	
	2.5	2.6	16 IV	2.7	2.8	—	+ 7.8	

Такие же данные получены О. Б. Макаревичем и А. Н. Лебедевой (1939), а также Е. А. Бондаренко и М. С. Дульциным (1931), которые обрабатывали мясо соком фундального павловского желудочка по методу Кастаны. При этом они не получили эффекта при лечении больных пернициозной анемией.

К выводам, что гемопоэтическими свойствами обладает лишь сок, выделяющийся клетками пилорической части желудка, пришли также И. Т. Курцин, В. И. Рейнфельд, В. И. Сазонтов (1954). Эти авторы подтверждают, что сок, полученный из изолированных желудочков большой и малой кривизны желудка, гемопоэтического фактора не содержит. Н. А. Федоров и С. И. Яковлев считают, что сок из павловского желудочка содержит антианемический фактор и имеет высокую гемопоэтическую активность, а сок из гейденгайновского желудочка фактора не содержит. С этим мнением согласиться нельзя: у собак сок фундальных желудочков независимо от их модификации антианемического фактора не содержит.

Это подтвердили и мы в опытах над собаками с изолированными желудочками по Павлову и Гейденгайну, и особенно рельефно на собаке с двумя изолированными желудочками — пилорическим и фундальным (табл. 2 и 3).

Таблица 2

Внутренний антианемический фактор у собаки с двумя изолированными желудочками (собака Бек)

Контроль		Дата выпрыски- вания	Повторный контроль			% увели- чения	Кон- троль		Дата выпрыски- вания	Повторный контроль			% увели- чения
I	II		I	II	III		I	II		I	II	III	
Пилорический желудочек													
0.7	0.7	14 II	2.0	2.1	2.7	222.8	2.1	2.1	14 II	2.0	1.0	1.4	-30.4
2.7	1.6	14 II	4.3	5.7	5.6	141.7	2.1	2.1	14 II	2.0	1.0	1.4	—
—	1.9	14 II	2.6	2.9	3.4	55.7	2.1	2.1	14 II	2.0	1.0	1.4	—
—	2.2	14 II	2.8	2.8	2.7	25.4	2.1	2.1	14 II	2.0	1.0	1.4	—
1.9	2.1	19 II	2.4	2.3	2.6	21.6	2.0	1.8	19 II	2.0	2.0	1.4	- 5.2
1.5	1.5	19 II	2.1	2.4	2.4	53.3	1.6	1.8	19 II	1.9	1.3	1.3	-11.7
1.4	1.5	8 III	3.3	4.5	—	168.9	2.2	2.2	8 III	1.5	1.5	1.3	-35
1.7	1.7	8 III	3.0	3.4	—	88.2	1.2	0.8	8 III	0.8	0.7	1.3	- 7
1.4	1.7	12 III	2.7	2.7	3.4	89	1.2	1.3	8 III	1.0	1.0	1.3	-12
1.8	2.2	2 IV	3.0	3.1	4.0	68	1.4	1.6	12 III	1.4	1.4	1.4	- 6.6
2.2	1.8	2 IV	4.0	4.1	4.0	101	1.4	1.4	12 III	1.3	1.4	1.3	- 5
1.7	1.5	5 V	2.5	3.0	4.1	100	2.5	2.0	2 IV	2.1	2.1	2.0	- 8.4
Изолированный фундальный желудочек													

По данным Ю. М. Лазовского, О. Ф. Шароватовой и М. М. Коган (1939), после резекции препилорического и пилорического отделов у собак происходит перестройка слизистой оболочки дна и тела желудка. Через 20 дней после операции изменяются побочные клетки за счет уменьшения количества слизистых гранул, просветы железистых трубок заполнены слизистым секретом. Затем намечается переход главных клеток в побочные путем образования в их протоплазме слизистых гранул, которых в норме в главных клетках не бывает, ибо они продуцируют секрет лишь серозного характера. Через 2, 4 и 6 месяцев структурная перестройка носит более глубокий характер. Побочные клетки, которые в норме расположены только в щечной части железы, проникают вглубь почти до основания железистой трубки. Спустя 6 месяцев железистые трубки почти целиком выстланы побочными клетками, заместившими главные. В слизистой оболочке дна происходит формирование новых желез, по своей структуре приближающихся к пилорическому типу (псевдопилорические железы Штерка), которые развиваются непосредственно из побочных клеток путем их укрупнения и представляют собой те же пилорические железы, но расположенные в дне и теле желудка. Эта перестройка совершается без воспалительного процесса, как бы в порядке компенсации недостающих функций удаленных препилорического и пилорического отделов. В изолированном фундальном желудочке, отражающем функции большого желудка, у денулированной собаки развиваются такие же структурные изменения, как в дне и теле желудка.

Гетеротипическое возникновение пилорических желез представляет собой одно из ярких проявлений функционального приспособления желез дна и тела желудка к новым условиям их деятельности. Мы экспериментировали над двумя собаками с изолированными фундальными желудочками по Павлову, у которых препилорическая и пилорическая части были резецированы.

Наши опыты начались на собаке Звонок через 16 месяцев, а на собаке Король через 12 месяцев после резекции пилоруса. К этому времени в слизистой дна и тела, а следовательно в изолированном фундальном желудочке у них уже должны были произойти описанные выше структурные изменения. Действительно, их изолированные фундальные желудочки, с одной стороны, давали спонтанную секрецию щелочного сока с богатым содержанием протеолитического фермента и мочевины (11.5 мг%), как в пилорическом соке, а с другой — после дачи раздражителя имели нормальную для павловского желудочка рефлекторную фазу, давая кислый сок с обычным для фундального желудочка количеством мочевины (2.5 мг%), но с несколько укороченной секрецией соляной кислоты. Так, у собаки Звонок НС исчезала с 3-го часа, у собаки Король — с 4-го часа. Потом происходило как бы опять переключение на пилорус: продолжалось выделение щелочного сока с увеличенным количеством фермента и мочевины.

Проделанные нами 19 опытов с исследованием антианемического фактора в изолированных фундальных желудочках у двух собак с предварительно удаленным пилорусом показали наличие в этих фундальных желудочках большого количества внутреннего антианемического фактора, какое бывает лишь в изолированном пилорусе (табл. 3).

Таблица 3

Внутренний антианемический фактор в изолированных фундальных желудочках у собак с удаленным пилорусом

Кличка собаки	Контроль		Дата выпрыски- вания	Повторный контроль			% увеличения	Средний % увеличе- ния	
	I	II		I	II	характер сока			
Звонок	1.4	1.4	22 X	4.1	4.2	Кислый	190	92.2	
	2.9	2.8	22 X	4.3	—	»	56.8		
	2.8	2.9	16 XI	5.1	6.2	»	98.2		
	3.0	3.2	16 XI	5.6	6.0	»	80		
	3.1	3.3	18 XII	5.4	5.6	»	71.8		
	3.1	3.4	18 XII	5.0	5.2	»	56.8		
	Звонок	2.0	2.1	22 X	6.0	6.4	Щелочный	202.3	123.9
		1.4	1.6	22 X	5.3	5.9	»	273.4	
		1.9	1.8	16 XI	3.0	4.0	»	89.1	
		3.8	3.9	16 XI	5.4	5.7	»	44.1	
		3.5	3.1	18 XII	5.4	5.6	»	66.6	
		2.8	2.7	18 XII	4.1	4.6	»	58.1	
		1.9	1.8	18 XII	4.1	4.9	»	143	
		2.3	2.4	18 XII	5.1	5.0	»	114.8	
Король	2.4	2.3	24 X	2.9	5.3	Кислый	97	155.5	
	1.2	1.4	24 X	5.0	5.8	»	315.3		
	3.3	3.5	24 X•	5.5	5.0	»	54.4		
	3.5	3.6	16 XI	4.3	4.9	Щелочный	29.8	37.8	
	3.2	3.1	16 XI	4.5	4.7	»	46		

Это могло быть только благодаря тому, что у собак с предварительно удаленным пилорусом произошла функциональная перестройка слизистой оболочки дна и тела желудка на «пилорический лад».

В человеческом желудке соотношения другие: антианемический фактор выделяется больше железами дна и тела желудка (Castle a. Fox, 1942). При пернициозной анемии, как правило, антианемический фактор в желудочном соке отсутствует.

При гистологическом исследовании таких желудков атрофический процесс обнаруживается исключительно в фундальном отделе (Magnus a. Ungley, 1938; Макаревич и Краевский, 1940). То же подтвердил И. М. Фунт (1953) при гастроскопическом исследовании 40 больных пернициозной анемией. Еще Эрлих с сотрудниками (Ehrlich и др., 1901) указывали, что у человека, страдающего пернициозной анемией, наблюдается эмбриональный тип кроветворения, т. е. наличие в периферической крови мегалобластов и мегалоцитов.

Ю. М. Лазовский (1948), исследуя тип кроветворения у человеческих эмбрионов, нашел, что к концу 3-го месяца эмбриональной жизни мегалобластный тип кроветворения переходит в нормобластический: мегалобласты и мегалоциты из крови исчезают, заменяясь нормальными эритроцитами. Ю. М. Лазовский (1948) отметил любопытную особенность, что нормализация кроветворения, превращение его в нормобластическое хронологически совпадает с появлением в слизистой желудка эмбриона вполне зрелых в структурно-функциональном отношении добавочных (побочных) клеток, этого третьего элемента железистого аппарата дна и тела. Ю. М. Лазовский выдвигает поэтому следующую аналогию: система добавочных (побочных) клеток играет такую же роль в регуляции кроветворения, какую в регуляции углеводного обмена играют островки Лангерганса.

ВЫВОДЫ

1. Антианемический фактор у собак выделяется исключительно пилорическим отделом желудка.

2. При резекции пилоруса вследствие компенсаторной перестройки слизистой оболочки дна и тела желудка с образованием псевдопилорических желез Штерка, фундальный отдел как бы принимает на себя пилорические функции и начинает выделять антианемический фактор.

