

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И   И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIII, № 5

М А Й



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)

## ОСОБЕННОСТИ СЛЮНООТДЕЛЕНИЯ У ЛЮДЕЙ, РАЗЛИЧНО АККЛИМАТИЗИРОВАННЫХ К ЖАРКОМУ КЛИМАТУ

*К. М. Смирнов и Е. Л. Склярчик*

Краснознаменный военный институт физической культуры и спорта  
имени В. И. Ленина, Ленинград

Поступило 4 V 1955

Высокая температура окружающей среды вызывает в организме ряд функциональных изменений, которые охватывают деятельность всех органов человека. Так, например, при высокой температуре окружающей среды имеет место угнетение функций различных отделов желудочно-кишечного тракта, в том числе и слюнных желез у человека (Разенков, 1934; Адольф, 1952).

В настоящей работе приведены результаты исследований слюноотделения при высокой температуре окружающей среды, проведенных на людях различно акклиматизированных к условиям жаркого климата (во время экспедиции в г. Термез Узбекской ССР).

### МЕТОДИКА

Слюноотделение из правой околоушной железы было изучено с помощью капсулы Н. И. Красногорского. Все опыты проведены на людях, спокойно сидевших в лаборатории. После присоединения капсулы исследуемые брали в рот кусочек конфеты, весом около 0.5—1.0 г для того, чтобы ускорить заполнение слюной капсулы и отводной трубки длиной около 100 мм. Затем конфета проглатывалась и экспериментатор начинал собирать вытекающую слюну в подставленную градуированную пробирку.

Подсчет количества слюны производился по каплям за каждые 5 мин. в течение 25 мин. В конце 15-й мин. в рот исследуемого через специальные трубки вливали 5 мл воды, а в конце 20-й мин. — 5 мл 0.5%-го раствора уксусной кислоты. В некоторых опытах слюна была собрана только за 15 мин. и не производилось вливания раздражителей.

Основная часть опытов проведена с 17 июля по 5 августа 1954 г. в городе Термезе Узбекской ССР. В этот период, по данным местной метеорологической станции, температура воздуха днем была не ниже 35°, а в отдельные дни достигала 41° (температура почвы доходила при этом до 70°). В ранние утренние часы температура была 25—30°, а вечером — 30—35°. Относительная влажность воздуха равнялась днем 15—20%, а утром и вечером — 20—30%. Скорость движения воздуха не превышала 3—4 м/сек. за исключением двух или трех дней, когда скорость ветра достигала 6—7 м/сек. В лаборатории температура воздуха колебалась от 30 до 33°.

Слюноотделение было изучено у 11 здоровых мужчин, жителей Термеза, в возрасте от 20 до 24 лет, а также у 3 мужчин в возрасте от 37 до 42 лет и у двух женщин 26 и 33 лет (участников экспедиции), прибывших в Термез 11 июля 1954 г. из Ленинграда. Данные, полученные на участниках экспедиции, были сопоставлены с результатами контрольных исследований, проведенных на них в Ленинграде в октябре и ноябре 1954 г. при температуре воздуха в лаборатории 13—17° и на улице от 0 до 12°.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Во всех опытах слюноотделение определялось не ранее, чем через 2—3 часа после приема пищи.

Прежде всего следует отметить, что закономерных различий, связанных с временем дня, обнаружено не было: в различные часы были



получены примерно одинаковые величины слюноотделения. Далее, были обнаружены значительные индивидуальные отличия в слюноотделении, а также изменения в слюноотделении у одного и того же лица в разных опытах. Тем не менее даже при небольшом числе проведенных опытов удалось установить определенную зависимость между величиной слюноотделения и степенью акклиматизации исследуемых к местному климату. Из исследованных жителей Термеза четверо приехали в этот город осенью 1953 г., т. е. впервые провели лето в условиях жаркого среднеазиатского климата. У этих четырех испытуемых основная секреция, слюноотделение на воду и особенно слюноотделение на кислоту были значительно меньшими по сравнению с людьми, прожившими в Термезе в течение двух-трех лет (табл. 1), что можно рассматривать как этап в процессе приспособления к жаркому климату. Следует отметить, что при сравнительно небольшом числе исследуемых различия могут, понятно, зависеть от каких-либо других индивидуальных особенностей этих лиц. Однако предположение о связи слюноотделения с акклиматизацией подтверждается также наблюдениями на участниках экспедиции. У них слюноотделение в Термезе оказалось ниже, чем в Ленинграде. Основная секреция была снижена ненамного, но секреция на воду и на кислоту уменьшена в два раза.

Таблица 1

Слюноотделение из околоушной железы у различно акклиматизированных людей (средние данные)

Исследуемые	Количество человек	Количество опытов	Слюноотделение за 5 мин. (в каплях)			Всего слюны за 25 мин. опыта (в мл)
			без разра-жителя	на воду	на кис-лоту	
Живущие в Термезе до года.	4	8	2.7	4.1	8.1	0.87
Живущие в Термезе два-три года.	4	11	4.9	5.6	20.9	2.00
	7	20	4.4			
Участники экспедиции из Ленинграда, живущие в Термезе менее месяца.	3	9	2.3	2.3	18.6	1.37
	5	17	2.4			
Они же через три месяца после возвра-щения в Ленинград.	3	9	2.9	4.8	36.4	2.20
	5	11	3.1			

Заслуживает внимания то обстоятельство, что у исследуемых людей слюна выделялась в небольшом количестве не только в середине дня, когда было действительно очень жарко, но ее оказывалось мало и утром и вечером, когда температура воздуха не была так высока. Следовательно, отмечаемые особенности слюноотделения представляют собой не кратковременные, преходящие сдвиги, а более или менее стойкие изменения данной функции, наступающие под влиянием систематического воздействия жаркого климата.

В отдельной серии опытов в Термезе были изучены также изменения слюноотделения при ограничении питья (автоэксперимент). Как известно, в жару отдача тепла обеспечивается главным образом испарением влаги из легких и с поверхности тела, поэтому повышенное потребление воды организмом в этих условиях имеет важное приспособительное значение для поддержания нормальной температуры.

При уменьшении потребления воды примерно в 2 раза нам не удалось получить слюны из околоушной железы, хотя слизистая полости рта оставалась влажной. Слюна начинала выделяться в незначительном

количестве только после дополнительного принятия некоторого количества воды (табл. 2). Следовательно, сравнительно незначительное обезвоживание организма (не превышавшее в этих опытах 2% веса тела исследуемого лица) уменьшало секрецию слюны и, очевидно, угнетало рефлекторную регуляцию слюноотделения.

Таблица 2  
Слюноотделение из околоушной железы при ограничении питья

Дата опыта (1954)	Исследуемый	Условия опыта	Слюноотделение за 5 мин. (в каплях)			Всего слюны за 25 мин. опыта (в мл)
			без раздражителя	на воду	на кислоту	
29 VII	К. С.	Нормальный питьевой режим.	0.5	1.5	6.5	0.32
30 VII	» »	То же.	1.5	3.5	3	0.38
4 VIII	» »	» » .	1	3	4.5	0.52
1 VIII	» »	1.0 л жидкости за день + 0.7 л в лаборатории перед опытом.	0	0	1.5	Не измерено.
2 VIII	» »	1.3 л жидкости за день + 1.0 л в лаборатории перед опытом.	0.5	0.5	3.5	0.12
30 VII	Е. С.	Нормальный питьевой режим.	1.5	2.5	6.5	0.74
1 VIII	» »	То же.	2	1	9.5	0.74
4 VIII	» »	» »	5.5	1.5	9.5	0.90
2 VIII	» »	0.9 л жидкости за день + 0.4 л в лаборатории перед опытом.	0	0	11	Не измерено.

В Термезе мы пользовались водой и раствором кислоты комнатной температуры, т. е. 30—33°. В контрольных опытах в Ленинграде (табл. 1) мы применяли воду и кислоту близкой температуры — от 26 до 41°. Чтобы выяснить возможное значение температуры раздражителя (Бирюков, 1935), в Ленинграде было проведено несколько опытов с применением (введением через рот) холодной (11—13°) и горячей (47—62°) воды или кислоты (автоэксперимент). Оказалось, что низкая и высокая температуры кислоты заметно увеличивали слюноотделение у одного из исследуемых и сравнительно мало действовали на другого. Температура воды почти вовсе не отражалась на величине секреции у обоих.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные в настоящей работе данные показывают, что у не акклиматизированных к жаркому климату людей сильные термические воздействия и сами по себе и особенно при ограничении количества выпиваемой жидкости изменяют функциональное состояние как теплового, так и других нервных центров, в том числе центра, регулирующего водный обмен организма — «питьевого» центра по И. Н. Журавлеву (1947, 1952). Подобные изменения происходят не только в часы наибольшей жары, но остаются и на протяжении всего остального дня, несмотря на снижение температуры окружающей среды. Следует полагать, что указанные центры оказываются при этом в состоянии сильного возбуждения не только под влиянием внешних термических раздражителей, но и в результате раздражений из внутренней среды, вызванных изменениями теплового режима

и водного обмена. Ряд других отделов центральной нервной системы, по-видимому, затормаживается вследствие одновременной индукции. Хотя это торможение в известных пределах и может иметь определенное приспособительное значение, но до наступления акклиматизации развитие более или менее широко иррадиированного тормозного процесса ограничивает работоспособность и отражается на деятельности человека в подобных условиях.

#### ВЫВОДЫ

1. В условиях жаркого климата у неакклиматизированных людей как основная секреция слюны, так и слюноотделение, вызванное раздражением полости рта водой и раствором кислоты, оказываются меньше, чем у тех же лиц в умеренном климате.

2. Слюноотделение у лиц, недавно живущих в условиях жаркого климата, оказывается меньше, чем у лиц, находящихся в таких же условиях длительное время.

3. При сравнительно небольшом ограничении питья в этих условиях слюноотделение уменьшается особенно резко или даже совсем прекращается.

#### ЛИТЕРАТУРА

- А до ль ф Э. Физиология человека в пустыне. Изд. Иностран. лит., 1952.  
Б и р ю к о в Д. А. Безусловные слюнные рефлексы человека. Ростов н/Д, 1935.  
Ж у р а в л е в И. Н., Докл. VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 147, М., 1947; Тр. 15-го совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 231, М.—Л., 1952.  
Р а з е н к о в И. П. (редактор). Влияние высокой температуры на животный организм и организм человека, в. 1. М.—Л., 1934.
-

## СКОРОСТЬ УГАШЕНИЯ ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ РЕАКЦИИ НА ТАКТИЛЬНЫЕ И ЗВУКОВЫЕ РАЗДРАЖЕНИЯ У СОБАК В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

*Л. Н. Стельмах*

Лаборатория сравнительного онтогенеза высшей нервной деятельности Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 5 III 1953

Относительно различий в скорости угасания ориентировочной реакции у молодых и взрослых животных имеются весьма немногочисленные указания.

Так, В. А. Трошихин (1953) отмечал, что когда щенки с 1-го по 6—8-й день находятся в состоянии повышенной возбудимости, ориентировочная реакция на кожные и обонятельные раздражения долго не угасает. По данным Г. М. Никитиной (1954), для угасания у щенят ориентировочной реакции на звук и свет требуется тем большее число дней и сочетаний, чем моложе щенки к началу исследования. Л. А. Бам (1941) отмечает большую скорость угасания ориентировочной реакции на звуковой раздражитель в течение второго опыта у старших обезьян (породы гамадрила и макака лапундра) по сравнению с младшими.

Л. Я. Балонов и П. И. Кургановский (1954), исследуя детей, получили те же возрастные закономерности. Они изучали ориентировочную реакцию у 40 здоровых детей трех возрастных групп, от 3 до 16 лет. У детей старшего возраста угашение ориентировочной реакции на звонок и вспыхивание лампочки происходило быстрее, чем у младших.

Таким образом, данные об онтогенетических особенностях угасания ориентировочной реакции отрывочны и не дают полной картины возрастной специфики ее угасания.

Целью настоящей работы являлось изучение скорости угасания ориентировочной реакции на тактильный и звуковой раздражители в онтогенезе у собаки.

### МЕТОДИКА

Щенок помещался в небольшую камеру с застекленной передней стенкой, через которую велось наблюдение. Двигательный и дыхательный компоненты реакции регистрировались на кимографе пневматически. Наряду с этим проводилась протокольная регистрация.

В качестве звукового раздражителя нами использовался звонок громкостью 72 дБ. Тактильным раздражителем служила манжета, укрепленная на задней левой лапе щенка и раздуваемая при помощи резиновой груши. Действие звукового раздражителя продолжалось в течение 5 сек. Тактильное раздражение заключалось в 10-кратном раздувании манжеты с частотой 1 раз в 1 сек. При угашении раздражитель применялся с интервалом 30—50 сек. Интервал сознательно не был строго фиксированным для того, чтобы предупредить возможность образования рефлекса на время. В начале опыта, как правило, угасало действие тактильного раздражителя, а затем звонка. Угашение проводилось до 3-кратного отсутствия реакции подряд. Если после 45 применений каждого раздражителя реакция не угасала, то опыт прекращался. Когда наступало хроническое угашение ориентировочной реакции, в работе с данным животным делался перерыв, необходимый для восстановления

угасшей реакции, после чего щенята снова подвергались исследованию. Щенята брались на опыт через 30 мин. или 1 час после еды. Исследование было проведено на 47 щенках разного возраста.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

1. Скорость угашения ориентировочной реакции на тактильный раздражитель. У однодневных щенят ориентировочная реакция угасала после 1—10 применений тактильного раздражения. Скорость ее угашения варьировала у разных

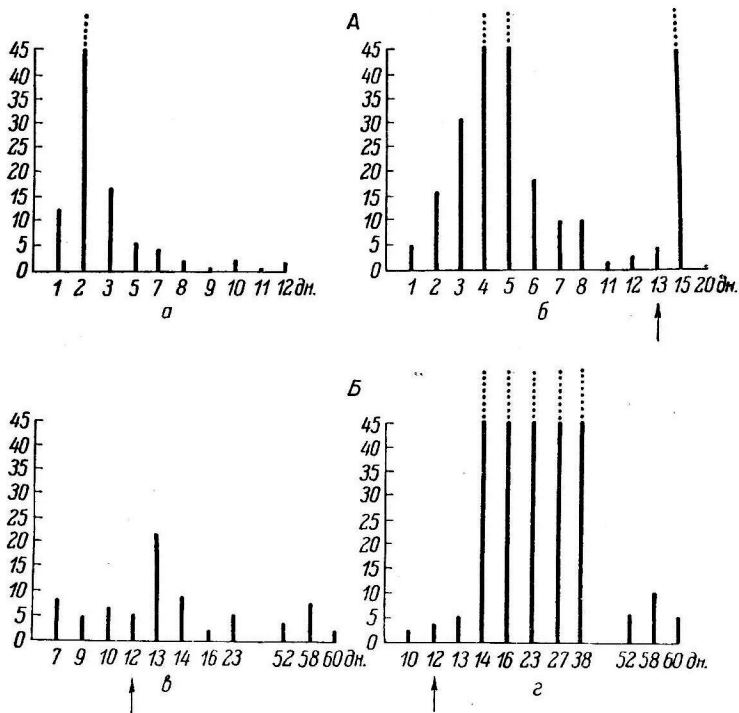


Рис. 1. Скорость угашения ориентировочной реакции на тактильный раздражитель.

А — у щенят Авка (а) и Каштанка (б) в первые 2—3 недели жизни; Б — у щенят Нуфка (в) и Норка (г) в период с 7 до 60 дней. По оси ординат — число применений раздражителя для угашения ориентировочной реакции в течение опыта; по оси абсцисс — возраст щенка в день опыта; пунктиром обозначено отсутствие угашения; стрелкой отмечен день созревания.

животных. При повторении опытов с острым угашением каждый день в первые 2—5 дней жизни щенка вместо хронического угашения ориентировочной реакции у большинства животных происходило замедление угашения от опыта к опыту.

На рис. 1, А, Б видно, что в однодневном возрасте у щенят ориентировочная реакция на раздувание манжеты угасала быстрее, чем на 2-й и 3-й день жизни. Хроническое угашение наблюдалось лишь на 3—5-й день жизни; в каждый последующий опытный день угашение ориентировочной реакции происходило быстрее, чем в предыдущий. Отсутствие хронического угашения до указанного возраста следует, по-видимому, объяснять недостаточной зрелостью тактильного анализатора новорожденного щенка и резким понижением порогов возбудимости на так-



тильные раздражения в первые дни жизни. По данным А. А. Волохова (1941), хронаксия кожной чувствительности быстро уменьшается с 1-го дня после рождения до 7—9-го дня. В этих условиях одни и те же по силе раздражители по мере снижения порогов возбудимости становятся относительно более сильными и поэтому вызывают ориентировочную реакцию, которая теперь угасает дольше, чем в предшествующие дни.

В предыдущей работе (Стельмах, 1955) нами было показано, что в онтогенезе у собак ориентировочная реакция по своему характеру проходит три стадии. Первая стадия, «пищевая», продолжается с 1-го по 15—25-й день и характеризуется тем, что в ответ на раздражитель наряду с ориентировочным рефлексом в этот период нередко возникает пищевая реакция. Во 2-й стадии, «оборонительной» (от 15—25-го до 40—45-го дня), ориентировочный рефлекс на неподкрепляемый раздражитель нередко сопровождается пассивно-оборонительной реакцией. Начиная с 40—45-го дня проявляется более сложная форма ориентировочной реакции — исследовательский рефлекс, который чрезвычайно интенсивно выражен у щенят до 3—4-месячного возраста (III стадия). В более старшем возрасте он проявляется реже и быстрее угасает.

Скорость угашения ориентировочной реакции стоит в связи с перечисленными стадиями.

В течение первых двух недель жизни щенят скорость острого и хронического угашения ориентировочной реакции на тактильный раздражитель тесно связана с частотой проявления пищевой реакции, сопровождающей ориентировочную. Как правило, у тех щенят, у которых пищевая реакция наблюдалась в течение опытов редко, ориентировочная реакция угасала быстро, через 3—10 применений раздражителя. У щенят с резкими и частыми проявлениями пищевой реакции двигательную реакцию на тактильный раздражитель часто бывало невозможно угасить. Так, у щенка Авки (рис. 1, а) хроническое угашение наступило значительно быстрее, чем у щенка Каштанки (рис. 1, б). У Авки за период от 1-го до 12-го дня пищевая реакция проявлялась только в двух опытах, у Каштанки — в течение 7 опытов. К 10—13-дневному возрасту для угашения у этих щенят ориентировочной реакции на раздувание манжеты требовалось от 1 до 5 применений раздражителя.

Вскоре после прозревания и открытия слухового прохода, в период от 14-го до 18-го дня жизни, у 90% подошпых щенят наблюдалось резкое растормаживание ориентировочной реакции на тактильный раздражитель, угасшей к этому времени в результате хронического угашения (рис. 1, б). В тех случаях, когда опыты с животными были начаты с 10-дневного возраста, т. е. за 2—3 дня до прозревания, мы наблюдали то же самое (рис. 1, в и г). Растормаживание сопровождалось сильным возбуждением в промежутках между раздражениями, криком и нередко мочеиспусканием и дефекацией. У одних животных растормаживание и возбужденное состояние в этот возрастной период исчезало через 1—2 дня (рис. 1, б и в), у других сохранялось надолго, до 38—40-го дня (рис. 1, г). Ориентировочную реакцию на тактильный и звуковой раздражители в этот период было трудно угасить.

Начало периода сильного двигательного возбуждения и растормаживания угасшей ориентировочной реакции совпадает с началом второй стадии развития ориентировочной реакции, с появлением пассивно-оборонительной ее «окраски». Как правило, у щенят с резко выраженной пассивно-оборонительной реакцией в этот период растормаживание также бывало очень сильным и длительным. Так, у Норки пассивно-оборонительная реакция была отмечена в течение 7 опытов 14 раз, а у Нуфки за то же время всего 4 раза. У первой растормаживание было длительным, у второй — кратковременным (см. рис. 1, в, г). У 5 щенят из 17,

исследованных в этом возрасте, состояние повышенной возбудимости и растормаживание продолжалось с 13-го по 38-й день жизни. В их число входит Норка (рис. 1, з). Перерыв в работе с этими щенками приводил к исчезновению описанных явлений. В первый же опыт после перерыва возбужденное состояние у щенят отсутствовало, ориентировочная реакция угасала быстро — после 5—10 применений тактильного раздражителя. Приблизительно с такой же скоростью угасает ориентировочная реакция на раздувание манжеты и у щенят, взятых в этом возрасте впервые. У щенят старше одного-полутора месяцев и у взрослых собак реакция на раздувание манжеты угасала так же быстро — через 5—10 применений раздражителя (рис. 2).

Таким образом, у щенят в течение первого месяца их жизни наблюдались два периода, когда ориентировочная реакция на тактильный раздражитель угасала дольше, чем у более старших щенят и взрослых животных.

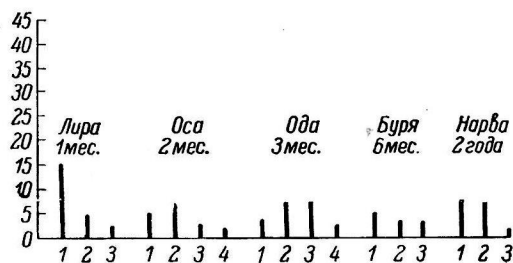


Рис. 2. Скорость угашения ориентировочной реакции на тактильный раздражитель у щенят старше 1 месяца и у взрослых собак.

По оси абсцисс — порядковые номера опытов. Значение оси ординат то же, что на рис. 1.

тировочного рефлекса, с появлением пассивно-оборонительной реакции в ответ на применявшиеся раздражители. У щенят в возрасте после 1—1.5 месяцев скорость угашения двигательной реакции на тактильный раздражитель аналогична таковой у взрослых животных. Индивидуальные особенности скорости угашения ориентировочной реакции на слабый тактильный раздражитель у животных в возрасте после 1 месяца невелики: в первый день угашения ориентировочная реакция проявляется в пределах от 2 до 10 применений раздражителя и через 2—4 опыта нередко угасает до полного отсутствия.

2. Скорость угашения ориентировочной реакции на звуковой раздражитель. Отчетливая ориентировочная реакция на звуковой раздражитель отмечается нами у щенят, начиная с 12—13-дневного возраста. В первые дни после ее появления, при ежедневном угашении наблюдалось то же явление, что и при угашении ориентировочной реакции на тактильный раздражитель в первые дни после рождения щенка: до 18—20-го дня происходило замедление скорости угашения в каждый последующий опыт по отношению к предыдущему. Лишь после этого начинало проявляться хроническое угашение реакции на звонок. Однако в возрасте до одного месяца нередко наблюдалось растормаживание, хроническое угашение было непрочным. В этот период проявлялась повышенная двигательная возбудимость, уже описанная ранее. У щенят, взятых на опыт впервые в месячном возрасте, обнаружена отчетливая картина хронического угашения ориентировочной реакции на звонок (рис. 3, А).

Скорость угасания ориентировочной реакции на звуковой раздражитель сильно варьировала у разных животных, начиная с месячного возраста и старше. Большие индивидуальные различия в скорости острого и хронического угашения ориентировочной реакции на раздражитель

средней силы — звонок — побудили нас предпринять серию исследований, когда у каждого животного угашение ориентировочной реакции на звонок проводилось дважды. Были взяты группы щенят в возрасте 1, 1.5, 2, 2.5, 3, 3.5 месяцев, и у них было проведено хроническое угашение ориентировочной реакции на звонок. Затем эти

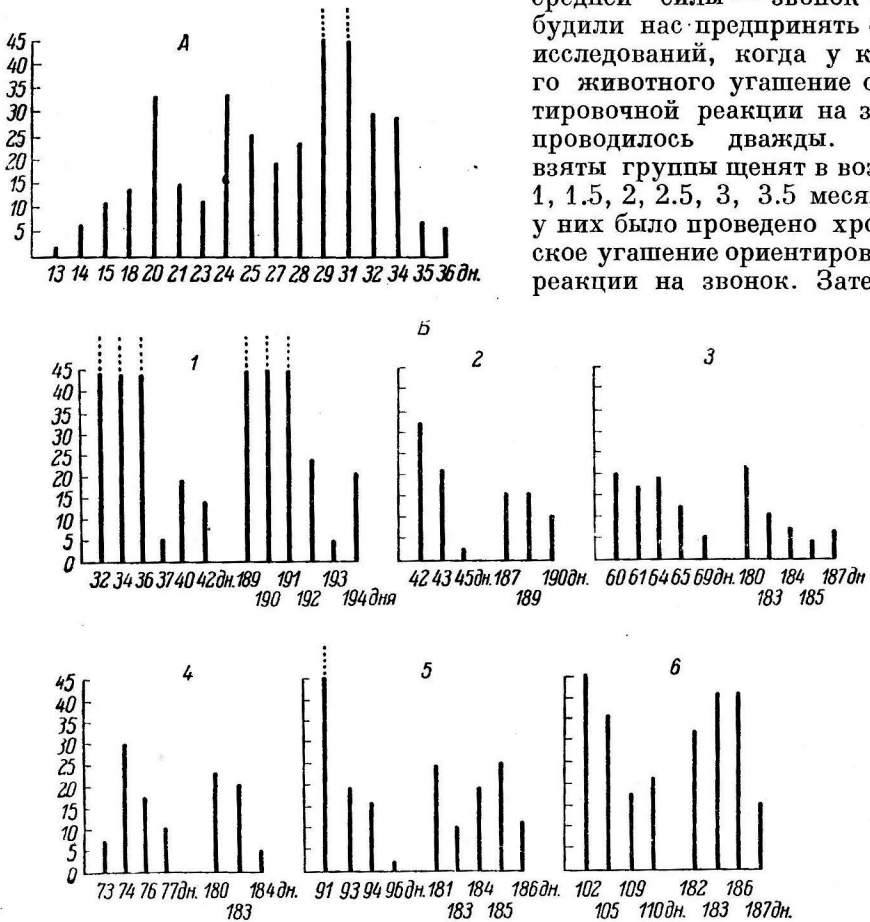


Рис. 3. Скорость угашения ориентировочной реакции на звуковой раздражитель.

А — щенок Пууп в период с 13-й по 36-й день жизни; Б — сопоставление скорости угашения ориентировочной реакции у щенят Бунчук (1), Лиры (2), Лохматка (3), Серый (4), Рыжик (5), Нуфка (6) в возрасте 1—3.5 месяцев и в 6-месячном возрасте. Обозначения те же, что на рис. 1.

же щенята были взяты вторично в 6-месячном возрасте. Результаты этого исследования представлены на рис. 3, Б.

Существенной разницы в скорости угашения у одного и того же щенка в возрасте 1 и 6 мес. мы не обнаружили. То же относится к щенкам, исследованным в возрастах 1.5 и 6 мес., 2 и 6 мес., 2.5 и 6 мес., 3 и 6 мес., 3.5 и 6 мес. Значительно отчетливее выступают индивидуальные особенности. У тех щенят, у которых ориентировочная реакция на звонок в возрасте 1—3.5 мес. угасала быстрее, угашение наступает быстрее и в 6-месячном возрасте. Примером может служить угашение ориентировочной реакции на звонок у Лиры, Серого и Лохматки (рис. 5). У Бунчука же, у которого в месячном возрасте ориентировочная реакция угасала дольше, чем, например, у Лиры, и в 6 мес. хроническое угашение ориентировочной

реакции не наступало значительно дольше, чем у Леры в том же возрасте. У щенят, впервые взятых с 6 месяцев, также обнаружены значительные индивидуальные колебания в скорости острого и хронического угашения ориентировочной реакции.