3. Таким образом, нашими экспериментами мы подвели физиологический базис под морфологические исследования Ю. М. Лазовского.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев Г. А., Клинич. мед., 32, № 2, 15, 1954.
 Асмаян Н. В. Изменение секреции желудочных желез при резекции пилорической части желудка. Дисс., М., 1946.
 Бондаренко Е. А. и М. С. Дульцин, Тер. архив, 9, в. 3, 242, 1931.
 Курцин И. Т., В. И. Рейнфельд и В. И. Сазонтов, Тр. Инст. физиолог. им. Павлова, 3, М.—Л., 215, 1954.
 Лазовский Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии. М., 1948.
 Лазовский Ю. М., О. Ф. Шароватова и М. М. Коган. Новые данные к механизму регуляции деятельности пищеварительных желез. Медгиз, 36, 1939.
 Макаревич О. Б. и Н. А. Краевский, Арх. патоанат. и патофизиолог., 6, в. 4, 56, 1940.
 Макаревич О. Б. и А. Н. Лебедева, Арх. патоанат. и патофизиолог., 5, в. 4, 49, 1939.
 Разенков И. П., Арх. биолог. наук, 61, в. 4, 1941; Новые данные по физиологии и патологии пищеварения. М., 1948.
 Рахман В. И., Врач. дело, в. 2—3, 130, 1947; Вопр. экспер. биолог. и мед., в. 2, 14, 1952.
 Рахман В. И. и С. В. Злотникова, Клинич. мед., № 4, 55, 1950.
 Фольборт Г. В., Тр. XXIV Всесоюз. съезда хирургов, 361, 1939.
 Фунт И. М. Гастриты. М., 1953.
 Черниговский В. Н. и А. Я. Ярошевский. Вопросы нервной регуляции системы крови. Медгиз, 1953.
 Шемякин А. И. Физиология привратниковой части желудка собаки. Дисс., 1901.

- Шлапоберский В. Я. и Я. Е. Шапиро, в кн.: К механизму регуляции
деят. пищеварит. желез. М., 1937.
- Castle W. B., Amer. J. Med. Sciences, v. 178, p. 748, 1929.
- Castle W. B. a. I. Fox, Amer. J. Med. Sciences, № I, 18, 1942.
- Edkins P., J. Physiol., 34, 1906.
- Ehrlich P., Lazarus u. Pincus. Die Anämie. Nothnagels spez. Pathol. u.
Therapie. Wien, 8, 1901.
- Magnus H. A. a. C. C. Ungley. The gastric lesion in pernicious anemia. Lancet,
234, 1938.
- Marmion P. J., P. I. Gardner, G. Saiht, Stabbel, The Lancet, 7, № 6754,
p. 273, 1953.
- Singer K., Klin. Woch., № 6, 200, 1935.
- Smith E. L., Biochem., 53, 3, p. 384, 1952.

ON THE SITE OF GASTRIC ANTI—ANAEMIC FACTOR FORMATION

By *V. I. Rakhman*

From the department of internal disease, North-Ossetia State Medical Institute,
Ordjonikidse.

The anti—anaemic factor of Castle is produced in the pyloric region, but not from glands of fundus or body of the dog stomach.

The effects of pyloric resection in dogs were studied by Y. M. Lazovsky. After an interval of 6 months structural compensation was detected in gastric mucosa lining the fundus and body, where pseudopyloric glands had appeared.

In two dogs, observed by the author after pyloric resection, production of the anti—anaemic factor by glands of isolated fundal gastric pouches was shown. Morphological data obtained by Y. M. Lazovsky are thus supported.

ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ВОЗБУДИМОСТЬ МЫШЦ ЛЯГУШКИ

И. П. Суздальская

Государственный университет, Ленинград

Поступило 28 VI 1955

В предыдущей работе по исследованию влияния температуры на возбудимость нерва лягушки (Насонов и Суздальская, 1956а) было установлено, что понижение температуры вызывает увеличение возбудимости нерва к длительным токам — константа v в формуле Горвега (Hoogweg, 1892) и снижение ее к токам коротким — константа a в формуле Горвега. Повышение температуры вызывает обратный эффект — падение возбудимости (константа v возрастает) к длинносрочным токам и повышение возбудимости к краткосрочным (константа a уменьшается). Таким образом, кривые напряжения-длительности нерва при перемене температуры перекрещиваются. Эти опыты дали нам основание предположить, что точка перекреста определяет время стимуляции, при котором возбудимость нерва не зависит от температуры, и что у холоднокровных животных, не имеющих постоянства температуры тела, существует приспособление, поддерживающее некоторое постоянство уровня возбудимости нервов при изменении температуры окружающей среды. Однако явление перекреста кривых напряжения-длительности наблюдалось лишь у осенних и летних лягушек. У зимних лягушек, так же как и при отравлении нервов моно-иод-ацетатом, обе константы a и v при охлаждении препарата увеличивались, а при нагревании уменьшались, т. е. перекрест кривых отсутствовал.

Отсутствие перекреста кривых напряжения-длительности нерва у зимних лягушек можно объяснить крайним снижением зимой, или исключением в случае отравления моно-иод-ацетатом обменных реакций, являющихся регулятором возбудимости нерва и восстанавливающих исходное состояние волокна после прохождения волны возбуждения. В связи с этими работами нами были намечены дальнейшие исследования возбудимости нервов и мышц у различных представителей холоднокровных и теплокровных животных. Большинство авторов — М. и Л. Ляник (M. et L. Lericque, 1903), Лукас и Майнис (Lucas a. Mines, 1907—1908), Е. К. Жуков и З. Н. Донцова (1949) и др. — утверждают, что при повышении температуры мышц у лягушки и жабы повышается порог возбудимости к длительным стимулам и понижается к коротким, т. е. кривые напряжения-длительности мышц для высоких и низких температур перекрещиваются. И. Колль (Colle, 1934) на сердце лягушки не обнаружил при изменении температуры перекреста кривых напряжения-длительности и описывает при снижении температуры лишь падение возбудимости сердечной мышцы как к коротким, так и длинным стимулам, что противоречит цитированному выше материалу.

Целью нашей работы являлось изучение возбудимости мышц лягушки (констант a и v формулы Горвега) при изменении температуры.

МЕТОДИКА

Опыты ставились по методике, близкой к применявшейся нами ранее в работе по влиянию температуры на возбудимость нервов теплокровных (Насонов и Суздальская, 1956б).

Отпрепарованные портняжные мышцы лягушки выдерживались 30 мин. в рингеровском растворе, затем помещались на серебряные электроды, вделанные вместе с термометром в крышку камеры (рис. 1). Расстояние между электродами 1.5 см. Через камеру пропускался ток вазелинового масла нужной температуры, которая поддерживалась с точностью до $0.5-1^{\circ}$. Мышцы лягушки сохраняют возбудимость в вазелиновом масле при комнатной температуре более суток, причем первые часы она почти не меняется. Помещая мышцы в вазелиновое масло, мы исключали неизбежное (в случае работы с влажной камерой) подсыхание и набухание мышц при перемене температуры. Охлаждение и нагревание вазелинового масла в камере осуществлялось в течение 3—6 мин. Измерение возбудимости производилось прибором, описанным Насоновым и Розенталь (1953, 1955) и применявшимся нами ранее при изучении возбудимости нерва лягушки. Для стабилизации раздражающего тока в наружную цепь вводилось сопротивление 20 или 40 ком. Реобазы определялась разрядами конденсаторов 600 и 60 μF (24 и 2.4 мсек.). Для определения константы a пользовались разрядами конденсаторов от 0.05 до .001 μF . Вычисление константы a производили по формуле $a = i \cdot t$, получаемой из формулы Горвега $a = t(i - e)$,¹ если e по сравнению с a очень мало. Константу a , так же как это делалось и в предыдущей работе, мы выражали по предложению Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталя (Насонов и Розенталь, 1955) в абсолютных единицах — милливольт-миллисекундах (мв/мсек.). (Необходимое для вызова возбуждения количество мв умножали на соответствующую длительность тока, выраженную в мсек.).

В таблицах приведены абсолютные значения константы a в мв/мсек., константы e (реобазы) — в вольтах и даны их процентные изменения после перемены температуры по отношению к исходным величинам.

Для каждой серии (10 опытов) процентные изменения констант a и e обрабатывались статистически; средние квадратические ошибки приведены в таблицах. Результаты считались статистически достоверными, если среднее арифметическое превышало утроенную среднюю квадратическую ошибку.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Влияние температуры на возбудимость мышц изучалось в марте, апреле и июле 1954 г. Портняжные мышцы лягушки некоторое время выдерживались в камере с вазелиновым маслом при 21° до установления постоянства реобазы. Затем определялась кривая напряжения-длительности при температуре 21° . После чего через камеру пропускался ток охлажденного вазелинового масла, пока температура его в камере не достигала 7° . Тогда измерялась кривая напряжения-длительности охлажденной мышцы. Затем температура вазелинового масла в камере возвращалась к исходной (21°) и снова производились измерения кривой напряжения-длительности.

Результаты опытов по изменению констант a и e при охлаждении мышц от 21 до 7° и согревании от 7 до 21° представлены в табл. 1 и 2.

Из сопоставления цифрового материала табл. 1 и 2 видно, что при охлаждении мышц от 21 до 7° как зимой, так и летом порог краткосрочной возбудимости (константа a) возрастает на 29—64%, в то время как порог долгосрочной возбудимости e (реобазы) падает на 33—39%. При возвращении мышцы к исходной температуре, т. е. при согревании, наоборот, порог краткосрочной возбудимости a падает на 18—32%, т. е. возбудимость по показателю a повышается, а константа e возрастает на 53—64%, т. е. длинносрочная возбудимость падает. Здесь в отличие от сезонных изменений нерва лягушки как летом, так и зимой наблюдается хорошо

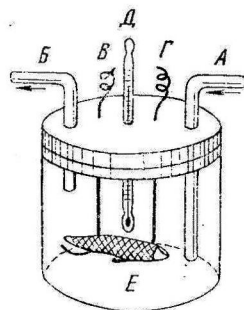


Рис. 1. Стеклоянная камера для изучения влияния температуры на возбудимость мышц.

A и B — трубки, через которые протекает вазелиновое масло нужной температуры; B и G — электроды; D — термометр; E — мышца.

¹ Где a и e константы, t — время действия тока, i — сила тока.

Таблица 1

Изменение порогов возбуждения мышц лягушки при изменении температуры (в июле) от 21 к 7° и обратно до 21°. Средние данные 10 опытов (сопротивление наружной цепи 20 ком)

Охлаждение					Согревание						
константа a в мв/мсек. при 21° (исходная величина)	константа a в мв/мсек. при 7°	изменение константы a в % от исходного после охлаждения	константа e в вольтах при 21° (исходная величина)	константа e в вольтах при 7°	изменение константы e в % от исходного после охлаждения	константа a в мв/мсек. при 7° (исходная величина)	константа a в мв/мсек. при 21°	изменение константы a в % от исходного после согревания	константа e в вольтах при 7° (исходная величина)	константа e в вольтах при 21°	изменение константы e в % от исходного после согревания
153	251.6	+64±11	0.92	0.56	-39±2.8	252	170.4	-33±3.9	0.56	0.92	+64±8.7

Таблица 2

Изменение порогов возбуждения мышц лягушки при изменении температуры (в марте) от 21 к 7° и обратно до 21°. Средние данные 10 опытов (сопротивление наружной цепи 40 ком)

Охлаждение					Согревание						
константа a в мв/мсек. при 21° (исходная величина)	константа a в мв/мсек. при 7°	изменение константы a в % от исходного после охлаждения	константа e в вольтах при 21° (исходная величина)	константа e в вольтах при 7°	изменение константы e в % от исходного после охлаждения	константа a в мв/мсек. при 7° (исходная величина)	константа a в мв/мсек. при 21°	изменение константы a в % от исходного после согревания	константы e в вольтах при 7° (исходная величина)	константа e в вольтах при 21°	изменение константы e в % от исходного после согревания
479	618	+29±9.6	1.97	1.32	-33±4.7	618	509	-18±3.3	1.32	2.02	+53±7.4

выраженный перекрест кривых напряжения-длительности. Причем точка перекреста может перемещаться по оси абсцисс от опыта к опыту.