В ранее проведенном нами исследовании было показано, что скорость угашения ориентировочной реакции на звук у взрослых собак также чрезвычайно варьирует. Как видно из данной работы, такая же вариабельность проявляется у щенят уже начиная со 2-го месяца их жизни.

Таким образом, в период от 13—15 дней до одного месяца хроническое угасание ориентировочной реакции на звуковой раздражитель непрочно, наблюдаются частые растормаживания. Начиная с 1-месячного возраста прочность и скорость хронического угашения у щенят мало отличается от таковых у 6-месячных и взрослых собак. Индивидуальные особенности в скорости угасания ориентировочной реакции на звонок у собак велики и начинают проявляться уже с месячного возраста, сохраняя свой характер у данного щенка и в 6-месячном возрасте.

3. Характер угашения ориентировочной реакции на тактильный и звуковой раздражители в разные возрастные периоды. В предыдущих разделах мы касались только скорости угашения ориентировочной реакции на тактильный и звуковой раздражители. Однако в первые две недели жизни щенка характер угасания ориентировочной реакции резко отличается от такового в более старшем возрасте. Обычно у старших щенят и у взрослых животных при повторном применении раздражителя ориентировочная реакция начинает сначала постепенно ослабевать, а затем только полностью угасает, причем и то и другое нередко происходит волнообразно. К концу опыта угасательное торможение переходит в сон; у животных старше 13—18 дней развивающееся сонное торможение поверхностно, оно не мешает проявлению угасающей ориентировочной реакции: щенок открывает глаза, поднимает голову, двигает ушами, в интервалах снова начинает дремать. Ориентировочная реакция у этих щенят угасает постепенно: сначала щенок еще поднимает голову, на несколько секунд открывает глаза и двигает ухом, наконец, у него только подрагивают закрытые веки, и затем наступает полное угашение. Но у щенка старше 30—45 дней и у взрослых собак это сонное состояние легко снять применением слабого звукового раздражителя, например, шуршания. Правда, в возрасте с 13—18 до 30—45 дней этот растормаживающий раздражитель должен быть несколько сильнее, чем у более старших щенят и у взрослых животных.

Совершенно другую картину наблюдаем мы в период с 1-го дня после рождения до 13—18-го дня жизни щенят. В указанный период основным нормальным состоянием является сон, т. е. в коре головного мозга преобладает сонное торможение (Благовещенская, Белова, Каничева, Федорова, 1926). После ряда повторных применений раздражителя щенок засыпает и ориентировочная реакция исчезает. При этом нередко можно наблюдать, как щенок засыпает в то время, когда сила ориентировочной реакции по-прежнему велика и признаков угашения еще не отмечается. После пробуждения щенка (естественного или искусственного) ориентировочная реакция проявляется, как правило, с прежней силой. Таким образом, следует предположить, что в период с 1-го до 13—18-го дня жизни щенят при угашении ориентировочной реакции происходит своеобразное взаимодействие сонного и угасательного торможения. Наличие угасательного торможения в данный период отрицать все-таки нельзя в связи с проявлением хронического угашения: при повторных опытах на одном и том же животном описанное выше сонное состояние и связанное с ним отсутствие ориентировочной реакции наступает все быстрее,

для его развития требуется все меньше применений раздражителя. Начиная с 13—18-го дня (у отдельных щенят эти сроки несколько варьируют) угасание ориентировочной реакции принимает характер, типичный для старших щенят и взрослых животных.

#### ВЫВОДЫ

1. После 1—1.5-месячного возраста скорость угашения ориентировочной реакции на тактильный раздражитель у щенят аналогична таковой у взрослых животных. В период с 1-го по 5—6-й день и с 14—18-го до 30—45-го дня ориентировочная реакция на тактильный раздражитель угасает дольше.

2. В период от 13—15 дней до 1 месяца хроническое угашение ориентировочной реакции на звуковой раздражитель непрочно, наблюдаются частые растормаживания. Начиная с 1-месячного возраста прочность и скорость угашения реакции у щенят мало отличаются от таковых в 6-месячном возрасте и у взрослых собак. Индивидуальные особенности в скорости угашения ориентировочной реакции на звонок у собак велики и начинают проявляться уже в начале второго месяца жизни, сохраняя свой характер у данного щенка и в 6-месячном возрасте.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Балонов Л. Я. и П. И. Кургановский, Научн. сесс. по вопр. возрастной физиологии человека, М.—Л., 1954.
- Бам Л. А., Тез. докл. 9-го совещ. по физиолог. пробл., посвящ. памяти И. П. Павлова, 13, М.—Л., 1941.
- Благовещенская В. П., Л. А. Белова, Р. А. Каничева, Федорова, в сб.: Новое в рефлексологии и физиологии нервн. системы, № 2, 309, Л., 1928.
- Волохов А. А., Физиолог. журн. СССР, 30, № 2, 147, 1941.
- Никитина Г. М., Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, 4, в. 3, 406, 1954.
- Стельмах Л. Н. О становлении ориентировочной реакции и о динамике внешнего торможения в онтогенезе у собаки. Автореф. дисс., Л., 1955.
- Трошихин В. А., Физиолог. журн. СССР, 39, № 3, 265, 1953.

## ВЛИЯНИЕ ПОСТОЯННОГО ТОКА НА ВОЗБУДИМОСТЬ ВЕГЕТАТИВНЫХ ЦЕНТРОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*И. А. Медяник и Я. В. Олейник*

Кафедра физиологии человека и животных Государственного университета  
им. Ив. Франко, Львов

Поступило 14 V 1955

До настоящего времени об изменениях возбудимости различных отделов головного мозга, в том числе и коры больших полушарий, под действием постоянного электрического тока судили главным образом по двигательным реакциям.

Задача нашей работы состояла в том, чтобы изучить изменения возбудимости симметрических слюноотделительных центров коры головного мозга при раздражении ее постоянным непрерывным электрическим током.

### МЕТОДИКА

Исследования проводились в условиях хронического опыта на трех собаках с выведенными с обеих сторон протоками околоушных слюнных желез. Слюноотделение регистрировалось при помощи двойной шкалы. С целью воздействия постоянного электрического тока на кору больших полушарий у подоштных животных слева в теменной области черепа создавалось трепанационное отверстие (размером 5×5 см); при этом удалялись мышцы, кости и твердая мозговая оболочка. На отверстие накладывалась кожа и зашивалась. После выздоровления собак на них были поставлены опыты по изучению постоянного непрерывного электрического тока на возбудимость слюноотделительных симметрических центров коры головного мозга. Электроды — две свинцовые пластинки по 5 см<sup>2</sup> каждая — обертывались марлей, смачивались физиологическим раствором и прикреплялись один на трепанационном отверстии, а другой — с правой стороны туловища на уровне XI—XII грудного позвонка. Раздражение велось постоянным током восходящего или нисходящего направления силой от 0.2 до 10 мА в течение 3.6, 9.15 или 15 мин. Во время опыта сила тока не менялась. Исходным фоном служило отсутствие слюноотделения из обеих околоушных желез. О действии постоянного тока на возбудимость слюноотделительных центров больших полушарий мы судили по количеству выделяющейся слюны. Всего на 3 собаках было проведено 279 опытов.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты показали, что раздражение левого полушария головного мозга анодом или катодом постоянного тока силой от 0.2 до 10 мА в течение 3 мин. вызывает слюноотделение из обеих околоушных желез (рис. 1 и 2). При этом количество выделившейся слюны возрастает в течение первых 2 мин., но к концу 3-й мин. постепенно снижается почти до исходных величин. Из рис. 1 видно, что действие катода постоянного тока силой 10 мА вызывает более быстрые изменения в слюноотделении. Следует отметить, что при раздражении анодом постоянного тока силой до 10 мА левого полушария головного мозга, как видно из рис. 2, слюноотделение

нарастает более значительно и к концу 3-й мин. действия электрического тока хотя и понижается, но остается на более высоком уровне по сравнению с исходным фоном.

Сравнивая величины слюноотделения из правой и левой околоушных желез при раздражении левого полушария головного мозга анодом или

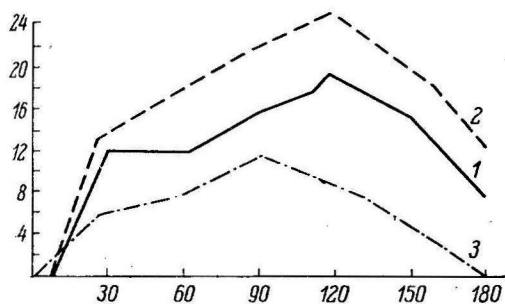


Рис. 1. Изменение слюноотделения с левой околоушной слюнной железы при раздражении левого полушария головного мозга катодом постоянного тока. 1 — сила тока 0.6 мА; 2 — 7 мА; 3 — 10 мА. По оси ординат — величина слюноотделения в делениях шкалы; по оси абсцисс — время в сек.

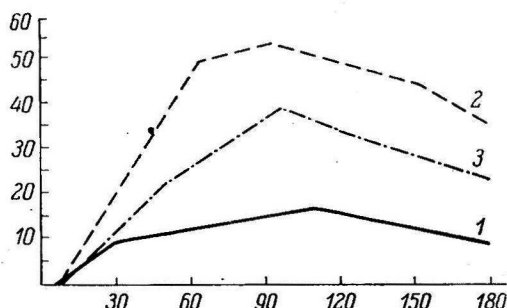


Рис. 2. Изменение слюноотделения с левой околоушной железы при раздражении левого полушария головного мозга анодом постоянного тока.

Обозначения те же, что на рис. 1.

катодом постоянного тока (рис. 3 и 4), можно отметить, что при силе тока от 0.2 до 1.4 мА слюноотделение было более высокое из правой околоушной железы, т. е. на стороне, противоположной месту раздражения. При большей силе тока (1.8—10 мА) более интенсивное слюноотделение наблю-

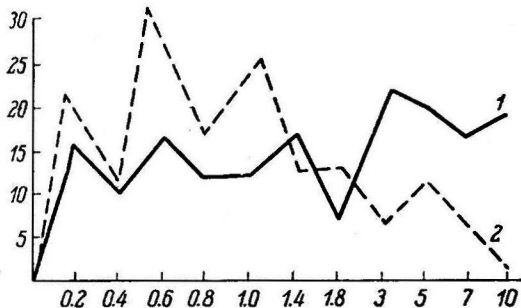


Рис. 3. Изменение слюноотделения с левой (1) и правой (2) околоушных слюнных желез при раздражении левого полушария катодом постоянного тока.

По оси ординат — величина слюноотделения в делениях шкалы; по оси абсцисс — сила тока в мА.

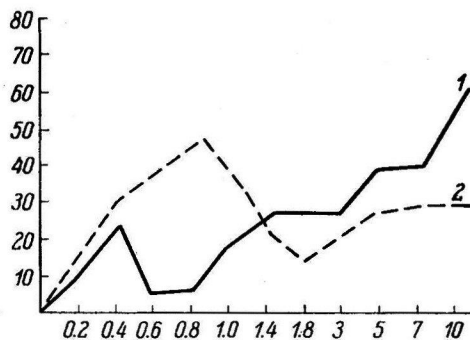


Рис. 4. Изменение слюноотделения с левой (1) и правой (2) околоушных желез при раздражении левого полушария анодом постоянного тока.

Обозначения те же, что на рис. 3.

дается из левой околоушной железы, нежели из правой, т. е. на стороне раздражения.

Длительное действие катода или анода постоянного тока в течение 3—15 мин. при силе тока от 7 до 10 мА сначала понижает слюноотделение из обеих околоушных желез, а затем и полностью прекращает его.

Уменьшение слюноотделения из обеих околоушных желез при действии катода постоянного тока на левое полушарие головного мозга

наступало при силе тока 10 мА после 6-минутного раздражения и полностью отсутствовало в течение следующего интервала времени (до 15 мин.). При раздражении анодом постоянного тока в этих же условиях опыта слюноотделение с обеих желез резко понижалось и в течение 15 мин. находилось на низком уровне, но никогда полностью не прекращалось.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученный нами фактический материал о влиянии постоянного тока на возбудимость головного мозга свидетельствует о том, что при поляризации больших полушарий возбудимость слюноотделительных центров меняется фазово. Трехминутное раздражение левого полушария головного мозга анодом или катодом постоянного тока одинаковой силы вначале вызывает повышение возбудимости этих центров, которое позже сменяется ее понижением. При этом понижение возбудимости мозга происходит быстрее при действии катода постоянного тока.

Эта закономерность при действии постоянного тока на двигательные центры спинного и головного мозга отмечалась рядом авторов.

Понижение возбудимости двигательных центров спинного и головного мозга и развитие тормозного процесса в нервной системе при катодической поляризации их наблюдали В. Ю. Чаговец (1906), И. А. Голяницкий (1912), Д. А. Лапицкий (1947), Д. А. Лапицкий и Ф. П. Петров (1937), И. М. Ливенцов (1951), И. П. Мовчан (1953), С. И. Фудель-Осипова (1955), Я. Буреш и О. Бурешова (J. Bureš, O. Burešova, 1956) и др. В дальнейшем рядом авторов (Васильев, Календаров, 1937, и др.) было указано на параболитическую природу этих изменений.

В. С. Русинов (1955), изучая роль доминантного очага в функции замыкания в коре головного мозга, установил переход очага повышенной возбудимости в торможение при увеличении силы и длительности действия постоянного тока на двигательный анализатор. Анаэлектротонические и катэлектротонические изменения возбудимости двигательных участков коры головного мозга в последнее время наблюдал М. Д. Стеценко (1956).

Наши данные свидетельствуют о том, что катод или анод постоянного тока, понижая или повышая возбудимость слюноотделительных центров одного полушария, способствуют развитию противоположных процессов в симметрических центрах другого полушария. Это, по-видимому, является следствием развития индукционных, отношений между симметрическими участками коры головного мозга.

На подобную закономерность в работе симметрических центров двигательной зоны коры головного мозга при раздражении индукционным током в острых опытах указывал Н. Е. Введенский (1897). В последнее время в условиях хронического опыта В. С. Русинов (1955) также наблюдал развитие индукционного торможения в зоне коркового представительства задней конечности при раздражении постоянным током соответствующей зоны передней конечности.

Н. Е. Введенский (1909) указывал, что катод может угнетать деятельность нервных центров головного мозга, причем в отдаленных от катода участках в это время возбудимость повышается. Позже (1920) Н. Е. Введенский назвал это явление периелектротонном. Можно думать, что индукционные отношения в симметрических участках коры головного мозга развиваются в результате периелектротонических изменений возбудимости в этих центрах.

Раздражая кору головного мозга индукционным током в остром опыте, Ю. Белецкий (1906) также наблюдал слюноотделение из околоушных желез, причем оно было выше на противоположной месту раздражения стороне.

На основании работ вышеприведенных авторов мы приходим к заключению, что противоположные изменения возбудимости симметрических центров коры головного мозга как выражение индукционных отношений могут наблюдаться и в работе двигательных и слюноотделительных центров больших полушарий. Эти изменения в свою очередь обуславливают иные отношения в других анализаторах коры головного мозга и подкорковых образований.



Дальнейшие наблюдения показали, что длительное действие анода или катода электрического тока понижает возбудимость слюноотделительных центров обоих полушарий головного мозга. Особенно ярко это проявляется при действии катода постоянного тока.

Таким образом, действие катода или анода постоянного тока на возбудимость слюноотделительных центров коры головного мозга носит двухфазный характер: первая фаза — повышение возбудимости, которая при сильном токе или длительном действии его переходит во вторую фазу — пониженной возбудимости.

#### ВЫВОДЫ

1. Раздражение левого полушария головного мозга постоянным током вызывает фазовые изменения возбудимости слюноотделительных центров обоих полушарий.

2. Катод или анод постоянного тока при силе тока 0.2—10 мА сначала повышают, а затем понижают возбудимость слюноотделительных центров больших полушарий головного мозга.

3. Понижение возбудимости этих центров головного мозга при силе тока 7—10 мА наступает всегда быстрее под катодом, нежели под анодом.

4. Раздражение левого полушария головного мозга постоянным током силой 0.2—1.4 мА восходящего или нисходящего направления обуславливает более интенсивное слюноотделение на противоположной стороне, нежели на стороне раздражения.

5. При силе тока 1.8—10 мА анод или катод повышают возбудимость слюноотделительных центров коры головного мозга на стороне раздражения сильнее, чем на противоположной стороне.

6. Длительное раздражение постоянным током различного направления больших полушарий головного мозга приводит к развитию фазы пониженной возбудимости слюноотделительных центров обоих полушарий.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Белецкий Ю., Обзор. психиатр., невролог. и экспер. психолог., № 1, 34, СПб., 1906.
- Васильев Л. Л., в сб.: Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 3, 31, 1929.
- Васильев Л. Л., Г. Р. Календаров, в сб.: Электрический наркоз, 53, М., 1937.
- Васильев Л. Л., Н. П. Мовчан, в сб.: Вопросы физиологии и морфологии центральной нервной системы, изд. АМН СССР, М., 1953.
- Введенский Н. Е., Журн. русск. общ. народн. здоровья, № 1, 8, 1897; № 7, 68, 1909; Русск. физиолог. журн., 3, в. 1—5, 18, 1920.
- Голыницкий И. А. Наркоз под влиянием тока Ледюка. Отд. оттиск. Тр. Фармаколог. инст. Московск. унив., 1912.
- Лапицкий Д. А. Опыт анализа некоторых патологических процессов. Л., 1947.
- Лапицкий Д. А., Ф. П. Петров, в сб.: Электрический наркоз, 67, 1937.
- Ливенцов И. М., Физиолог. журн. СССР, 37, № 6, 703, 1951.
- Мовчан Н. П., в сб.: Вопросы физиологии и морфологии центральной нервной системы, изд. АМН СССР, 58, М., 1953.
- Русинов В. С., Тез. докл. 8-го Всесоюзн. съезда физиологов, 523, Киев, 1955.
- Стеценко М. Д., Физиолог. журн. АН УССР, 2, № 5, 35, 1956.
- Фудель-Осипова С. И., Тез. докл. 8-го Всесоюзн. съезда физиологов, 649, Киев, 1955.
- Чаговец В. Ю., Обзор. психиатр., невролог. и экспер. психолог., 1, 18, 1906.
- Вигеš J., O. Вигеšova, *Physiol. bohemo-slovenica*, 5, 1, 26, 1956.



## ИЗМЕНЕНИЯ РЕФЛЕКСОВ ЗАДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ПЕРЕЖАТИИ БРЮШНОЙ АОРТЫ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

*Г. Г. Кошелева*

Кафедра нормальной физиологии Ленинградского педиатрического медицинского института, Ленинград

Поступило 2 VI 1955

Пережатие брюшной аорты часто влечет за собой паралич задних конечностей (Ходас, 1937; Жаботинский, 1940; Пирогов, 1951; Первушин, 1953; Махов, 1953, и мн. др.). В предыдущей работе, проведенной на взрослых кроликах (Кошелева, 1956), было показано, что паралич задних конечностей, наступающий вследствие пережатия брюшной аорты, обусловлен развивающимися нарушениями функций спинного мозга. Изменение состояния спинальных нервных центров проявлялось в начальном угнетении рефлексов, последующем временном их усилении и, наконец, во вторичном угнетении рефлексов, которое переходило в паралич задних конечностей. Вторичное угнетение рефлексов протекало с закономерностями парабоза.

Наблюдения рефлекторной деятельности задних конечностей в условиях пережатия аорты на разных уровнях, в частности над ее трифуркацией, показали, что в развитии паралича большое значение имеет не только анемия нервных центров (Дойников, 1940; Курковский, 1955), но и изменение афферентных влияний на нервные центры с задних конечностей. При пережатии брюшной аорты отчетливо выступали различия в устойчивости разных рефлекторных дуг. Наименее устойчивыми в этих условиях оказались перекрестный разгибательный и сгибательный рефлексы, наиболее устойчивыми — коленный рефлекс и реакции задних конечностей в ответ на раздражения кожи головы и передних лапок животного.

Сложный характер изменений деятельности спинномозговых центров и большое практическое значение вопроса о рефлекторных реакциях при ишемии побудили нас провести исследование изменений состояний нервных центров при пережатии брюшной аорты в процессе онтогенетического развития. При этом имелось в виду получить дополнительные данные об особенностях функционального состояния спинномозговых рефлекторных дуг в разные возрастные периоды и, в частности, об их устойчивости по отношению к изменениям, вызываемым пережатием брюшной аорты.

В настоящей работе приводятся данные об изменениях сгибательного рефлекса задних конечностей у новорожденных и молодых кроликов.

### МЕТОДИКА

Поставлено 24 опыта на кроликах следующих возрастных групп: I группа — крольчата первых дней жизни (от нескольких часов до четырех суток), 8 опытов; II группа — крольчата в возрасте одна-две недели, 4 опыта; III группа — крольчата в возрасте одного месяца, 6 опытов; IV группа — крольчата в возрасте четырех месяцев, 6 опытов.

Вскрытие брюшной полости и препаровка аорты производились под эфирным наркозом. Опыт начинался через 40 мин.—1 час после окончания препаровки. Аорта пережималась над ее трифуркацией маленьким зажимом Диффенбаха или мягким серфином. Аорта оставалась пережатой до прекращения двигательных рефлекторных реакций задних конечностей; если реакции сохранялись длительно и начинали усиливаться, то зажим снимался через  $1\frac{1}{2}$ —2 часа с момента пережатия.

Рефлекторные реакции регистрировались с помощью двухканальной катодно-осциллографической установки. Биотоки сгибателей и разгибателей коленного сустава отводились игольчатыми электродами. Защитные рефлексы вызывались механическими раздражениями кожи стоп.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

**Активность мышц после пережатия аорты.** Пережатие брюшной аорты вызывало вспышку электрической активности мышц задних конечностей, причем у животных раннего возраста эта реакция была сильнее и наблюдалась в большем числе случаев, чем у взрослых. Так, у крольчат первых трех возрастных групп она была зарегистрирована в 16 из 18 опытов, у взрослых — в 29 из 43 опытов.

Вскоре после пережатия аорты (через 1—9 мин.) появлялась периодически возникающая электрическая активность мышц («спонтанная» импульсация), наиболее сильная и регулярная у крольчат III группы.

Снятие зажима с аорты вновь вызывало вспышку электрической активности мышц. Подобная реакция отсутствовала в тех случаях, когда снятие зажима с аорты производилось через значительный срок (более 20 мин.) после исчезновения рефлексов.

**Сроки и последовательность исчезновения рефлексов после пережатия аорты.** У крольчат первых дней жизни в 5 из 8 опытов исчезновение рефлекторных реакций не наступило вообще, несмотря на длительное пережатие аорты ( $1\frac{1}{2}$ —2 часа). У остальных трех животных этой группы время от момента пережатия аорты до прекращения рефлекторных реакций было в пределах от 32 до 85 мин.

У крольчат II группы двигательные рефлексы исчезали в промежутке между 30 и 65 мин., у крольчат III группы — между 20 и 27 мин., у крольчат IV группы — между 45 и 70 мин. с момента пережатия аорты.

От возраста подошвного животного зависела и последовательность исчезновения рефлексов. У крольчат первых двух возрастных групп, в отличие от взрослых животных, все двигательные рефлексы обычно исчезали одновременно. Более того, у двух крольчат первых дней жизни и у одного недельного крольчонка коленный рефлекс (у взрослых животных более устойчивый, чем другие рефлексы) исчез первым. Типичная для взрослых животных последовательность исчезновения рефлексов у крольчат появлялась, начиная с III возрастной группы, но и у них было отмечено два случая одновременного исчезновения рефлексов.

У крольчат первых трех возрастных групп на фоне полного угнетения двигательных рефлексов задних конечностей часто возникали краткие генерализованные движения, сопровождавшиеся электрической активностью задних мышц конечностей.

Освобождение аорты и восстановление кровообращения по ней вызывало быстрое восстановление рефлексов, которые обычно появлялись через 2—5 мин. после снятия зажима; исключение составляли крольчата III возрастной группы, у которых рефлексы появлялись через 4—9 мин. В опытах, в которых пережатие аорты в течение  $1\frac{1}{2}$ —2 час. не вызывало прекращения рефлекторной деятельности задних конечностей, наступало самопроизвольное восстановление и усиление рефлексов, освобождение аорты вело к временному угнетению рефлексов.

Характер сгибательного рефлекса при пережатии аорты. Прежде чем перейти к рассмотрению возрастных особенностей в изменениях сгибательного рефлекса при пережатии аорты, следует отметить возрастные особенности сгибательного рефлекса.

У крольчат I и II групп сгибательный рефлекс в норме характеризовался биотоками высокой амплитуды, легкой иррадиацией возбуждения

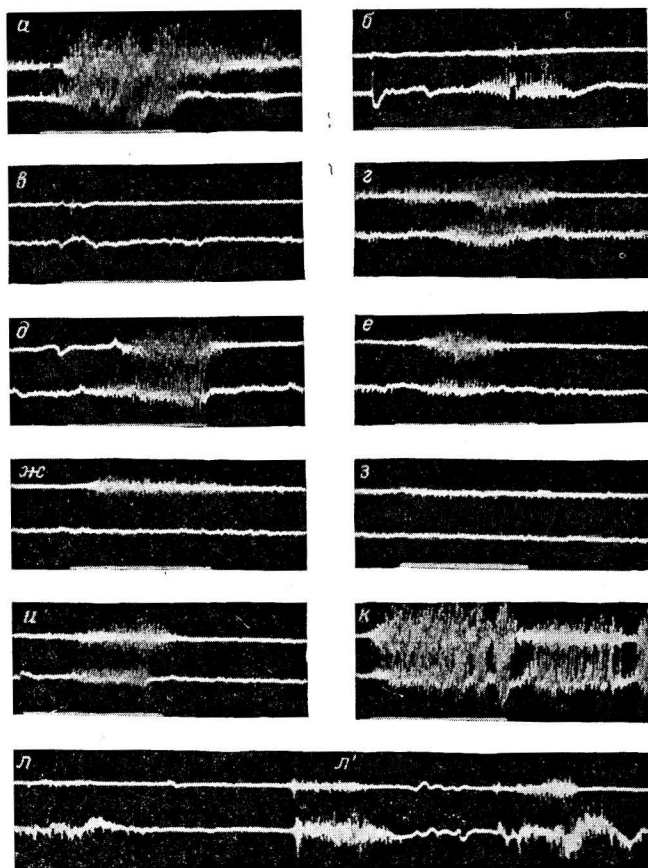


Рис. 1. Изменения ЭМГ сгибательного рефлекса после пережатия аорты у новорожденного кролика.

*а* — исходное состояние; *б—л* — после пережатия аорты: *б* — через 2 мин., *в* — через 5 мин., *г* — через 15, *д* — через 45 мин., *е* — через 52 мин., *ж* — через 58 мин., *з* — через 70 мин., *и* — через 85 мин., *к* — через 120 мин., *л* — через 2 мин. после освобождения аорты, при слабом раздражении; *л'* — то же при сильном раздражении. На этом и на рис. 2—4 сверху вниз: потенциалы действия разгибателей, потенциалы действия сгибателей, отметка раздражения.

на разгибатели и способностью переходить в ценные реакции (рис. 1, *а*; 2, *а*; 5, I и II). С возрастом амплитуда биотоков уменьшалась, сгибательный рефлекс становился все более локальным, уменьшалась доля участия в реакции разгибательных мышц (рис. 3, *а*; 4, *а*; 5, III, IV и V).

I группа. Пережатие аорты у крольчат первых дней жизни вызвало сразу же резкое ослабление сгибательного рефлекса. Амплитуда биотоков сгибателей уменьшалась приблизительно в 3 раза (в среднем

с 330 до 100 мкв), электрическая активность разгибателей угнеталась полностью. Отчетливо удлинялся латентный период рефлекса (рис. 1, б). Затем наступало временное исчезновение рефлекса (рис. 1, в). Иногда сгибательный рефлекс не удавалось вызвать сразу после пережатия аорты. Общая двигательная активность в это время угнеталась. Такое состояние продолжалось 2—7 мин.