На рис. 2, *a* представлены в системе координат в логарифмической шкале кривые напряжения-длительности мышц при температуре 21° сплошной линией, при температуре 7° пунктиром. Из рисунка видно, что порог длинносрочной возбудимости при охлаждении уменьшается, т. е. возбудимость возросла, а порог краткосрочной возбудимости увеличивается, т. е. возбудимость упала. В результате этого кривые напряжения-длительности согретой и охлажденной мышцы пересеклись.

Если принять исходный уровень обоих порогов возбудимости (показателей a и e) за 100%, то эти же отношения можно изобразить как изменение величин a и e во времени. На рис. 3, *A* приведен опыт, в котором

при охлаждении мышц от 21 к 7° возрастает константа a (порог краткосрочной возбудимости) на 80% и падает при возвращении к исходной температуре на 64%, не достигая однако в данном случае начального уровня. Порог долгосрочной возбудимости b падает при охлаждении от 21 к 7° на 28% и восстанавливается при согревании, достигая исходного уровня. Таким образом, на рис. 3, А показано, что при перемене температуры константы a и b изменяются в противоположных направлениях.

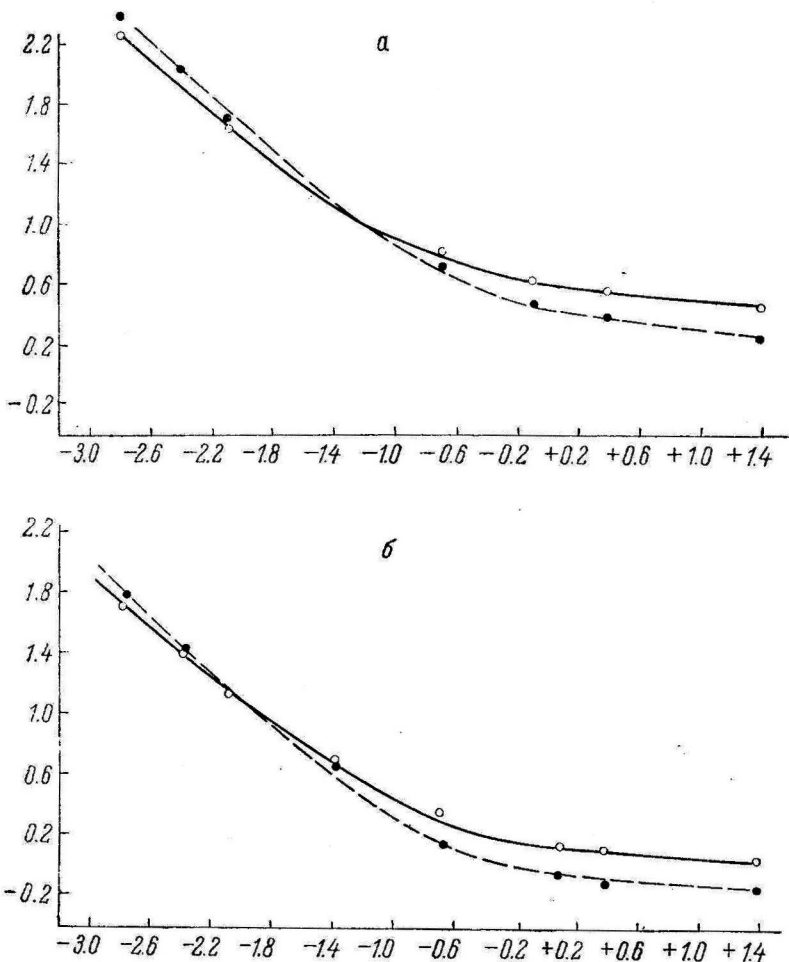


Рис. 2. Изменение кривых напряжения-длительности *m. sartorius* лягушки в зависимости от температуры.

a — при перемене температуры от 21 к 7°; сплошной линией обозначена кривая напряжения-длительности при 21°, пунктиром — при 7° (зимняя серия); *b* — при перемене температуры от 15 к 25°; сплошной линией обозначена кривая напряжения-длительности при 25°; пунктиром — при 15° (летняя серия). По оси абсцисс — логарифмы времени в мсек.; по оси ординат — логарифмы порогового напряжения в вольтах.

В табл. 3 и 4 приведены результаты еще двух серий опытов, проведенных в июле и апреле при согревании мышцы до 25 и охлаждения до 15°.

Как следует из таблиц, перекрест кривых напряжения-длительности портняжной мышцы лягушки при перемене температуры от 25 к 15° и обратно к 25° также имеет место. Летом он лучше выражен — процент-

ные изменения величин a и v статистически оправданы. При охлаждении, так же как и в первой серии экспериментов, порог краткосрочной возбудимости a повышается, т. е. возбудимость падает в среднем на 11%, порог долгосрочной возбудимости v падает на 32%, т. е. возбудимость по показателю v возрастает. При согревании мышц — картина обратная: константа a уменьшается на 21%, константа v возрастает на 50% (табл. 3).

Таблица 3

Изменение порогов возбуждения мышц лягушки при изменении температуры (в июле) от 25 к 15° и обратно до 25°. Средние данные 10 опытов (сопротивление наружной цепи 20 ком)

Охлаждение						Согревание					
константа a в мв/мсек. при 25° (исходная величина)	константа a в мв/мсек. при 15°	изменение константы a в % от исходного после охлаждения	константа v в вольтах при 25° (исходная величина)	константа v в вольтах при 15°	изменение константы v в % от исходного после охлаждения	константа a в мв/мсек. при 15° (исходная величина)	константа a в мв/мсек. при 25°	изменения константы a в % от исходного после согревания	константа v в вольтах при 15° (исходная величина)	константа v в вольтах при 25°	изменение константы v в % от исходного после согревания
121.9	135.8	+11±2	1.2	0.82	-32±1.9	152.4	121.9	-21±4.2	0.90	1.31	+50±3.9

На рис. 2,б представлены кривые напряжения-длительности одного и того же нерва при 25 и 15°. Точка перекреста кривых в этом опыте соответствует примерно 0.012 мсек.

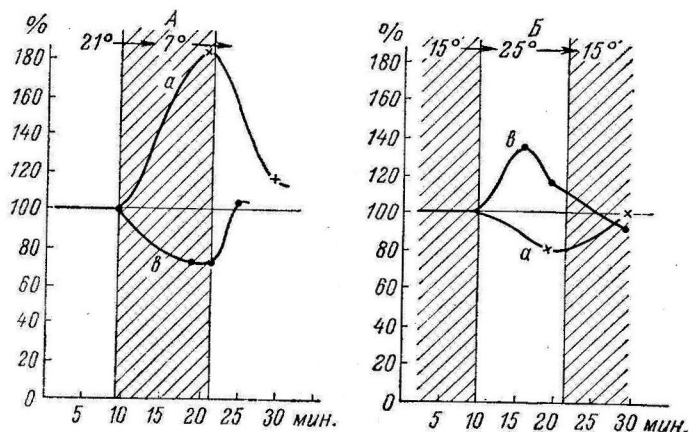


Рис. 3. Изменения констант возбудимости a и v *m. sartorius* лягушки при изменении температуры (константы даны в % от исходных величин).

A — от 21 до 7°; *B* — от 15 до 25°. По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — процент от исходной величины.

Из рисунка видно, что реобаза при 15° располагается ниже, чем при 25°, т. е. долгосрочная возбудимость повышена, а точки кривой кратко-

срочной возбудимости при 15° расположены выше, чем при 25°, т. е. возбудимость по показателю a понижена.

Изменение констант a и ϵ во времени при согревании до 25° и охлаждении препарата до 15° иллюстрируется рис. 3, Б, из которого видно, что согревание вызывает возрастание константы ϵ и падение константы a , т. е. увеличение возбудимости к токам малой длительности и падение ее к длительным токам.

Результаты опытов, поставленных в апреле были следующими: при изменении температуры от 25 до 15° реобазы мышцы, как и у летних лягушек, понижалась на 34%, т. е. возбудимость по показателю ϵ при охлаждении повышалась, а при нагревании падала. Эти количественные изменения статистически хорошо оправдались. Изменение же краткосрочной возбудимости в этой серии опытов оказалось численно невелико и из-за очень большого разброса цифр статически недостоверно (табл. 4).

Таблица 4

Изменение порогов возбуждения мышц лягушки при изменении температуры (в апреле) от 25 к 15° и обратно до 25°. Средние данные 10 опытов (сопротивление наружной цепи 40 ком)

Охлаждение					Согревание						
константа a в мв/мсек. при 25° (исходная величина)	константа a в мв/мсек. при 15°	изменение константы a в % от исходного после охлаждения	константа ϵ в вольтгах при 25° (исходная величина)	константа ϵ в вольтгах при 15°	изменение константы ϵ в % от исходного после охлаждения	константа a в мв/мсек. при 15° (исходная величина)	константа a в мв/мсек. при 25°	изменение константы a в % от исходного после согревания	константа ϵ в вольтгах при 15° (исходная величина)	константа ϵ в вольтгах при 25°	изменение константы ϵ в % от исходного после согревания
382	402	+5±4.8	2.39	1.57	-34±4.1	403	382	-5±4.4	1.17	2.27	+94±16.6

Интересно отметить, что измеренные при температуре 7 и 21° кривые напряжения-длительности пересекаются при длительности стимула (в среднем) 0.103 мсек. — зимой и при — 0.132 мсек. — летом. Кривые же, определенные при температуре 15 и 25°, имеют точку перекреста зимой при 0.012 мсек., а летом при 0.027 мсек.

Следовательно, при нагреве мышц от 15 до 25° точка пересечения кривых приходится на область более коротких стимулов, чем при смене температур от 7 до 21° (сравн. рис. 2, а и 2, б). Очевидно, местоположение точки перекреста кривых напряжения-длительности зависит в какой-то мере от температуры, объяснить его только индивидуальными колебаниями кривых напряжения-длительности нельзя, хотя последнее тоже имеет место.

Полученные нами результаты вполне соответствуют цитированным выше данным работ М. и Л. Лапик, Р. Лукаса и Г. Майниса, Е. К. Жукова и З. Н. Донцовой, которые тоже отмечали понижение реобазы мышц лягушки при охлаждении.

Таким образом, у летних и зимних лягушек имеется перекрест кривых напряжения-длительности охлажденных и согретых мышц, т. е. при перемене температуры в интервале 7—25° всегда имеется зона той или иной длительности стимуляции, при действии которой возбудимость

мышц лягушки мало зависит от температурных колебаний. Это позволяет утверждать, что не только нервы (как было показано ранее Насоновым и Суздальской), но и мышцы лягушки обладают клеточным механизмом регуляции возбудимости, поддерживающим ее на определенном уровне при изменении температуры. Зависимость этой регуляции от обмена веществ ткани была нами обнаружена в прежних работах (Насонов и Суздальская, 1956а, 1956б).

Мы полагаем, что наличие летом способности нерва лягушки регулировать свою возбудимость применительно к температуре зависит от высокого уровня обменных процессов нерва в этот сезон. Нервы летних лягушек, в которых искусственно снижен действием моно-иод-ацетата гликолиз, уподобляются нервам зимних лягушек и не обладают способностью к регуляции возбудимости при перемене температуры. В настоящей работе было показано, что мышцы лягушек сохраняют эту способность и летом и зимой. Чем можно объяснить различие в реакции на температурные изменения мышц и нервов одного и того же животного зимой, в то время как летом этой разницы не наблюдается?

По данным Ф. Н. Серкова (1946) интенсивность газообмена периферических нервов летних лягушек возрастает на 50% по сравнению с зимними, а газообмен их мышц (*m. sartorius*) летом увеличивается лишь на 15%.

Таким образом, обменные процессы мышц лягушек сравнительно мало отличаются в разные сезоны, находясь постоянно на достаточно высоком уровне. Этим, вероятно, и определяется то, что в отличие от нервов мышцы лягушек зимой, так же как и летом, обладают способностью к регуляции своей возбудимости при температурных изменениях.

ВЫВОДЫ

1. При охлаждении мышц лягушки, так же как и нервов, возбудимость их к длительным стимулам растет, а к коротким понижается. Согревание вызывает обратный эффект — понижается возбудимость к длительным стимулам и растет к коротким.

2. Эти явления имеют место в мышцах лягушки как в летний, так и в зимний сезоны. Во всех исследованных нами температурных интервалах наблюдается перекрест кривых напряжения-длительности мышц при изменении температуры.

3. В точке пересечения кривых напряжения-длительности возбудимость мышц очень мало зависит от температуры, что можно рассматривать как приспособление, стабилизирующее возбудимость проводящих тканей холоднокровных.

ЛИТЕРАТУРА

- Жуков Е. К. и З. Н. Донцова, Уч. зап. ЛГУ, сер. биол. наук, 16, № 99, 238, 1949.
- Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь, Физиолог. журн. СССР, 39, № 4, 405, 1953; 41, № 1, 121, 1955.
- Насонов Д. Н. и И. П. Суздальская, Физиолог. журн. СССР, 42, № 4, 415, 1956а; Физиолог. журн. СССР, 42, № 6, 460, 1956б; Журн. «Биофизика», 1, в. 4, 306, 1956в.
- Серков Ф. Н., Бюлл. экспер. биол. и мед., 21, в. 3, № 3, 13, 1946.
- Collé I., Comp. rend. de la Société de Biol., 115, № 1/2, 209, 1934.
- Noorweg J. L., Pflüg. Arch., 52, 87, 1892.
- Lapicque M. et L. Lapicque., J. Physiol. et pathol. gen., № 6, 991, 1903.
- Lucas R. a. G. R. Mines, J. Physiol., 36, 335, 1907—1908.

EFFECT OF TEMPERATURE UPON EXCITABILITY
OF FROG MUSCLEBy *I. P. Suzdalskaia*

From the Institute of Physiology, State University, Leningrad

The frog muscle preparation was placed in vaseline oil and tested at temperatures ranging from 7 to 20° C in the first series of experiments and from 15 to 25° C in the second. Excitability curves within each range were expressed in terms of voltage-time (duration) of effective stimulation (millivolts — milliseconds). Cooling the muscle raises its excitability with respect to stimuli of long duration and lowers its excitability to short stimuli. At higher temperatures excitability to long stimuli is lowered, though it rises with respect to short stimuli. Voltage-time curves obtained on cooling and on rewarming the muscle intersect at a point where there is hardly, if any, dependence of muscle excitability from temperature. As it was observed both in summer and in winter frogs, this property demonstrates a cellular adjustment of conducting tissues in poikilotherms, assuring their excitability.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ ВЕЛИЧИНЫ ЗУБЦОВ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ИНТЕРВАЛОВ В ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ ПУТЕМ ЕЕ ПРОЕКЦИИ ЧЕРЕЗ ФОТОУВЕЛИЧИТЕЛЬ

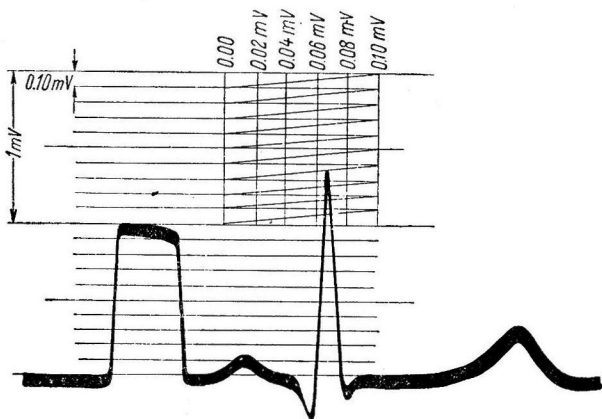
М. П. Роцевский

Уральский Государственный университет им. А. М. Горького, Кафедра физиологии человека и животных, Свердловск

Поступило 20 XII 1955

Наиболее распространенным способом определения величины зубцов электрокардиограммы является их измерение в миллиметрах с помощью специально изготовленной счетной линейки (Сухарев, 1953). В случае применения негативной фотопленки ее просвечивают на экране (Джорджикая, 1951).

Считается, что точность такого рода измерений достигает 0.25—0.1 мм (Сухарев, 1953), однако десятые доли миллиметра при измерении миллиметровой линейкой относятся к категории не вполне надежных цифр (Брадис, 1954). Ошибка усугубляется



Проекция электрокардиограммы через фотоувеличитель на измерительный лист. (Стандартизация степени увеличения произведена по контрольному милливольту).

еще тем, что расчет производится на основании того, что степень усиления электрокардиографа соответствует 10 мм на 1 мв. Однако при визуальной установке чувствительности всегда имеются отклонения от этой цифры.

Ф. Ф. Гетман (1952) предлагает устанавливать чувствительность электрокардиографа при включении отведений от объекта исследования и производить запись значения 1 мв в момент съемки электрокардиограммы.

Мы измеряем величину зубцов и длительность интервалов между ними в электрокардиограмме при помощи фотоувеличителя и негативной фотопленки. На специально расчерченный измерительный лист с нониусом проектируется изображение негативной фотопленки. Результаты измерения при этом получают сразу в долях милливольт. Измерительный лист изготавливается из миллиметровой бумаги, расчерченной горизонталями через 5 мм. На делениях наносится нониус для определения сотых долей мил-

ливольта. Запись контрольного милливольты, сделанная в момент съемки электрокардиограммы, проектируется при помощи фотоувеличителя на измерительный лист так, чтобы значение контрольного милливольты соответствовало 10 делениям. На схеме изображена проекция электрокардиограммы на измерительный лист. Показано, как необходимо подбирать степень увеличения по записи контрольного милливольты. Степень увеличения при проектировании через фотоувеличитель подбирается такая, чтобы расстояние между отметками времени электрокардиограммы было равно пяти миллиметрам. Каждый миллиметр при этом будет соответствовать 0.01 сек.

Предлагаемый нами метод измерения показателей электрокардиограммы прост и значительно точнее обычно употребляющихся приемов.

ЛИТЕРАТУРА

Б р а д и с В. М. Средства и способы элементарных вычислений. 45, 1954.

Г е т м а н Ф. Ф., Врач. дело, № 5, 401, 1952.

Д ж о р д ж и к и я В. Д., Клин. мед., 29, № 5, 80, 1951.

С у х а р е в Г. В., Советск. мед., № 10, 34, 1953.

MEASUREMENT OF WAVE DIMENSIONS AND INTERVAL LENGTHS IN ELECTROCARDIOGRAPHIC RECORDS PROJECTED UPON THE SCREEN OF A PHOTOGRAPH-MAGNIFYING SYSTEM

By *M. P. Roshtchevsky*

From the Department of Physiology, Ural Region University, Sverdlovsk

ГРАФИЧЕСКИЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МАКСИМАЛЬНОГО КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ У КРОЛИКОВ

В. М. Храмов

Пропедевтическая терапевтическая клиника и Кафедра патологической физиологии
Медицинского института, Одесса

Поступило 30 X 1955

Проводя с 1952 г. эксперименты на кроликах, мы стремились найти метод при помощи которого можно было бы у них определять графическим путем уровень кровяного давления¹ (Нефедов, Бусыгин и Левинский, 1953).

Б. А. Вартапетовым (1948) описан прибор — «сфигмотензиограф», который позволяет при помощи пневматической передачи регистрировать пульсацию и кровяное давление в сонной артерии, вшитой в кожный лоскут на шее собаки. Однако этот прибор в том виде, в каком он был предложен Б. А. Вартапетовым не может быть применен для измерения кровяного давления у кроликов, так как амплитуда пульсаторных колебаний лоскута у них значительно меньше, чем у собак, и пневматическая система недостаточно чувствительна для передачи этих колебаний. Исходя из этих соображений, мы решили заменить пневматическую передачу другой, более чувствительной, основанной на электромагнитном принципе.

¹ Описание в литературе графического метода регистрации артериального кровяного давления у кроликов появилось только в 1953 г.

Предлагаемый прибор очень прост (рис. 1). Часть прибора, воспринимающая пульсации лоскута, состоит из двух тонких, изолированных друг от друга (3), стальных пластинок (4), расположенных параллельно. Расстояние между ними 2.5 мм.

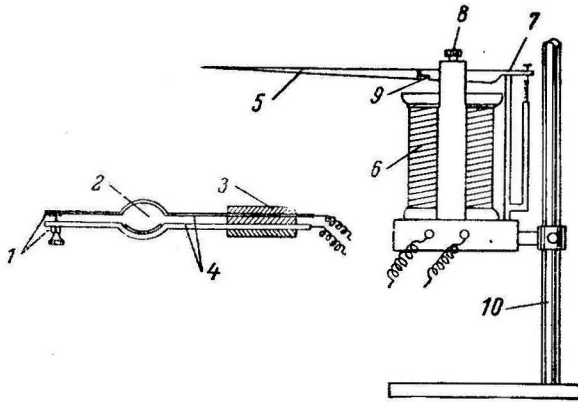


Рис. 1. Прибор для регистрации частоты пульса в кожном лоскуте кролика.