Через 7—9 мин. после пережатия аорты сгибательный рефлекс появлялся вновь и, постепенно усиливаясь, достигал максимума к 15—45 мин. (рис. 1, г, д). В этот период одновременно с появлением сгибательного рефлекса появлялись и общие движения животного. Сгибательный рефлекс теперь опять выражался активностью и сгибателей, и разгибателей. Латентный период рефлекса постепенно укорачивался.

Через 45—60 мин. начиналось вторичное угнетение (рис. 1, е), ведущее через 60—70 мин. к извращению рефлекса: раздражение рецептивного поля сгибательного рефлекса вызывало теперь активность только разгибателей (рис. 1, ж). Через 70—90 мин. сгибательный рефлекс больше не удавалось вызвать (рис. 1, з).

В 5 из 8 рассматриваемых опытов исчезновение рефлексов было кратковременным (4—8 мин.). Затем наступило восстановление и усиление сгибательного рефлекса, несмотря на то, что аорта оставалась пережатой (рис. 1, и, к). В этих случаях освобождение аорты вело к уменьшению сгибательного рефлекса. Позднее (через 10—12 мин. после снятия зажима) он опять усиливался, превышая величину рефлекса до пережатия аорты.

В одном опыте сгибательный рефлекс исчез через 85 мин. после пережатия аорты. В течение следующих 20 мин. восстановление рефлекса не наступило. Зажим с аорты был снят. Сгибательный рефлекс появился через 2 мин., но через 30 мин. опять исчез. В 2 опытах пережатие аорты сразу вызвало глубокое угнетение сгибательного рефлекса, так что извращение его наступило уже через 20 и 27 мин., а через 32 и 35 мин. он исчез совсем. Исчезновению рефлексов предшествовало учащение общих движений животного. При освобождении аорты рефлексы появились через 2 мин., но через 12 и 17 мин. опять исчезли. Оба крольчонка вскоре погибли.

У животных данной группы фаза вторичного угнетения сгибательного рефлекса сопровождалась уравнительными и парадоксальными ответами на раздражения разной силы. Парадоксальные реакции появлялись вновь и при восстановлении рефлексов; наблюдались они и тогда, когда ранее восстановившиеся рефлексы угнетались снятием зажима с аорты (рис. 1, л). В двух опытах парадоксальные реакции также были отмечены в период первичного угнетения рефлекса. Следует отметить, что сгибательный рефлекс при пережатии аорты у животных этого возраста часто сопровождался обобщенными, генерализованными движениями.

Рассмотренные опыты показывают, что в ходе изменения сгибательного рефлекса после пережатия аорты у крольчат первых дней жизни обычно происходит начальное угнетение, последующее усиление и вторичное угнетение рефлекса, т. е. фазы, сходные с теми, которые наблюдались у взрослых животных. Однако длительность и выраженность их были иными (рис. 5, I, V). Так, у крольчат данной группы была сильнее выражена и имела большую длительность фаза усиления сгибательного рефлекса, вторичное угнетение развивалось медленнее. Сгибательный рефлекс сохранялся гораздо дольше (около 90 мин. против 27 мин. у взрослых кроликов).

Таким образом, у крольчат первых дней жизни рефлекторная деятельность центров спинного мозга при пережатии аорты обладает большей устойчивостью, чем у взрослых животных.

**II группа.** При пережатии аорты у крольчат одно-двухнедельного возраста также наблюдалось начальное угнетение сгибательного рефлекса, которое приводило к его исчезновению на срок от 2 до 10 мин. (рис. 2, б). Через 10—12 мин. сгибательный рефлекс вновь появлялся (рис. 2, в). Период усиления рефлекса всегда был краток и в 2 опытах слабо выражен. Рефлекс легко истощался: повторные раздражения оставались без ответа. Вторичное угнетение рефлекса наступало через 12—15 мин. и сопровождалось усилением общих движений животного и вздрагиваниями. Общие движения возникали спонтанно, но внешние раздражения способствовали их появлению. Раздражения кожи стопы вызы-

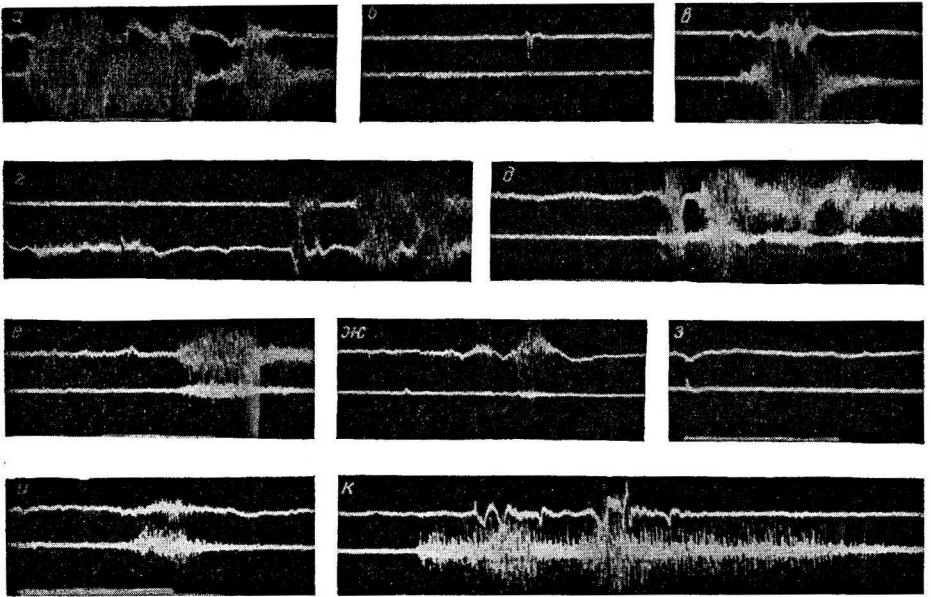


Рис. 2. Изменения ЭМГ сгибательного рефлекса после пережатия аорты у недельного кролика.

а — исходное состояние; б—з — после пережатия аорты: б — через 4 мин., в — через 10 мин., г — через 14 мин., д — через 18 мин., е — через 25 мин., ж — через 30 мин., з — через 37 мин.; и — через 4 мин., к — через 12 мин. после освобождения аорты.

вали слабый сгибательный рефлекс, а затем общие движения животного, сопровождавшиеся одновременной активностью сгибателей и разгибателей. Общая ответная реакция сперва наступала через относительно большие сроки после раздражения — в среднем через 4.2 сек. (рис. 2, е), позднее (через 25 мин. после пережатия аорты) промежуток времени между раздражением и началом общих движений сокращался до 2.4 сек. (рис. 2, д), а через 30—40 мин. — до 1.7 сек. (рис. 2, е). Характер общих реакций постепенно изменялся: ответы сгибателей ослаблялись раньше, чем разгибателей. Через некоторое время сохранялись ответы только разгибательных мышц (рис. 2, ж). Наконец, исчезали все рефлексы.

В одном опыте, несмотря на продолжавшееся пережатие аорты, после этого наступило восстановление рефлексов, причем вначале появились обобщенные рефлексорные движения, а потом и сгибательный рефлекс. Следует отметить, что у этого крольчонка фаза усиления была выражена сильнее, чем у других крольчат этой группы. В остальных 3 опытах рефлексорные реакции исчезли через 35—40 мин. после пережатия аорты.

Освобождение аорты после пережатия ее в течение 70 мин. вело к восстановлению сгибательного рефлекса через 3—7 мин., но в течение 10—15 мин. рефлекс был слабым, с длительным латентным периодом. Позднее он усиливался, превосходя исходную величину.

Таким образом очевидно, что у крольчат в возрасте 1—2 недели рефлекторная деятельность центров спинного мозга менее устойчива к нарушениям кровообращения при пережатии аорты (рис. 5, I, II), чем у крольчат первых дней жизни: сгибательный рефлекс исчезает у них раньше (через 35—40 мин.), восстановление рефлекса требует большего времени, период усиления рефлекса короток и непостоянен.

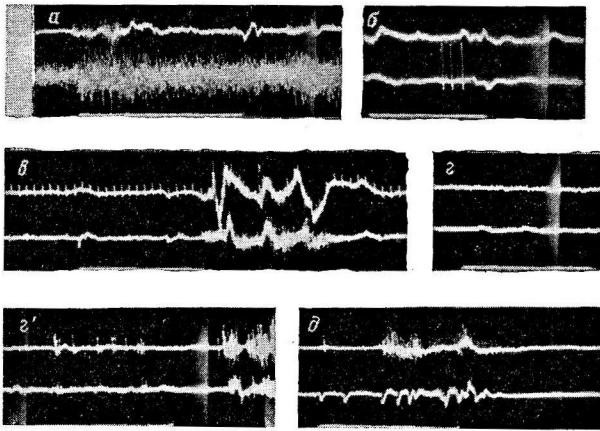


Рис. 3. Изменения ЭМГ сгибательного рефлекса после пережатия аорты у месячного кролика.

*a* — исходное состояние, *б*—*г'* — после пережатия аорты: *б* — через 2 мин., *в* — через 10 мин., *г* — через 12 мин. при сильном раздражении, *г'* — то же при слабом раздражении; *д* — через 6 мин. после освобождения аорты.

**III группа.** У крольчат в возрасте 1 месяца пережатие аорты сразу вызвало исчезновение или ослабление сгибательного рефлекса (рис. 3, б). Через 5—9 мин. после пережатия аорты эффекты раздражения рецептивного поля сгибательного рефлекса выражались в подавлении «спонтанной» активности разгибателей (которая особенно характерна для крольчат данной возрастной группы). Через 9—13 мин. появлялись парадоксальные отношения между ответами на сильные и слабые раздражения (рис. 3, в) и извращенная форма сгибательного рефлекса (рис. 3, г). Одновременно усиливались общие движения животных, которые возникали как спонтанно, так и после раздражений стопы (рис. 3, в). Вскоре такие реакции тоже угнетались, причем, как и у животных II группы, раньше угнеталась активность сгибателей. Через 18—23 мин. сгибательного рефлекса больше не удавалось вызвать.

Освобождение аорты после пережатия ее в течение 40 мин. приводило к постепенному восстановлению сгибательного рефлекса. Появлялся он не сразу, а через 4—9 мин. и некоторое время (15—20 мин.) оставался извращенным, с длительным латентным периодом (рис. 3, д) или был ослаблен. Позднее он приобретал обычную форму сгибательного рефлекса и усиливался, превышая исходную величину.

Из приведенных фактов следует, что рефлекторная деятельность спинальных центров крольчат в возрасте

1 месяца менее устойчива по отношению к нарушениям, вызываемым пережатием аорты, чем у двух предыдущих возрастных групп (рис. 5, III, II и I). Сгибательный рефлекс у них исчезает через 18—23 мин., восстанавливается рефлекс после освобождения аорты позднее.

IV группа. У крольчат в возрасте 4 месяцев начальное ослабление сгибательного рефлекса после пережатия аорты продолжалось 2—4 мин. (рис. 4, б). В отличие от крольчат первых трех групп угнетение не было

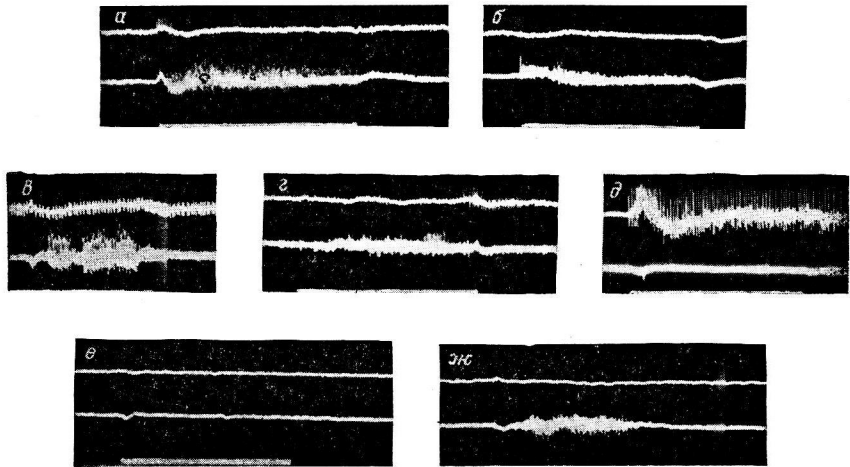


Рис. 4. Изменения ЭМГ сгибательного рефлекса после пережатия аорты у 4-месячного кролика.

а — исходное состояние; б—е — после пережатия аорты: б — через 2 мин., в — через 7 мин., г — через 12 мин., д — через 18 мин., е — через 23 мин.; ж — через 2 мин. после освобождения аорты.

полным. Через 4—7 мин. сгибательный рефлекс усиливался (рис. 4, в), в это же время появлялась «спонтанная» импульсация мышц, менее интенсивная, чем у крольчат III группы, но более интенсивная, чем у взрослых животных. Через 12—16 мин. началось вторичное угнетение сгибательного рефлекса (рис. 4, г), сопровождавшееся парадоксальными реакциями. Через 16—20 мин. происходило извращение сгибательного рефлекса (рис. 4, д). Через 21—27 мин. сгибательный рефлекс исчезал (рис. 4, е). Значительно позднее — при прекращении рефлекторных реакций мышц задних конечностей — наступали судорожные движения передней половины тела животного.

Освобождение аорты вело к быстрому восстановлению рефлекса (через 2—4 мин.) и к последующему усилению его.

Таким образом, у крольчат в возрасте 4 месяцев спинномозговые рефлексы при пережатии аорты обладают большей устойчивостью, чем у месячных крольчат (неполное начальное угнетение, хорошо выражена фаза усиления, исчезновение рефлекса через большой промежуток времени — рис. 5, II и III — быстрое восстановление рефлекса).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные в работе данные показывают, что на разных возрастных стадиях, начиная с момента рождения, при пережатии брюшной аорты нарушается рефлекторная деятельность спинальных нервных центров.