1 — контакты; 2 — расширение между пластинками, в котором проходит кожный лоскут, с заключенной в нем общей сонной артерией; 3 — изоляция между пластинками; 4 — металлические пластинки; 5 — алюминиевый писчик; 6 — электромагнитная катушка; 7 — ось пластинки, к которой прикреплен писчик; 8 — винт для регулирования амплитуды колебаний писчика; 9 — металлическая пластинка над электромагнитной катушкой; 10 — штатив.

Отступая на 2 см от свободного конца пластинок, имеются вогнутости (2) с обеих сторон (по 8 мм в диаметре каждая) для лучшего прилегания их к лоскуту. На свободном конце пластинок располагаются платиновые контакты (1), один из которых имеет плоскую форму, а другой — форму винта, что позволяет осуществлять регулировку.

Второй частью прибора является электромагнитная катушка (6) с расположенной сверху железной пластинкой (9), к которой прикрепляется алюминиевый писчик (5) длиной в 15 см. При помощи винта (8), расположенного над пластиной, можно регулировать амплитуду колебаний писчика.

Для питания прибора подключается батарея или аккумулятор на 3.5 в. Таким образом, в цепь последовательно включались: батарея, пластинки с контактами и электромагнитная катушка с писчиком. Для уменьшения искры, образующейся при замыкании и размыкании контактов, в цепь параллельно подключался конденсатор на 20 мкф.

Перед исследованием кролик привязывался к станку животом вниз, голова фиксировалась. На лоскут, по возможности проксимальнее, надевалась коробочка онкографа (Чернов, 1947). Онкограф при помощи тройника соединялся с резиновой грушей и с ртутным манометром. Дистальнее онкографа на лоскут накладывались пластинки с контактами. Пластинки фиксировались в свою очередь, устанавливались в штативе

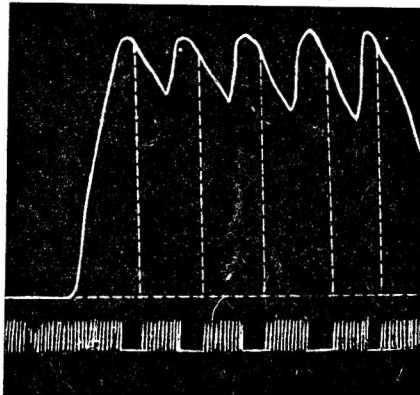


Рис. 2. Запись кровяного давления и пульса у кролика.

Вверху — линия давления в онкографе; внизу — пульсовые колебания.

вались при помощи зажима, который — на требуемом уровне.

При установке пластинок на лоскуте нужно стремиться к тому, чтобы они располагались на расстоянии не ближе 1 см от онкографа, так как по мере сдавливания лоскута происходит заметное набухание участка его, расположенного вблизи от онкографа.

При более близком расположении пластинок от онкографа набухание лоскута может явиться причиной неправильных показаний описанного прибора.

Начиная измерение кровяного давления, мы прежде всего осторожными поворотами винтового контакта добивались того, чтобы при каждом систолическом наполнении лоскута контакты размыкались, а во время диастолического спадения — смыкались. Соответственно этому приходит в движение пластина электромагнита с писчиком. Конец писчика от электромагнита и конец писчика ртутного манометра устанавливались на законченной ленте кимографа по одной вертикали. Таким образом, на ленте кимографа внизу регистрировался пульс экспериментального животного, а вверху наносилась горизонтальная линия, соответствовавшая исходному нулевому давлению. Затем при помощи резиновой груши постепенно повышалось давление в онкографе, причем повышение давления регистрировалось писчиком ртутного манометра в виде восходящей кривой. На определенном уровне давления в онкографе пульсации в периферическом отрезке лоскута исчезали и нижний писчик начинал чертить горизонтальную линию (рис. 2). После этого давление в воздушной системе постепенно понижалось до появления пульса, регистрируемого нижним писчиком.

Давление воздуха в манжетке мы повышали и понижали несколько раз. На зафиксированной ленте с нулевой линии восстанавливались перпендикуляры в точке, где появлялся пульс, до пересечения выше расположенной кривой, соответствовавшей высоте давления в онкографе. Удвоенной длине отрезка перпендикуляра, расположенного между линией нулевого давления и верхней кривой, соответствует высота максимального кровяного давления. Среднее арифметическое из нескольких полученных таким образом величин и соответствует искомой величине кровяного давления.

ЛИТЕРАТУРА

- В ар т а п е т о в Б. А., Физиолог. журн. СССР, 34, 3, 415, 1948.
Н е ф е д о в Ю. Г., В. Е. Б у с ы г и н и С. В. Л е в и н с к и й, Бюлл. exper. биол. и мед., 35, 5, 64, 1953.
Ч е р н о в В. М., Фармаколог. и токсиколог., 2, 39, 1947.

GRAPHICAL METHOD OF MAXIMAL BLOOD PRESSURE DETERMINATION IN RABBITS

By *V. M. Khranov*

From the departments of Internal Disease and of Pathologic Physiology, Medical Institute, Odessa

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

О ПОЛУВЕКОВОМ ПРИМЕНЕНИИ И ДАЛЬНЕЙШЕМ РАЗВИТИИ ЗВУКОВОГО СПОСОБА ОПРЕДЕЛЕНИЯ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО КОРОТКОВУ

Н. И. Аринчин и Е. С. Зенкевич

Лаборатория кровообращения и дыхания Отдела общей физиологии ИЭМ АМН СССР, Ленинград

Поступило 18 I 1956

21 ноября 1955 г. исполнилось 50 лет со дня открытия Николаем Сергеевичем Коротковым бескровного звукового метода определения кровяного давления у человека, метода, получившего мировую известность.

История возникновения этого открытия тесно связана с деятельностью великого хирурга Н. И. Пирогова. Н. И. Пирогов столкнулся на фронте с осложнением после пулевых ранений сосудов — аневризмами и предложил способ прослушивания аневризм стетоскопом для диагностики их от плотных опухолей. Сообщение об этом в печати появилось после его смерти в 1897 г. «Не следует также думать, — писал Пирогов, — что аневризматический дующий шум всегда обуславливает верное распознавание аневризм. Бывают аневризмы, в которых не удастся услышать никакого шума, или же он столь мало заметен, что аневризму можно принять за другую плотную опухоль».

Хирург Н. С. Коротков завершил начинание Н. И. Пирогова открытием звуковых явлений в сосудах, на основе которых предложил бескровный способ определения артериального давления у человека.

Н. С. Коротков родился в купеческой семье в 1874 г. Он окончил в 1893 г. в г. Курске гимназию, в 1898 г. — Московский университет. Получив звание лекаря, работает ординатором в Московской хирургической клинике, затем ассистентом в клинике проф. С. П. Федорова.

В русско-японскую войну 1904—1905 гг. Н. С. Коротков работал в Харбине вначале старшим врачом 2-го отряда Георгиевской общины, а затем вольнонаемным врачом при 1-м сводном госпитале.

Встретившись в условиях войны с большим количеством пулевых ранений сосудов, Н. С. Коротков начал свои наблюдения над их травматическими аневризмами. Для осуществления измерения кровяного давления в травмированной конечности он усовершенствовал способы определения кровяного давления Гертнера и Рива-Роччи. При обосновании признаков, имеющих значение для диагностики аневризм, Н. С. Коротков писал: «В этом отношении слух оказывает нам большую услугу» (1909).

Следуя указаниям Н. И. Пирогова, Н. С. Коротков прослушивал аневризмы и лечил их путем перевязки травмированного сосуда выше аневризмы, причем обратил внимание, что благоприятный исход операции зависит от развития коллатерального кровообращения.

Н. С. Коротков пережимал артерию выше аневризмы и ниже от нее выслушивал артерию и коллатерали, при этом он обнаруживал наличие гаммы звуковых явлений в сосудах.

На научном совещании Клинического военного госпиталя 21 ноября 1905 г., происходившем под председательством Н. И. Кульбины был заслушан и обсужден доклад Н. С. Короткова (клиника проф. С. П. Федорова) «К вопросу о методах исследования кровяного давления».

В результате своих наблюдений Н. С. Коротков пришел к заключению, что сжатая артерия звуков не дает, а при открытии начинает звучать, на основе этого он предложил звуковой метод определения кровяного давления у людей. На область плеча одевается рукав от аппарата Рива-Роччи, в котором повышается давление до

полного пережатия артерии, после чего (при снижении давления) стетоскопом выслушиваются звуки ниже рукава в плечевой артерии. Появление первых тонов принимается за показатель максимального артериального давления. После них появляются компрессионные шумы, которые вновь переходят во вторичные тоны, исчезновение же последних принимается за показатель минимального артериального давления. Н. С. Коротков указывал, что его способ обладает преимуществами перед пальпаторным как более точный, ибо первые тоны появляются на 10—12 мм раньше, чем при пальпаторном ощущении пульса в лучевой артерии.

Для того, чтобы подтвердить местное происхождение звуков, Н. С. Коротков провел ряд исследований в собаках. Материалы этих исследований были доложены им на Научном совещании Клинического военного госпиталя 13 декабря 1905 г., где большинство согласилось с мнением Н. С. Короткова о местном происхождении звуков в сосудах.

С ним согласился и проф. М. В. Яновский. «С Вашими выводами, — сказал он, — я вполне согласен. . . Этим методом, я думаю, мы на практике получим довольно точные результаты. Сам метод гораздо проще тех, которые предложены в последнее время Сали и д-ром Усковым. Наконец, я должен сказать, что Вы в своих наблюдениях обнаружили известную талантливость и остроумие. Вы легко подметили такой факт, мимо которого прошли многие исследователи, занимавшиеся этим вопросом».¹

Из изложенного следует, что открытие звукового метода принадлежит Н. С. Короткову, а идейным предшественником его является Н. И. Пирогов. Роль же М. В. Яновского несомненно огромна, но не в открытии, а в детальной разработке этого метода, в оценке наблюдаемых при этом звуковых явлений и внедрении звукового метода Н. С. Короткова в клиническую практику (Гранстрем, 1906; Крылов, 1906, 1908; Вестерник, 1907, 1908; Лебедев, 1911; Куршаков, 1922, 1925; Шварц, 1924; Шварц и Рейзеншток, 1935, и многие др.).

Способ Короткова нашел и сторонников (школа М. В. Яновского) и предубежденных критиков (Бергман, 1936; Kylin, 1926), тормозивших до 30-х годов нашего столетия внедрение этого способа в клинику.

Н. С. Коротков умер в 1920 г. в Петрограде, не дожив до того времени, когда его метод заслуженно получал широкое применение в научной и практической деятельности врачей всего мира.

Появление и применение аускультативного способа измерения кровяного давления дало возможность не только констатировать физиологическое состояние сердечно-сосудистой системы, но и открыло широкие перспективы для изучения многих патологических процессов аппарата кровообращения.

Оно послужило основой для построения теории «периферического артериального сердца» М. В. Яновского, для построения современного учения о физиологии и патологии тонуса сосудов, основанного на павловской физиологии. Стало возможным углубленное изучение гипертонической и гипотонической болезней.

По теории выдвинутой Г. Ф. Лангом (1950), развитой А. Л. Мясниковым (1953) и другими, в основе этиопатогенеза гипертонической болезни лежат нарушения высшей нервной деятельности, которые приводят к повышению тонуса периферических сосудов, увеличению сопротивления току крови и стойкому повышению определяемого по Короткову артериального кровяного давления.

Год назад врачи с чувством признательности отмечают знаменательную дату полувекового применения доступного и простого метода Н. С. Короткова. Однако на данном этапе определение одного лишь уровня кровяного давления недостаточно, так как оно не отражает всей сложности процесса кровообращения хотя бы потому, что величина кровяного давления есть равнодействующая между работой сердца и тонусом сосудов. Способ Короткова должен дополняться другими методами изучения кровообращения.

Заслуживают внимания читателей новые стороны коротковского метода и объяснение некоторых фактов, полученных этим методом.

В процессе изучения гипертонической болезни клиническими и экспериментальными исследованиями С. Я. Штейнберга (1940), Н. Н. Савицкого (1936, 1948), А. И. Нестерова и Е. А. Захаровой (1948), А. М. Давыдова (1950), а также исследованиями сотрудников Лаборатории кровообращения и дыхания Отдела общей физиологии ИЭМ АМН СССР в Ленинграде показано, что при гипертонической болезни, за основной показатель которой принимается высокий уровень артериального давления, тонус сосудов может быть не только повышен, но и понижен. Так, например, С. Я. Штейнберг (1940), А. М. Давыдов (1950) и другие исследователи обнаружили, что при повышении тонуса артерий может иметь место снижение тонуса крупных артерий. А. И. Нестеров и Е. А. Захарова (1948) различают два типа гипертоний: с высоким тонусом артерий и повышенной их реактивностью и пониженным тонусом и ареактивностью сосудов.

Следовательно, понятие «гипертония» и «гипертензия» не являются идентичными. Первое означает повышение тонуса сосудов, второе — повышенный уровень кровя-

¹ Изв. Военно-мед. акад., т. XII, № 2, стр. 257, 1906.

ного давления (Куршаков, 1925). То же самое относится к понятиям «гипотония» и «гипотензия», характеризующим понижением тонуса сосудов и понижением кровяного давления.

Эти материалы побуждают к более глубокому изучению механизма происхождения гипертонической болезни и других нарушений кровообращения.

Для разработки этих вопросов, в частности гипертонической болезни, наряду со способом Короткова необходимо применение других, комплексных способов исследования. Это тем более важно, что по поводу самого понятия тонуса сосудов среди специалистов до сих пор нет единого мнения.

Некоторые авторы предложили ряд новых специальных способов для определения тонуса сосудов: по характеру осцилляторных колебаний сосудов (Нестеров и Захарова, 1948, и др.), по растяжению сосудов застойной кровью — метод Кэпса—Вотчала (Capps, 1936; Вотчал, 1941) и др.

М. В. Яновский (1922) предложил метод комбинированной сфигмоманометрии, состоящий из параллельного исследования большого звуковым и осцилляторным методом. Этот способ обладает несравненно большими преимуществами перед каждым из них в отдельности.

Следуя указаниям М. В. Яновского пользоваться комбинированными приемами исследований, мы создали методику бескровного определения тонуса сосудов, венозного и артериального давления (Аринчин, 1952, 1954), которая заключается в сочетании плетизмографии со сфигмоманометрией. Оценка тонуса сосудов проводится нами как по показателям кровяного — венозного и артериального давления, так и по количеству миллилитров притекающей и оттекающей крови при преграждении и возобновлении венозного оттока. Наша проба дает представление не только о степени растяжимости сосудистых стенок, т. е. того, что Н. А. Куршаков принимает именно за тонус сосудов, но и о степени возвращения сосудистой стенки к исходному состоянию, что также входит в понятие тонуса сосудов.

В процессе работы с применением описанной методики были получены новые факты, имеющие отношение к дальнейшей разработке проблемы гипертонической болезни и уточнению и развитию коротковского способа.

При одних и тех же показателях артериального давления тонус сосудов, измеряемый количеством притекающей крови при преграждении венозного оттока, зачастую бывает различным. Иногда при гипотонии тонус сосудов оказывается относительно высоким, а при гипертонической болезни — относительно низким. Этим фактам можно дать следующее предварительное объяснение. Кровяное давление зависит от взаимодействия работы сердца и тонуса сосудов. Недостаточность работы сердца ведет к падению кровяного давления, и оно поддерживается, хотя и на низких цифрах, высоким тонусом сосудов и, наоборот, падение тонуса сосудов может вызвать возросшую работу сердца, которая обеспечивает высокое кровяное давление. Таким образом, это давление, измеряемое в крупных сосудах (плечевой артерии), характеризует преимущественно работу сердца.

Поэтому при разработке проблемы гипертонической болезни руководствоваться одними показателями артериального давления нельзя. Они должны быть дополнены показателями венозного давления, а также показателями растяжимости и сократимости, т. е. тонуса сосудов. Но количество миллилитров притекающей крови при преграждении венозного оттока в конечности, как и уровень артериального давления, зависит не только от тонуса сосудов, но и от работы сердца. Поэтому необходимо учитывать интенсивность кровоснабжения конечности в миллилитрах притекающей крови. Учет этих данных расширяет наши представления о механизмах нарушения кровообращения.

Следует также иметь в виду, что вопрос о точности определения минимального артериального давления по Н. С. Короткову был поднят еще при втором его обсуждении, в 1905 г., а позже он вновь поднимался М. В. Яновским (1922), К. О. Калинин (1950) и Г. И. Косицким (1951), но до сих пор не является решенным. При сопоставлении результатов исследований, полученных нашим бескровным и звуковым способом Короткова, было установлено, что аускультативный показатель минимального артериального давления у здоровых людей совпадал с показателем вторичного венозного давления, определяемым при открытии вен в момент декомпрессии. У некоторых же больных эти показатели не совпадали, причем обычно цифры аускультативного показателя были значительно более низкими (Зенкевич, 1955).

В связи с широким использованием коротковского метода в клинике и его несомненно большим практическим значением следует иметь в виду, что определяемое этим методом артериальное давление по исчезновению или приглушению звуков при декомпрессии не может быть принято безоговорочно за показатель ни минимального диастолического, ни вторичного венозного давления крови, измеряемого в момент открытия вен при декомпрессии. Показатели давления от начала появления звуков до их исчезновения свидетельствуют лишь о диапазоне звуковых явлений, диагностическое значение которых и механизм происхождения несомненно важны для клиники, но подлежат специальному выяснению. Изучение этих вопросов (главным образом разработка проблемы гипертонической болезни) побуждает клиницистов чрез-

мерно часто (десятками раз в день) измерять кровяное давление у больных людей. Вместе с тем такие многократные измерения кровяного давления с помощью манжетки могут привести к нежелательным явлениям. Это подтверждают наши материалы, полученные при применении бескровной методики для изучения кровяного давления на собаках. Выяснено, что многократные измерения давления с помощью манжетки чреваты обильными рефлекторными раздражениями механорецепторов сосудов застойной кровью, давление которой в венах возрастает в десятки раз. Интероцептивные раздражения сосудов быстро отражаются на показателях при измерении кровяного давления и могут привести к условнорефлекторному повышению тонуса сосудов, а в отдельных случаях — даже кровяного давления. Такую же реакцию можно наблюдать и у человека при изучении условных рефлексов, образующихся на базе растяжения или опорожнения сосудов конечности, например левой руки. В этом случае возникали сосудосуживающие условные рефлексы, которые появлялись не только на левой руке, но и широко irradiировали на все другие конечности. При этом отмечалось повышение тонуса сосудов и изменение артериального и венозного давления крови не только в сторону понижения, но в отдельных случаях и в сторону их повышения. Все это говорит о том, что многократное определение кровяного давления по Короткову может осложнить течение гипертонической болезни у людей.

Николай Сергеевич Коротков дал клиницистам и экспериментаторам в руки метод, с помощью которого теория и практика поднялись на новую, более высокую ступень.

Задачей клинической физиологии является дальнейшее совершенствование метода Н. С. Короткова и правильное теоретическое обобщение полученного с его помощью материала

ЛИТЕРАТУРА

- Аринчин Н. И., Физиолог. журн. СССР, 38, в. 6, 748, 1952; Физиолог. журн., 40, в. 4, 480, 1954.
- Бергман Г. Функциональная патология. (Перевод). М.—Л., 1936.
- Вестерник Н. Н., Русск. врач., № 47—48, 1907; Журн. ВМА, 15, № 2, 101, 1907; Ztschr. für klin. Med., Bd. 66, S. 465, 1908.
- Вотчал Б. Е. Периферическое кровообращение, его изменения при некоторых патологических состояниях, под влиянием терапевтических агентов, а также новые пути его изучения. Дисс., М., 1941.
- Гранстрем Э. А., Изв. ВМА, 12, № 5, 624, 1906.
- Давыдов А. М., Терап. архив, 22, в. 5, 32, 1950.
- Зенкевич Е. С., Тез. докл. Научн. сесс., посвящ. пробл. физиолог. и патолог. сердечно-сосуд. системы, Тбилиси, 1955.
- Калнберз К. О., Клин. мед., 28, в. 1, 67, 1950.
- Коротков Н. С., Изв. ВМА, 12, 1905; № 2, 254, Изв. ВМА, 11, № 4, 365, 1905; Врач. газ., 5 и 10, 1906; Опыт определения силы артериальных коллатералей. Дисс., Изв. ВМА, 7, 1909, СПб., 1910.
- Косицкий Г. И., Терап. архив, 23, в. 3, 25, 1951.
- Крылов Д. О., Изв. ВМА, 13, № 2, 319, 1906а; Тр. Общ. русск. врачей в СПб., 12 окт., 1906б; Изв. ВМА, № 1, 5, 1908.
- Куршаков Н. А., Врач. вестник, сентябрь—декабрь, 1922; Терап. архив, 3, № 4, 1925.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950.
- Лебедев А. С., Изв. ВМА, 22, № 34, 411, 1911.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М.—Л., 1953.
- Нестеров А. И. и Е. А. Захарова, Тр. Научн. сессии, посвящ. 25-летию Инст. физиотерапии, М., 2, 119, 1948.
- Пирогов Н. И., Летопись русск. хирург., 2, 44, 1897.
- Савицкий Н. Н., Физиолог. журн. СССР, 20, в. 1—3, 16, 1936; Клин. мед., 26, № 9, 7, 1948.
- Шварц Н. И., Екатериносл. мед. журн., № 1, 2, 1924.
- Шварц Н. И. и И. Я. Рейзеншток, Советск. клин., 21, № 3, 1935.
- Штейнберг С. Я., Врач. дело, в. 7—8, 493, 1940.
- Яновский М. В. Курс диагностики внутренних болезней. Пгр., 1922.
- Kylin. Die Hypertoniekrankheiten. 1926.
- Carps R. B., J. clin. invest., 15, 229, 1936.