Пережатие аорты вызывает вспышку электрической активности мышц задних конечностей, позднее появляется их «спонтанная» активность.

Изменения сгибательного рефлекса после пережатия аорты у крольчат разного возраста и у взрослых кроликов протекают внешне сходно,

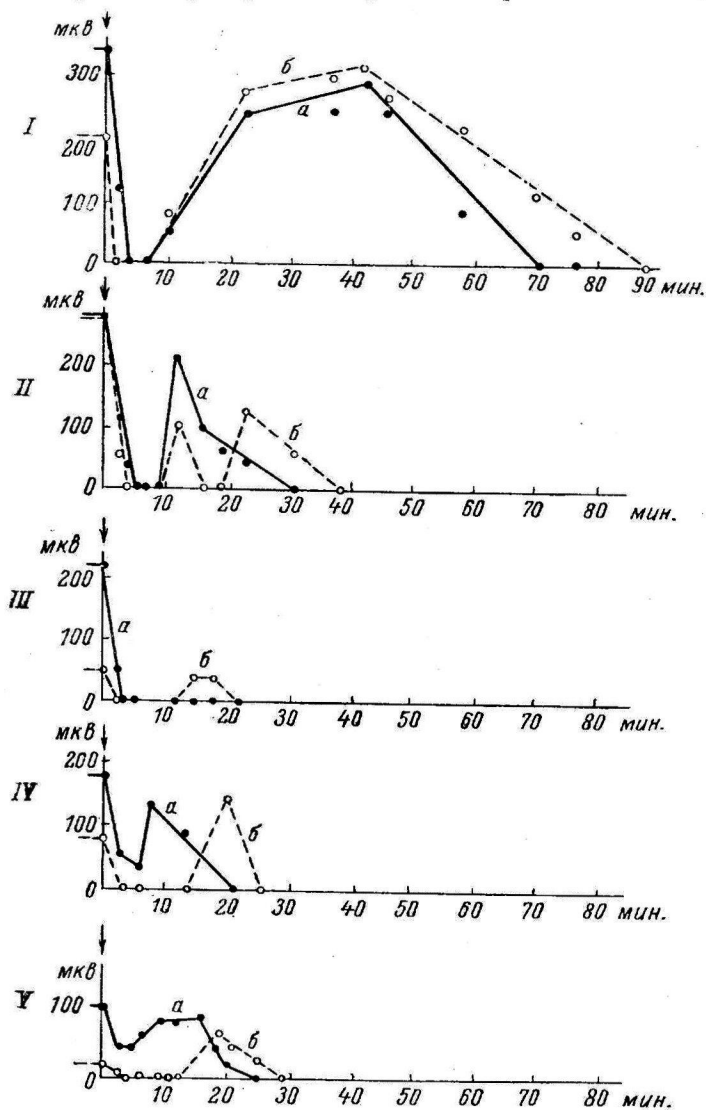


Рис. 5. Изменения амплитуды ЭМГ сгибательного рефлекса после пережатия аорты.

По оси ординат — амплитуды колебаний потенциалов в мкВ; по оси абсцисс — время с момента пережатия аорты; а — изменения амплитуды потенциалов сгибателей, б — то же разгибателей. I — новорожденный, II — недельный, III — месячный, IV — 4-месячный, V — взрослый кролик.

что выражается фазными изменениями (начальное угнетение, затем усиление, вторичное угнетение и исчезновение рефлекса — рис. 5, I—V).

Однако наряду с чертами сходства наблюдаются и существенные различия. Прежде всего они касаются устойчивости рефлекторной деятельности спинальных центров животных разного возраста. При пережатии

брюшной аорты наиболее высокую устойчивость рефлекторной деятельности обнаружили спинальные центры новорожденных, что проявлялось в длительной и хорошо выраженной фазе усиления рефлекса, в медленном развитии вторичного угнетения, в позднем исчезновении рефлекса, в быстром восстановлении его после освобождения аорты и, наконец, в возможности восстановления рефлекса при пережатой аорте.

Факты о высокой устойчивости нервных центров новорожденных к нарушениям, вызываемым пережатием аорты, соответствуют данным в литературе о том, что новорожденные легче взрослых переносят асфиксию, гипоксию (Bert, 1870; Парфенова и Стрельцов, 1938; Fasekas, Alexander, Hinwich, 1941; Вайль, 1943; Колчинская, 1949; Волохов и Образцова, 1950, и др.) и охлаждение (Варман, Кузнецова, Лучникова, 1947). Этим фактам не соответствуют заключения И. А. Аршавского и его сотрудников (Аршавский, Красновская, Маятникова, 1943; Розанова, 1949; Аршавская, 1955, и др.) о более высокой чувствительности организма в раннем возрасте к недостатку кислорода сравнительно со взрослым.

Высокая устойчивость нервных центров новорожденных к недостатку кислорода (Kobat, 1940; Лауэр, 1949), малая роль рефлекторных регулирующих влияний с ренаторов сосудов (Лауэр, 1952; Гурвич, 1954) и, наконец, особенности сосудистой системы новорожденных, предоставляющие большие возможности окольного кровотока, — все эти факторы составляют основу высокой устойчивости рефлекторной деятельности новорожденных в условиях нарушения кровообращения при пережатии аорты. Эти факторы, по-видимому, имеют большое биологическое значение для защиты нервных центров в период их становления от новых чрезвычайных для них нагрузок.

Широкая иррадиация возбуждения, характерная для деятельности нервных центров новорожденных, ведет к легкой замене локальных рефлекторных реакций генерализованными ответами. Это обстоятельство имеет особенно большое значение в условиях нарушения рефлекторной деятельности спинного мозга, вызванного пережатием аорты, а также способствует сохранению рефлекторной деятельности.

В последующем развитии организма устойчивость рефлекторной деятельности спинальных нервных центров по отношению к нарушениям при пережатии аорты понижается, и у крольчат месячного возраста она становится ниже, чем у взрослых. Этот возраст представляет особый интерес для дальнейшего изучения, так как, вероятно, соответствует тому переходному периоду в жизни животного, когда его организм, перестраиваясь на формы нервной деятельности, характерные для взрослого, утрачивает особенности, свойственные первым неделям жизни. Эта перестройка приводит к повышению функциональной устойчивости спинномозговых центров, которая к 4-месячному возрасту кроликов приближается к устойчивости центров взрослого животного.

## ВЫВОДЫ

1. При пережатии брюшной аорты у кроликов разного возраста во всех случаях нарушается рефлекторная деятельность спинальных нервных центров.

2. В момент пережатия аорты наблюдается вспышка электрической активности мышц задних конечностей, позднее возникает их «спонтанная» активность.

3. Изменения сгибательного рефлекса после пережатия аорты и в период восстановления, как и у взрослых, протекают с закономерностями парабоза.

4. Функциональная устойчивость спинномозговых центров с возрастом изменяется. Наиболее устойчива по отношению к нарушениям, вызываемым пережатием аорты, рефлекторная деятельность спинальных центров крольчат первых дней жизни. Наименее устойчива рефлекторная деятельность крольчат месячного возраста. К 4-месячному возрасту функциональная устойчивость спинальных центров приближается к устойчивости центров взрослых.

## ЛИТЕРАТУРА

- Аршавская Э. И., Тр. II. конфер. по возрасту морфолог. и физиолог., 225, М., 1955.
- Аршавский И. А., Л. А. Красновская и В. А. Маятникова, Педиатрия, № 5, 7, 1943.
- Вайль В. С., Педиатрия, № 5, 13, 1943.
- Варман И. Г., З. Н. Кузнецова, Е. И. Лучникова, VII съезд физиолог., фармаколог. и биохим., тез. докл., 633, Медгиз, 1947.
- Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. М.—Л., 1951.
- Волохов А. А. и Г. А. Образцова, Физиолог. журн., 36, № 3, 294, 1950а; Физиолог. журн., 36, № 4, 450, 1950б.
- Гурвич Г. И. Значение рецепторов синокаротидной зоны в механизме развития острого кислородного голодания. Автореф. дисс., М., 1954.
- Дойников Б. С., Сов. невропсихиатр., № 3, 475, 1940.
- Жаботинский Ю. М., Сов. невропсихиатр., № 3, 478, 1940.
- Колчинская А. З., в сб.: Гипоксия, 105, Киев, 1949.
- Кошелева Г. Г., Физиолог. журн., 42, № 3, 281, 1956.
- Курковский В. П., Арх. патолог., 17, № 1, 10, 1955.
- Лауэр Н. В., в сб.: Гипоксия, 84, Киев, 1949; в сб.: Кислородная терапия, 47, Киев, 1952.
- Махов Н. И., Хирургия, № 11, 18, 1953.
- Парфенова О. И. и В. В. Стрельцов, Вопр. авиац. мед., 5—6, 127, 1938.
- Первушин В. Ю., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 50, 110, 1953.
- Пирогов Н. И. (1832). Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством? Медгиз, 1951.
- Розанова В. Д., в сб.: Гипоксия, 97, Киев, 1949.
- Ходас Х. Г., Сб. труд., посвящ. 40-летию деят. проф. В. Н. Тонкова, 321, Л., 1937.
- Bert P., Physiologie de respiration. Paris, 1870.
- Fazekas J., D. Alexander A. H. Hinwisch, Amer. J. Physiol., 134, 281, 1941.
- Kobayashi H., Amer. J. Physiol., 130, 588, 1940.

## ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА, ОСТАНОВЛЕННОГО ИОДИСТЫМ КАЛИЕМ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА

*Х. С. Коштянц и Т. Г. Путинцева*

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

Поступило 11 X 1956

В анализе вопроса о биохимической основе действия блуждающего нерва, несмотря на всю его трудность, намечаются определенные пути. Экспериментально было доказано, что сердце, остановленное под влиянием SS-глутатиона, может вновь начать ритмическую деятельность при действии ацетилхолина или при раздражении блуждающего нерва (Кошто-

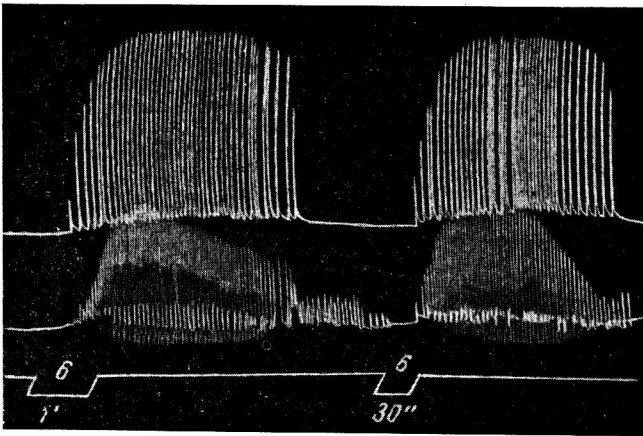


Рис. 1. Восстанавливающий эффект раздражения центров блуждающего нерва на сердце лягушки, остановленное предварительным введением иодистого калия. *Сверху вниз*: сокращение желудочка; сокращение предсердия; отметка раздражения. Цифры на линии раздражения — расстояние между катушками в см; цифры под ней — длительность раздражения.

янц, 1953). Поскольку эффект угнетения ритмических сокращений под влиянием SS-глутатиона имеет своей основой временную потерю активности ферментативных систем, а восстановление этой активности в данном случае может быть вызвано введением веществ, имеющих свободные SH-группы, то был сделан вывод, что при действии блуждающего нерва восстановленные работы сердца происходят благодаря биохимическим сдвигам, возникающим под влиянием раздражения блуждающего нерва, в первую очередь — благодаря высвобождению SH-групп.

В настоящей работе приводятся результаты опытов с восстанавливающим действием раздражения блуждающего нерва на сердце, остановленное иодистым калием (КJ). Мы избрали это вещество для подобного

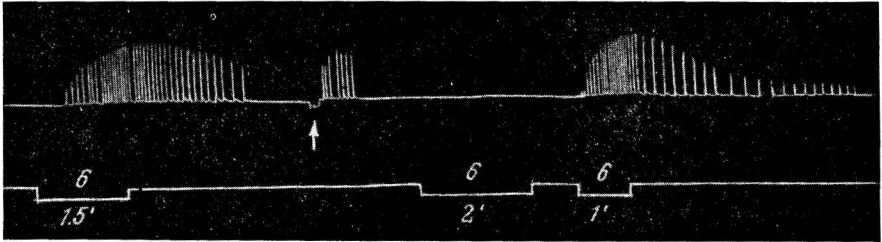


Рис. 2. Снятие восстанавливающего действия раздражения блуждающего нерва никотином.

Стрелкой показан момент введения никотина в концентрации  $1 \times 10^{-3}$ . Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

рода экспериментальных исследований исходя из современных биохимических данных, говорящих о действии иода на окислительно-восстановительные процессы вообще, и о взаимодействии иода с SH-группами белковых тел в частности (Fraenkel-Conrat, 1955).

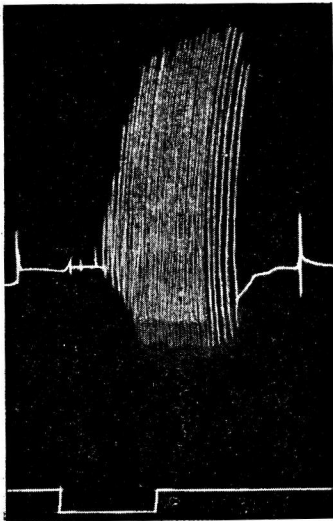


Рис. 3. Восстанавливающий эффект раздражения смешанного вагосимпатического ствола на сердце лягушки, остановленное предварительным введением иодистого калия (длительность раздражения 1.5 мин.).

Исследования производились на изолированном по Штраубу сердце лягушки (*Rana temporaria*) с сохраненной иннервацией. Чистый вагусный эффект получался

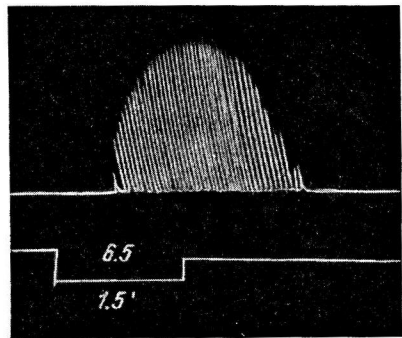


Рис. 4. Восстанавливающий эффект раздражения чистого симпатического нерва на сердце лягушки, остановленное предварительным введением иодистого калия.

Значения цифр те же, что на рис. 1.

путем индукционного раздражения продолговатого мозга с помощью серебряных электродов при расстоянии между катушками на 0.5—1.0 см меньше порогового. Отсутствие в составе блуждающих нервов лягушки симпатических волокон было показано в тонких экспериментах Н. Л. Ястребцовой и М. Г. Удельнова (1955). Раствор КJ приготавлился на растворе Рингера в концентрации  $2 \times 10^{-3}$ . В большинстве опытов производилась раздельная запись работы желудочка и предсердий. В норме раздражение центров блуждающего нерва вызывало торможение сердечной деятель-

ности с последующим восстановлением работы сердца без симпатического последствия. Обычно через 5—6 часов после начала опыта сердце теряло свою чувствительность к раздражению п. vagi.

Раствор КJ, вызывающий остановку сердечных сокращений, действовал на сердце в течение 20—60 мин. Раздражение центров блуждающего нерва на этом фоне, как правило, влекло за собой восстановление ритмической работы всех отделов сердца. Сокращения сердечной мышцы продолжаются в течение всего времени раздражения, а также некоторое время после окончания его, после чего прекращаются (рис. 1). Следует отметить, что при действии раствора KCl ( $2 \times 10^{-3}$ ) и NaJ ( $1 \times 10^{-2}$ ), также вызывающих остановку сердечной деятельности, способность блуждающего нерва при раздражении восстанавливать сердечную деятельность не проявляется.

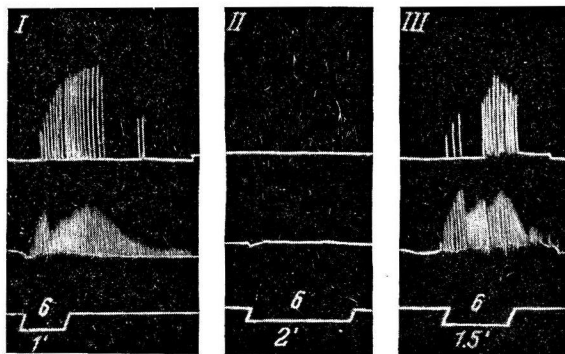


Рис. 5. Снятие восстанавливающего эффекта раздражения блуждающего нерва эрготамином.

*I* — восстанавливающий эффект раздражения блуждающего нерва; *II* — снятие восстанавливающего эффекта блуждающего нерва эрготамином в концентрации  $1 \times 10^{-3}$ ; *III* — возобновление восстанавливающего эффекта после отмывания эрготамина. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Для разрешения вопроса, относится ли наблюдаемый восстанавливающий эффект блуждающего нерва к разряду парасимпатических, нами был использован атропин — вещество, снимающее парасимпатические влияния на сердце. Однако снятия восстанавливающего эффекта п. vagi при атропинизации сердца не происходит, что свидетельствует о том, что постганглионарная часть парасимпатической нервной системы, по-видимому, не имеет отношения к этому эффекту. Этот вывод также подтверждается и отсутствием восстанавливающего действия извне введенного ацетилхолина. Полученные результаты дают возможность предположить, что конечный восстанавливающий сердечную деятельность эффект раздражения блуждающего нерва обуславливается не ацетилхолином. Однако он связан с парасимпатической иннервацией, поскольку никотин снимает эффект действия раздражения блуждающего нерва (рис. 2).

В связи с этим наши поиски были направлены на выяснение роли симпатической нервной системы и симпатикоподобных веществ в формировании вышеописанного феномена. Оказалось, что раздражение смешанного вагосимпатического ствола и чистого симпатикуса также вызывает восстановление работы сердца, остановленного КJ (рис. 3, 4). Такой же эффект вызывает и введение адреналина в концентрации  $1 \times 10^{-6}$ . Эрготамин ( $1 \times 10^{-3}$ ) — вещество, являющееся симпатиколитиком, обратимо снимает восстанавливающий эффект раздражения чистого блуждающего нерва (рис. 5).

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Ряд исследователей обратил внимание на наличие двойного влияния раздражения блуждающего нерва и ацетилхолина на сердце: кроме обычного тормозящего действия, оба агента могут стимулировать сердечную деятельность (Gaskell, 1881; Spadolini a. Domini, 1940; McDowall, 1946).

Особенно хорошо симпатикомиметическое действие ацетилхолина и раздражения блуждающего нерва, сопровождаемое положительными ино- и хронотропными эффектами, проявляется на атропинизированных сердцах

как теплокровных, так и холоднокровных животных (Dale, Laidlaw a. Symons, 1910; Tulgan, 1923; Kabat, 1939; McNamara, Krop a. McKay, 1948; Middleton S., H. Middleton a. Toha, 1949).

Раздражение блуждающего нерва не только оказывает симпатический эффект на ритмически работающее сердце, но в определенных условиях может возобновить деятельность остановленного сердца. Еще И. П. Павлов в своей диссертации «Центробежные нервы сердца» приводит принадлежащие различным авторам «многочисленные, раздробленные не систематизированные случаи, где ослабленное или даже совсем остановившееся сердце лягушки, как и млекопитающего, раздражением *n. vagi* возбуждалось к новой и усиленной деятельности». Аналогичные наблюдения были сделаны и самим И. П. Павловым (1940), а также Н. Е. Введенским (1953), А. И. Смирновым (1948) и др.

Объясняя механизм этого феномена, одна группа авторов считает, что стимулирующий эффект раздражения блуждающего нерва на сердце обусловлен симпатическими волокнами, входящими в состав блуждающего нерва, действие которых в норме маскируется (Tulgan, 1923; Jourdan et Nowak, 1934, 1936; А. И. Смирнов, 1951, и др.).

Другие исследователи (Ястребцова и Удельнов, 1955) придерживаются точки зрения, согласно которой тормозные и стимулирующие импульсы идут по одному и тому же нервному пути, а именно по блуждающим нервам; конечный же результат зависит от количества волокон, вовлеченных в процесс возбуждения, или от частоты импульсов, проходящих по одному и тому же числу волокон. По мнению Введенского и Ухтомского, характер действия блуждающего нерва на сердце определяется величиной функциональной подвижности (лабильности) мионеврального аппарата сердца.

Наконец, третья группа авторов (Hoffmann F., E. Hoffmann, Middleton a. Talesnik, 1945; Middleton S., H. Middleton a. Toha, 1949) объясняет положительное действие раздражения блуждающего нерва на сердце выделением при действии ацетилхолина на хромаффинную ткань сердечной мышцы адренаиноподобных веществ. Наличие у теплокровных внутрисердечной адренергической нервной системы, которая в норме контролируется блуждающим нервом и, по-видимому, имеет синапсы с преганглионарными вагальными волокнами, подтверждается как в физиологических опытах с раздражением *n. vagi* у десимпатизированных кошек (Brown a. Maucosck, 1942), так и морфологическими данными (Wiesel, 1906; Trinchi, 1907; Busacchi, 1912; Nonidez, 1939).

Следует указать, что все эти исследователи работали на различных животных, как теплокровных, так и холоднокровных, у которых, согласно данным Доукиной (1955), связи между пограничными симпатическими стволами и блуждающими нервами в шейном и грудном отделах чрезвычайно варьируют. В связи с этим ни одна из этих точек зрения не может быть применена для объяснения стимулирующего действия раздражения блуждающего нерва у всех видов животных. Большая часть работ, проводимых в этом направлении, была посвящена исследованиям нервных путей, по которым осуществляется тот или иной эффект раздражения *n. vagi* на сердце, и очень мало уделялось внимания исследованию процессов взаимодействия выделяющегося при нервном возбуждении ацетилхолина с биохимическими процессами, лежащими в основе ритмической деятельности сердца.

Как показали наши опыты, КЖ, вызывающий резкие сдвиги в обмене веществ сердечной мышцы, приводит к извращению деятельности блуждающего нерва: раздражение *n. vagi* вместо торможения вызывает стимуляцию сердечной деятельности. Аналогичный эффект наблюдался также при раздражении ваго-симпатического ствола и чистого симпатикуса.

Восстанавливающий эффект *n. vagi* не снимается атропином, в то время как он полностью снимается эрготамином. Поскольку эрготамин является симпатиколитиком, то эти результаты позволяют нам сделать предположение, что восстанавливающее действие сердца раздражение чистого блуждающего нерва в конечном своем звене имеет симпатическую природу. Это предположение подтверждается данными А. В. Кибякова и Л. В. Тухватуллиной (1948), которыми они показали, что у лягушек хромаффинные клетки, кроме включений в симпатические узлы, разбросаны в разных участках тела, преимущественно около аорты и полых вен. В сердечной ткани имеются такие запасы симпатина, которые обеспечивают симпатическую иннервацию сердца даже в поздние сроки после выключения надпочечников.

Результаты настоящей работы подтверждают данные ряда авторов, показывающие тесную биохимическую связь между различными отделами периферической нервной системы. Помимо того, что тот или иной медиатор, воздействуя в определенных количествах на эффекторный орган, усиливает действие медиатора-антагониста, он обладает способностью стимулировать выделение из соответствующих структур другого медиатора. Так, адреналин при действии на сердце лягушки вызывает выделение ацетилхолина (Михельсон, 1939), гистамин при действии на сердце морской свинки выделяет адреналин (Went, Varga, Szües и Fehér, 1954), а при действии на тонкую кишку морской свинки и ткань периферических нервов кошки — ацетилхолин (Путинцева, 1952). Наконец, Гоффман и др. (Hoffmann и др., 1945), а также Миддлетон и др. (Middleton и др., 1949) при раздражении блуждающего нерва наблюдали выделение сердечной мышцей теплокровных симпатикоподобного вещества. Очень интересные наблюдения в этом направлении были сделаны венгерскими учеными Сентиваньи и Кевер (Szentiványi и Köver, 1956), которые, анализируя природу двухфазного влияния адреналина и ацетилхолина на сердце кролика, установили, что первичное действие адреналина снимается симпатиколитиком эрготамином, а вторичное действие (ацетилхолинподобное) — атропином. В свою очередь, первичное действие ацетилхолина снимается атропином, а вторичное (адреналиноподобное) — эрготамином. Вторичные эффекты обоих этих медиаторов снимаются типичным ганглионарным ядом — гексаметонием. Авторы приходят к выводу, что между симпатическими и парасимпатическими элементами существует нервная связь.

Наши опыты с атропином и ацетилхолином, в которых атропин не снимал восстанавливающий эффект раздражения *n. vagi*, а ацетилхолин не вызывал его, свидетельствуют о том, что ацетилхолин, выделяемый нервными окончаниями блуждающего нерва, не несет ответственности за возникновение восстанавливающего эффекта *n. vagi*. Однако снятие восстанавливающего эффекта блуждающего нерва никотином — типичным ганглионарным ядом — говорит о том, что этот эффект все же осуществляется через нервные волокна, имеющие синаптический перерыв в сердечной мышце, т. е. через парасимпатическую нервную систему.

Таким образом, на основании изложенного экспериментального материала можно сделать предположение о том, что при тех сдвигах в структуре белков и хода процессов обмена веществ сердечной мышцы, которые имеют место при действии КД, раздражение преганглионарных волокон приводит к выделению симпатикоподобных веществ, являющихся, по видимому, причиной восстанавливающего действия раздражения блуждающего нерва на сердце лягушки. Вместе с тем, наши опыты являются подтверждением взгляда о зависимости восстанавливающего (как и угнетающего) влияния блуждающего нерва от тонких энзимо-химических процессов. Каковы специфические нарушения в этих процессах при действии



КJ и какие сдвиги энзимо-химического порядка осуществляются при восстанавливающем действии блуждающего нерва — это должны решить дальнейшие функционально-биохимические исследования.

#### ВЫВОДЫ

1. Сердце лягушки, остановленное раствором КJ в концентрации  $2 \times 10^{-3}$ , восстанавливает ритмические сокращения при раздражении чистого блуждающего нерва.

2. Аналогичный эффект наблюдается при раздражении ваго-симпатического ствола, чистого симпатикуса и при введении адреналина.

3. Атропия не подавляет восстанавливающий эффект блуждающего нерва, а никотин обратимо снимает его.

4. Эрготамин снимает восстанавливающий эффект раздражения чистого блуждающего нерва, что свидетельствует о симпатической природе этого явления.

5. КJ обладает специфическим действием, так как при альтерации сердца KCl или NaJ восстанавливающего эффекта раздражения блуждающего нерва не наблюдается.