HALF A CENTURY OF KOROTKOFF'S AUDITORY METHOD OF BLOOD PRESSURE DETERMINATION AND ITS FURTHER DEVELOPMENT

By N. I. Arintchin and E. S. Zenkevitch

From the laboratory of circulation and respiration, Department of General Physiology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

ЛЕОНАРДО ДА ВИНЧИ — ФИЗИОЛОГ

А. М. Евлахов

Ленинград

Поступило 20 XII 1955

Мысль о тесной связи анатомических и физиологических интересов Леонардо да Винчи особенно подчеркнута в работе Филиппо Ботацци (Filippo Botazzi, 1940). Автор считает, что хотя Леонардо известен гораздо более, как анатом, чем как физиолог, в нем все же в высочайшей степени развит дух экспериментатора, что составляет специфическую особенность физиолога. Исследователи Леонардо и комментаторы его трудов почти всегда оценивают его физиологические изыскания, как что-то дополнительное к его анатомическим трудам, тогда как в действительности справедливо как раз обратное: вершину его мысли составляют прежде всего поиски явлений, в которых проявляется жизнь, форма же и строение органов интересовали его как художника.

Физиология Леонардо охватывает все отделы человеческого организма. Вполне понятно, что Леонардо, считавший движение — «основой и причиной всякой жизни», большое внимание должен был уделить тому, что Джованни Перро (Giovanni Perrod, 1899) называет «животной механикой» (*la meccanica animale*) у Леонардо, т. е. произвольным и рефлекторным движением мускулов (Hopstock, 1906). Он изучал движение во всех его видах и проявлениях: в ходьбе, беге, на земле, в воде, в воздухе, не только у человека, но у животных, птиц, рыб, насекомых; Леонардо да Винчи специально занимался механикой движений живого тела в воде (плавание рыб, прыгание дельфинов, плавание животных с удлинненным телом, как, например, угри; плавание против течения); отмечая, что все животные с пальцами на ногах плавают, за исключением человека, он наблюдает, как человек учится плавать, спастись из водоворота, стоять некоторое время под водой. Он анализирует движение в его мельчайших подробностях, интересуясь длиной человеческого предплечья, которую он наблюдает не в пронации, а, напротив, в супинации, вследствие косоного положения, которое принимают в первом случае предплечье и плечевая кость в результате скрещения.

По мнению Анри Вердые (Henry Verdier, 1913), в области физиологии движений Леонардо вообще наиболее силен там, где он занимается механизмом движений, хотя не знает по существу природы движений, регулируемых центральной нервной системой. Не понимая химизма дыхания, он с исключительным совершенством выясняет анатомо-физиологический механизм процесса дыхания. То же самое подтверждает по существу и Вильям Райт (William Wright, 1919), находя, что Леонардо прекрасно выясняет действие грудных и брюшных мышц в процессе дыхания, что составляет важнейшую часть его анатомо-физиологических исследований. Он знает, что «огонь сжигает воздух» и что, «где не живет пламя, не живет животное, которое дышит». Леонардо да Винчи исследует процесс дыхания, применяя в известных пределах совершенный и вполне современный метод: сперва демонстрирует дыхательный аппарат в целом, затем отношения его к прилегающим внутренним органам, потом внутреннюю структуру легочной ткани, функцию плевры, дает анализ действия мышц, показывает мозговую иннервацию дыхания, и т. д.

Интересные данные о физиологии дыхательного аппарата у Леонардо находим у советского ученого Р. А. Орбели (1936). Анализируя высказывания и рисунки, посвященные Леонардо физиологии дыхания, М. Холль (Moritz Holl, 1915) полагал, что Леонардо правильно представлял себе прохождение крови из сердца к аорте, наличие полудунных клапанов, но ошибался в объяснении прохождения крови из одного желудочка в другой.

Надо сказать, что Леонардо упорно занимался анатомией сердца, считая его «источником жизни», и во II томе *Quaderni* (норвежское изд. 1912 г.) он называет собственные вены сердца «черными» (*vene nere*) и употребляет древнее название «*vena arterialis*» для легочной артерии (*arteria pulmonalis*); а на одном из своих рисунков он называет так и аорту и, наблюдая *foramen ovale*, он, для уяснения себе, нет ли того же и в других сердцах, задумал произвести восковой снимок внутренней полости сердца с последующим превращением его в гипсовый. Этот факт говорит о том, как волновала Леонардо проблема кровообращения.

Интересную работу опубликовал в 1919 г. Ф. Ботацци (Botazzi, 1919). Излагая эксперимент, обычно производимый в физиологических лабораториях для демонстрации движений сердца без вскрытия [вкалывают в грудную клетку кролика или собаки иглу таким образом, чтобы их острия погрузились в вещество желудочка, и колебания их головок отмечали направление движений сердца], он указывает, что некоторые места анатомических рисунков Леонардо заключают описание этого эксперимента, произведенного Леонардо над свиньей.

В более ранней работе Ботацци (Botazzi, 1907) писал, что по Леонардо «сердце самостоятельно выполняет свои функции так же, как желудок и прочие, связанные с ним, внутренние органы». «Сердце действует самостоятельно и может остановиться

только навеки». Леонардо внимательно изучил артерии и вены, знал, что их стенки сжимаются и разжимаются, и описал их изменения, в особенности под влиянием старости; он препарировал сердце, изучил его полости, клапаны, даже нервы. Однако, как это ни странно, он проглядел тесную физиологическую связь между биением сердца и кровообращением. Объясняется это тем, что его была с пути мысль о тесной аналогии, которую он видел между кровообращением у животных и циркуляцией соков в растениях, с одной стороны, и движением подпочвенных вод, с другой. Действительно, как выяснил это Гульельмо Биланчони (Guglielmo Bilancioni, 1931) в своей работе о доктрине макро- и микрокосма у Леонардо, в сборнике, посвященном памяти Этторе Верга (он в течение четверти века был центром, около которого группировались все, кто занимался Леонардо), «сравнение конституции человека с устройством большого мира, земли, и затем с целой вселенной, это порождение античных представлений, получивших новую пищу в наблюдениях над природой, в результате привело его к утверждению параллелизма между микро- и макрокосмом». Биланчони показывает, как эта доктрина в своем развитии от Аристотеля до мыслителей XV века дошла и до Леонардо, разрешившего ее аналогией циркуляции крови у человека и вод в земле, с дыханием вселенной в космическом масштабе (позже это нашло отражение в «Монадологии» Лейбница). Из этого совершенно ясно, что не преклонение перед господствовавшими авторитетами своего времени, главным образом Аристотеля, как думает Боруттау (Heinrich Boruttau, 1912), но преклонение перед природой и непоколебимое убеждение Леонардо в единстве всего сущего, построенного на единообразных и равнообязательных для всей вселенной законах природы, привели Леонардо к ошибочной аналогии и помешали ему предупредить открытие Гарвея.

Нельзя обойти молчанием замечательных наблюдений Леонардо, касающихся обмена веществ и функций органов чувств. По мнению Леонардо, человек и окружающий его мир существенно различаются, а именно «мир пребывает в постоянной неподвижности» (*il mondo sendo di perpetua stabilità*), в то время, как человек, как всякий другой живой организм, наоборот, «непрерывно умирает и непрерывно рождается», Леонардо пишет: «Взгляни на пламя свечи, моргни глазами и посмотри на него снова: того, что ты видишь теперь, прежде не было, и то, что было раньше, того уж нет. Что же восстанавливает его, если то, что это производит, непрерывно умирает?» «Тело всякой питаемой вещи непрерывно умирает и непрерывно рождается вновь, ибо пища войти может только туда, откуда прежняя пища вышла и, когда она вышла, жизни больше нет, и, если пищу исчезнувшей не возместить таким же количеством новой, жизнь лишится своего здоровья, и если ты их этой пища лишишь (вовсе), то жизнь вовсе окажется разрушенной. Но, если будешь возмещать столько, сколько разрушается за день, то будет вновь рождаться столько жизни, сколько тратится, на подобие света этой свечи, питаемой влагой этой свечи, который, благодаря весьма быстрому притоку снизу, непрерывно восстанавливает то, что наверху, умирая, уничтожается, и, умирая, из блестящего света в темный обращается дым; смерть эта беспрерывна, как беспрерывен этот дым, и беспрерывность этого дыма та же, что беспрерывность питания, и мгновенно свет весь мертв и весь родился вновь, вместе с движением пища своей». В более общей форме это выражено им в положении: «Столько силы, сколько затратишь на натягивание своего лука, столько же выявится, когда лук будет спущен, и столько же возникнет в предмете, который приведет он в движение».

Физиологии органов чувств, особенно физиологии зрения, Леонардо, как художник, уделяет преимущественное внимание. Как живописец и как натуралист, пристально наблюдавший природу, он отдает предпочтение зрению перед слухом и другими внешними чувствами. Гульельмо Биланчони (Bilancioni, 1919) находит, что, связанный научными познаниями своего времени, Леонардо ошибался относительно «иерархии органов чувств», ставя выше всего зрение. Новейшие данные в этой области установили, — говорит он, — теснейшую связь между всеми внешними чувствами, между зрением и слухом, вкусом и обонянием: все это лишь разновидности одного единственного чувства; все чувства содействуют познанию мира, и одно развивается с помощью другого. Леонардо же рассматривает их изолированно и потому ошибается в их сравнительной оценке: ухо, по мнению Биланчони, питает и стимулирует нашу мысль гораздо даже более глаза, ибо, как известно, у глухонемого умственное развитие страдает сильнее, чем у слепорожденного. Леонардо естественно должен был очень интересоваться физиологией зрения.

В своем трактате «О человеческом глазе» (*Dell'occhio umano*) он предвосхитил замечательные открытия в области физиологии зрения вообще, которые были сделаны в XIX столетии. Леонардо принадлежит заслуга первого критика ложного мнения предшественников о функции глаза. Он выдвинул идею о реальном, объективном изображении видимых предметов, строящемся геометрически, согласно законам линейного распространения лучей света и рефракции, о чем сам Леонардо говорит так: «Думают, что глаз как бы ощущает предмет исходящими из него лучами: это неверно; напротив, от предметов входят в глаза их изображения. Посмотри на сильный свет и потом закрой глаз, — впечатление остается». «Авторы описывают глаз на свой манер, — я же думаю об этом иначе».

В работе Дж. Перро (G. Perrod) устанавливается, что Леонардо первый применил

к глазу физические законы рефракции (ему, как известно, принадлежит изобретение камер-обскуры); он интересуется вопросом о причине прямого, а не обратного, изображения предметов в глазу, имеет ясное представление о функции хрусталика, дает глубокий анализ реакции зрачка на свет, с точностью определяет зрительную ось глаза, исследует вопрос о бинокулярности зрения и в связи с этим явления диплопии, вследствие нарушения конвергенции, несколько неправильно представляя себе вход *n. optici*. Он знает, что радиус кривизны роговой оболочки менее радиуса кривизны глазного яблока, и с удивительной точностью определяет законы видимости в зависимости от угла зрения: при постоянной величине объекта зрения, дающего тем меньшую величину отражения, чем больше расстояние, т. е. в обратном соотношении, при постоянном же расстоянии — тем большую величину его, чем больше объект, т. е. в соотношении прямом.

В частности, касаясь вопроса о значении бинокулярности для впечатления рельефа и причине, «почему картина, рассматриваемая двумя глазами, не производит того впечатления рельефа, какое получается при рассмотрении действительного рельефного предмета», он правильно объясняет это тем, что в последнем случае мы видим в сущности два изображения с двух несколько различных точек зрения, т. е. две картины, перспективно не вполне одинаковые. Два глаза, по мнению Леонардо, позволяют надежнее судить о положении предмета: «Предметы, видимые только одним глазом, кажутся иногда большими, иногда малыми». Позже эти интересные данные дополнены в капитальном исследовании Вернера, установившего большую зависимость Леонардо от арабских ученых, под влиянием которых он, занимаясь вопросом о бинокулярности зрения, отдает себе ясный отчет в важности стереоскопического зрения, которое было «открыто» в 1883 г. Уитстоном, и изучает причины его, пользуясь камер-обскурой для измерения расстояния солнца от земли.

Много внимания уделяет Леонардо зрительным иллюзиям, которым дает более или менее правильные объяснения, всегда основанные на собственных наблюдениях. Известно, что колебательные движения материи (света, звука, запаха, воздуха и т. д.) Леонардо считал основным законом природы.

О. Вернер (Werner, 1913) показывает, как, занимаясь исследованиями в области рефракции, а в связи с этим изучением вогнутых и выпуклых зеркал, Леонардо проводит сравнение между распространением звука и преломлением света. Его рисунки говорят о влиянии знакомства Леонардо с чертежами Эвклида и Ибн аль Хайтама. Во всяком случае Леонардо описывает стекла различной кривизны, необходимые для коррекции дальновзоркости и близорукости (правда, вне практического их применения), ищет причин явления радуги, не находя подходящего объяснения.

В Виндзорской коллекции Джованни Пьюмати (Piumati, 1908) обнаружил лист, специально трактующий о языке, как органе, который репродуцирует звуки, передающие наши мысли.

Нервные пути голосового аппарата были предметом специального изучения Леонардо и нашли многочисленные отражения в его рисунках. С целью досконального изучения физиологии голоса, Леонардо исследует в этом отношении функции легкого и трахеи, форму гортани и голосовой связки, действие мышц и нервов голосового аппарата, языка и губ, сопровождая эти исследования глубокими замечаниями, касающимися фонетики и тесной связи между акустикой, физиологией голоса и речью.

О функциях коры головного мозга Леонардо, повидимому, не догадывался. Умственные способности он локализирует не в самом мозгу, а в его желудочках; однако ему принадлежит много ценных наблюдений о связи раздражения органов чувств — зрения, слуха, обоняния и др., с сознанием («общим чувством»).

ЛИТЕРАТУРА

- Орбели Р. А. Леонардо да Винчи и его работы по изысканию способов подводного плавания и спусков. 22, Л., 1936.
- Bilancioni Guglielmo. Miscellanea di studi lombardi in onore di Ettore Verga. A cura del Comitato per le onoranze di Ettore Verga. Castello sforzesco. Archivio storico civico. Milano, 1931; Giornale di medicina militare; 67, 1244, 1919; Archivio di storia della scienza, 1, 157, Roma, 1919; 6, 18, 222 1925; 7, 44, Roma, 1926.
- Boruttau Heinrich, Archiv f. Gesch. der Medizin, 6, 234, Leipzig, 1912.
- Botazzi Filippo. Raccolta Vinciana, 10, 153, Milano, 1919; Leonardo fisiologista: Leonardo da Vinci. Edizione curata dalla mostra di Leonardo da Vinci in Milano. 379, Novara, 1940; Leonardo biologo e naturalista: Conferenze fiorentine, 183, Firenze, 1907.
- Hopstock H. Meddelelse Universitetes anatomiske Institut. 6, Christiania, 1906.
- Holl Moritz, Arch. f. An. u. Physiol., 1, Leipzig, 1915.
- Perrod Giovanni, Rivista politica e letteraria, 1, 128, Roma 1899; Archivio ottalmologico. Napoli, 1907.
- Piumati Giovanni, Raccolta Vinciana, 4, 67, Milano 1908.
- Verdier Henry. Leonard de Vinci physiologiste. Paris, 1913.

Vinci da Leonardo. Les manuscrits de Leonard de Vinci de la Bibliothèque de l'Institut, publiés en facsimilès phototypiques avec transcription litterale, traduction francaise, préface (avant propos) et tables methodiques par Charles Ravaisson-Mollien, 2 (D), Paris, 1883; 4 (F 49 v), Paris, 1889; 6 (Ash 2—2037) de la Bibliothèque Nationale. Paris, 1891; I manoscritti di Leonardo da Vinci della Reale Biblioteca di Windsor: Dell'Anatomia fogli A, B, pubblicati da Teodoro Sabachnikoff, trascritti e annotati da Giovanni Piumati con traduzione in lingua francese, preceduti da uno studio di Mathias Duval. B, 2r, 20r, Torino, 1901; Quaderni d'anatomia. Tredici fogli della Royal Library di Windsor. Pubblicati da Ove C. L. Vangesteen, A. Fonhan, H. Hopstock. Con traduzione inglese e tedesca, 2, Christiania, 1912; Codice della Biblioteca di Lord Leicester in Holkham, pubblicato sotto gli auspici del Real Istituto lombardo di scienze e lettere da Gerolamo Calvi. Idraulica e cosmografia, Leic. 22v, Milano, 1909; Codice Atlantico della Biblioteca Ambrosiana di Milano, riprodotto e pubblicato dalla Regia Accademia dei Lincei sotto gli auspici del Re e del Governo. Trascrizione di Giovanni Piumati. 270r, Roma, 1891—1904.

Werner Otto. Zur Physik Leonardo da Vinci's. Berlin, 1913.

Wright William. Burl. Magaz., 39, 194, London, 1919.

LEONARDO DA VINCI AS A PHYSIOLOGIST

A. M. Evlakhov



CONTENTS

A. I. Ilyina and A. V. Tonkikh. New data on the neuro-hormonal link of vascular reactions	3
T. S. Naumova. Changes in electrical activity of caudate nucleus due to establishment of temporal relationship (coupling) between auditory and motor analysers	14
N. I. Arlashtchenko and G. M. Erdman. Parabiologic nature of the action of implanted electrodes upon the motor cortex of rabbits	22
B. D. Stefanzov. Role of cerebral cortex in compensatory adaptations following unilateral extirpation of the abdominal sympathetic chain	26
N. I. Nikolaeva. Summed excitation in the cerebral cortex	32
E. N. Kosmarskaia and W. P. Purin. Intracerebral and systemic temperature during induced sleep	40
I. A. Keder-Stepanova and G. A. Kurella. Modification of respiratory rhythm by means of local stimulation of centers for inspiration and for expiration	46
O. S. Vinogradova and E. N. Sokolov. The relationship between reactions of blood vessels of hand and head in some unconditioned responses	54
I. S. Kandror and K. A. Rapoport. Respiratory exchange in man exposed to severe cold during muscular exercise	60
M. G. Amiragova. Influence of «emotional excitement» upon functional activity of the thyroid	65
V. I. Rakhman. On the site of gastric anti-anaemic factor formation	74
I. P. Suzdalskaia. Effect of temperature upon excitability of frog muscle.	80

Experimental techniques

M. P. Roshtchevsky. Measurement of wave dimensions and interval lengths in electrocardiographic records projected upon the screen of a photograph-magnifying system	88
V. M. Khranov. Graphical method of maximal blood pressure determination in rabbits	89

Historical notes

N. I. Arintchin and E. S. Zenkevitch. Half a century of Korotkoff's auditory method of blood pressure determination and its further development	92
A. M. Evlakhov. Leonardo da Vinci as a physiologist	96



СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

А. И. Ильина и А. В. Тонких. Новые данные о нейрогормональном звене сосудистых реакций	3
Т. С. Наумова. Изменения электрической активности хвостатого ядра при замыкании временной связи слухового и двигательного анализаторов	14
Н. И. Арлащенко и Г. М. Эрдман. О парабитических изменениях в двигательной зоне коры головного мозга кролика под действием вживленных электродов	22
Б. Д. Стефанцов. Роль коры больших полушарий головного мозга в компенсаторных явлениях после односторонней экстирпации брюшной симпатической цепочки	26
Н. И. Николаева. Суммирование раздражений в коре больших полушарий головного мозга	32
Е. Н. Космарская, В. Р. Пурин. Изменения температуры мозга и тела при медикаментозном сне	40
И. А. Кедер-Степанова, Г. А. Курелла. Об изменении ритмики дыхания при локальном раздражении центров вдоха и выдоха	46
О. С. Виноградова, Е. Н. Соколов. Соотношение реакций сосудов руки и головы в некоторых безусловных рефлексах у человека	54
И. С. Кандрор и К. А. Рапорт. Газообмен у человека при мышечной работе в условиях резкого охлаждения	60
М. Г. Амирагова. Влияние так называемого эмоционального возбуждения животного на функциональное состояние щитовидной железы	65
В. И. Рахман. Об образовании антианемического фактора в желудке. Изменение топки выделения антианемического фактора после резекции пилоруса	74
И. П. Суздальская. Влияние температуры на возбудимость мышц лягушки	80

Методика физиологических исследований

М. П. Рощевский. Методика измерения величины зубцов и длительности интервалов в электрокардиограмме путем ее проекции через фотоувеличитель	88
В. М. Храмов. Графический способ определения максимального кровяного давления у кроликов	89

Из истории физиологической науки

Н. И. Аринчин и Е. С. Зенкевич. О полувековом применении и дальнейшем развитии звукового способа определения кровяного давления по Короткову	92
А. М. Евлახов. Леонардо да Винчи — физиолог	96

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

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

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

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