6. В работе обсуждается возможный механизм осуществления восстанавливающего действия раздражения блуждающего нерва.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1913), Избр. произв., IV, 343, 1953.  
 Докукина А. П., Тез. докл. на XV научн. конфер. Рязанского мед. инст. им. И. П. Павлова, 6, 1955.  
 Кибяков А. В. и Л. В. Тухваттулина, Бюлл. exper. биол. и мед., 26, № 3, 231, 1948.  
 Коштоянц Х. С., ДАН СССР, 38, в. 2, 369, 1953.  
 Михельсон М. Я., Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 304, 1939.  
 Павлов И. П. (1883), Полн. собр. соч., I, 141, 1940.  
 Путинцева Т. Г., Тр. Инст. морфолог. животных АН СССР, 6, 103, 1952.  
 Смирнов А. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 26, 3, 1948; Нервная регуляция кровообращения и дыхания. АМН СССР, 1951.  
 Ястребцова Н. Л. и М. Г. Удельнов. Вопросы патологии и физиологии сердца. 119, 128 и 140, 1955.  
 Brown G. L. a. W. d'A. Maуsock, J. Physiol., 101, 369, 1942.  
 Busacchi P. (1912), цит. по Hoffmann и др., 1945.  
 Dale H. H., P. P. Laidlaw, a. C. T. Symons, J. Physiol., 41, 1, 1910.  
 Fraenkel-Congrat H., J. Biol. Chem., 217, 373, 1955.  
 Gaskell W. H. (1881), цит. по McDowall, 1946.  
 Hoffmann F., E. J. Hoffmann, S. Middleton a. J. Talesnik, Amer. J. Physiol., 144, 189, 1945.  
 Jourdan F. et S. J. Nowak, C. r. Soc. Biol. Paris, 117, 234, 1934; Arch. inter. Pharmacodyn., 53, 122, 1936.  
 Kobat H., Amer. J. Physiol., 128, 246, 1939.  
 McDowall R. S. J., J. Physiol., 104, 392, 1946.  
 Middleton S., H. H. Middleton a. J. Toha, Amer. J. Physiol., 158, 31, 1949.  
 McNamara B. P., S. Kroga E. A. McKay, J. Pharmacol., 92, 153, 1948.  
 Nonidez J. F., Amer. J. Anatom., 65, 361, 1939.  
 Spadolini I. a. G. Domini, Arch. Fisiol., 40, 147, 1940.  
 Szentiványi M. u. A. Köver, Acta Physiol. Acad. Hung., 2, fasc. 1—3, 203, 1956.  
 Trinchi G. (1907), цит. по Hoffmann и др., 1945.  
 Tulgan J., Amer. J. Physiol., 65, 174, 1923.  
 Went J., E. Varga, E. Szücs u. O. Fehér, Acta Physiol. Acad. Hung., 5, 1—2, 121, 1954.  
 Wiesel J. (1906), цит. по Hoffmann и др., 1945.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА НА ВЕНЕЧНЫЕ СОСУДЫ

*З. Т. Самойлова*

Лаборатория патофизиологии Института терапии АМН СССР, Москва

Поступило 1 II 1956

Происхождение острых расстройств венозного кровообращения (грудная жаба, инфаркт миокарда) в настоящее время связывается с нарушениями психо-эмоциональной сферы и кортиковисцеральной регуляции сердечно-сосудистой системы. Г. Ф. Ланг (1935) обосновал взгляд о возможности возникновения острой коронарной недостаточности как результата чисто функционального расстройства нервной регуляции сосудов сердца (спазм).

Ряд клиницистов (Зеленин, 1939; Кончаловский, Смотров, Тареев, 1946; Губергриц, 1949; Черноуцкий, 1949) придают большое значение участию парасимпатической нервной системы, в частности блуждающему нерву, в возникновении острой коронарной недостаточности.

В настоящей работе мы пытались выяснить возможность изолированного, не зависящего от влияния на силу и ритм сердечных сокращений, действия блуждающего нерва на венозные сосуды сердца.

### МЕТОДИКА

Работа проведена на собаках и кошках под морфинно-барбиталовым или уретановым наркозом. Изучалось влияние раздражения блуждающего нерва (правого и левого) на скорость венозного кровотока, кровяное давление и ритм сердечных сокращений. Раздражался периферический конец перерезанного блуждающего нерва. В ряде опытов производилась двойная перерезка блуждающего нерва: на шее и в грудной полости (несколько отступая от места отхождения всех сердечных ветвей). В этих опытах раздражались только сердечные ветви блуждающего нерва. Для электрического раздражения нерва был применен индукционный аппарат Дюбуа—Реймона, соединенный с аккумулятором (4—6 в). На нерв накладывался специальный погружной платиновый электрод.

Раздражения наносились с интервалом 8—10 мин. Изменяя силу, длительность и частоту электрических импульсов при различных условиях опыта, мы пытались выявить функциональные особенности нервных волокон, входящих в состав сердечных ветвей блуждающего нерва.

Объемная скорость венозного кровотока изучалась в нескрытых сосудах термоэлектрическим методом в модификации Нойонса. Термоэлектрод укреплялся на левой или правой опоясывающей венозной артерии. Регистрация сдвигов скорости венозного кровотока производилась с помощью зеркального гальванометра, отклонения луча которого записывались на фотобумаге. Одновременно с этим регистрировалось кровяное давление в общей сонной артерии с помощью мембранного манометра. Во всех опытах давление крови в сонной артерии регистрировалось параллельно на закопченной ленте кимографа ртутным и мембранным манометрами. ЭКГ во II стандартном отведении снимались до, во время и непосредственно после каждого раздражения блуждающего нерва.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

При раздражении периферического конца сердечных ветвей блуждающего нерва наблюдалось три типа реакций венечного кровотока (см. таблицу). В большинстве случаев (в 409 из 708) наблюдалось уменьшение венечного кровотока (рис. 1, а), в 157 случаях — увеличение венечного кровотока (рис. 2, а) и в 76 случаях развилась двухфазная реакция венечного кровотока (с первой фазой уменьшения кровотока, сменяющегося его увеличением, или наоборот). Уменьшение скорости венечного кровотока в 356 случаях из 409 сопровождалось депрессорной реакцией кровяного давления. Однако эту же реакцию венечного кровотока мы наблюдали и в тех немногих случаях (8), когда развивалась прессорная реакция, а также при двухфазной реакции кровяного давления (15 случаев). Увеличение венечного кровотока в 110 случаях сопровождалось депрессорной реакцией кровяного давления, и только в 8 случаях реакция кровяного давления была прессорной. Двухфазная реакция венечного кровотока наблюдалась как при однофазной реакции (депрессорной или прессорной) кровяного давления, так и при двухфазной реакции кровяного давления. В 57 случаях при раздражении блуждающего нерва изменение скорости венечного кровотока наблюдалось без каких-либо изменений кровяного давления.

Изменения кровяного давления и скорости венечного кровотока после раздражения периферического конца сердечных ветвей блуждающего нерва

Характер изменения скорости венечного кровотока	Характер реакции кровяного давления			
	депрессорная	прессорная	двухфазная	отсутствие реакции
Уменьшение . . . . .	356	8	15	30
Увеличение . . . . .	110	8	16	23
Двухфазная реакция . . . . .	62	—	10	4
Отсутствие изменений . . . . .	44	10	10	—

Представленные данные говорят об отсутствии постоянной и закономерной корреляции между характером влияния блуждающего нерва на работу сердца (на уровень кровяного давления) и направлением вазомоторных сдвигов в венечных сосудах сердца. Такие данные заставляют думать, что вазомоторные и инотропные влияния блуждающего нерва на сердце в значительной степени независимы друг от друга. Однако случаи однозначных изменений кровяного давления и венечного кровотока (такие отношения встречались в наших опытах более часто) не позволяют сделать окончательный вывод о взаимосвязи между этими двумя сторонами действия блуждающего нерва на сердце. При однозначности рассматриваемых функциональных сдвигов венечного кровотока и артериального давления можно объяснить и чисто гемодинамическим влиянием изменения давления в аорте на величину венечного кровотока.

Для выяснения характера реакции венечных сосудов в этих условиях опытов необходимо было исключить влияние колебаний уровня кровяного давления. С этой целью был применен аппарат, позволяющий поддерживать постоянство уровня кровяного давления при различных воздействиях на организм. Этот аппарат предложен Пирсом и Гауди (Pearce, Gowdey, 1954) и назван ими «гемобаростатом». Нами внесены некоторые усовершенствования в аппарат. Он состоит из двух резервуаров для крови, соединенных резиновыми трубками через тройник с канюлей, вводимой в артерию животного. Контактный манометр аппарата присоединяется

параллельно обычному ртутному манометру, регистрирующему кровяное давление в общей сонной артерии. Контакты ртутного манометра (3 контакта) соединены через реле с двумя электромагнитами. Электромагниты прикреплены к механическому устройству, сдавливающему резиновые трубки упомянутых резервуаров. При колебаниях кровяного давления в организме замыкается то один, то другой контакт манометра, в результате чего включается цепь соответствующего электромагнита. При повышении давления механическое устройство одного из электромагнитов открывает доступ крови из кровяного русла животного в резервуар, расположенный ниже исходного уровня кровяного давления, другой — при понижении артериального давления открывает доступ крови в кровяное русло животного из резервуара, находящегося выше исходного уровня артериального давления. Движение крови из сосудистого русла в компенсирующую систему и обратно в наших опытах осуществлялось через левую подключичную артерию (широкий просвет сосуда обеспечивал быстроту компенсации). Гемобаростат применен в 73 случаях.

При применении гемобаростата удалось установить, что в ряде опытов уменьшение скорости веночного кровотока при раздражении блуждающего нерва сочеталось с депрессорной реакцией кровяного давления и, следовательно, имело пассивный характер. Используя разную степень компенсации изменений кровяного давления, можно было наблюдать постепенное уменьшение отрицательной реакции веночного кровотока и даже переход ее в реакцию увеличения скорости веночного кровотока. В случае двухфазного изменения веночного кровотока на фоне депрессорной реакции кровяного давления при последующем раздражении блуждающего нерва (при включенном гемобаростате) иногда наблюдался переход реакции веночного кровотока в положительную реакцию. В этом случае фаза уменьшения веночного кровотока была, по-видимому, чисто пассивной.

В опытах с гемобаростатом мы могли наблюдать реакцию веночного кровотока на раздражение блуждающего нерва при полном отсутствии сдвигов артериального давления. При этих условиях в 38% случаев наблюдалось уменьшение скорости веночного кровотока, в 22% — увеличение и в 30% — реакция была двухфазной. По сравнению с опытами без гемобаростата опыты с применением этого аппарата дали более равномерное распределение типов реакции веночного кровотока, значительное сокращение числа случаев уменьшения веночного кровотока — 38% вместо 58%.

На рис. 1, а видно, что в данном опыте раздражение блуждающего нерва вызвало уменьшение веночного кровотока и депрессорную реакцию кровяного давления. При поддержании кровяного давления на постоянном уровне с помощью гемобаростата (рис. 1, б), отрицательная реакция веночного кровотока в том же опыте уменьшилась, по-видимому, вследствие выпадения пассивного ее компонента.

На рис. 2, б видно, что при поддержании кровяного давления на постоянном уровне положительная реакция веночного кровотока увеличилась по сравнению с реакцией, полученной без применения гемобаростата, также, по-видимому, за счет выпадения противоположно действующего понижения кровяного давления.

Опыты с применением гемобаростата подтверждают возможность осуществления двух видов сосудодвигательных влияний блуждающего нерва — сосудосуживающих и сосудорасширяющих, а также независимость этих эффектов от влияния блуждающего нерва на деятельность сердца.

Раздражение блуждающего нерва в подавляющем большинстве случаев (86%) сопровождалось замедлением сердцебиений, в 8% случаев изменений пульса не было и в 6% отмечалось его ускорение. При замедлении

пульса можно было наблюдать все три типа реакции венозного кровотока: уменьшение — 66%, увеличение — 22% и двухфазная реакция — 12%.

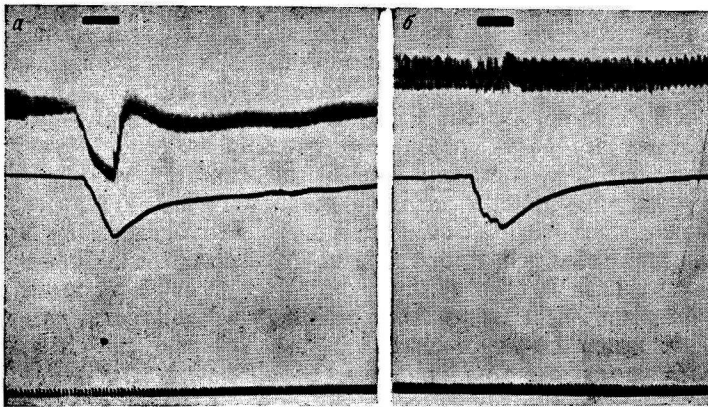


Рис. 1. Уменьшение скорости венозного кровотока при раздражении сердечных ветвей блуждающего нерва.

*a* — при снижении кровяного давления; *б* — при поддержании кровяного давления на постоянном уровне с помощью гемобаростата. *Сверху вниз*: отметка раздражения, артериальное давление; объемная скорость венозного кровотока; отметка времени (1 сек.).

Включение гемобаростата не изменяло хронотропного влияния предшествующего раздражения блуждающего нерва. В опытах с включением гемобаростата, когда уровень кровяного давления оставался постоянным,

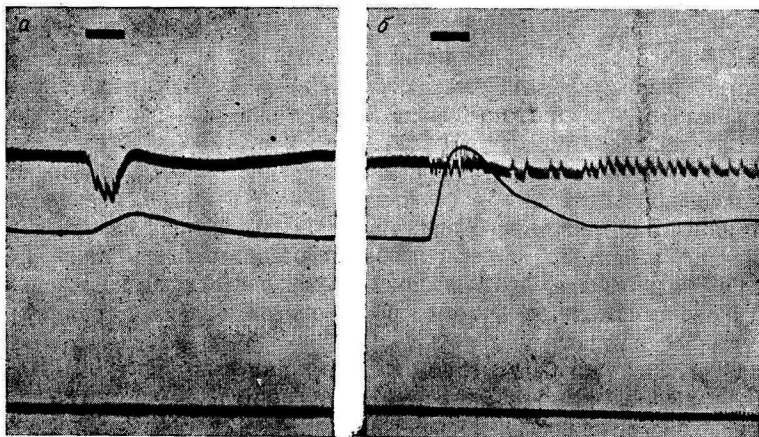


Рис. 2. Увеличение скорости венозного кровотока [при раздражении блуждающего нерва.

*a* — при снижении кровяного давления; *б* — при поддержании кровяного давления на постоянном уровне с помощью гемобаростата. Обозначения те же, что на рис. 1.

отчетливо выступала и независимость хронотропного и сосудодвигательного влияния блуждающего нерва на венозные сосуды. Следовательно, сосудодвигательные влияния блуждающего нерва на венозные сосуды при определенных условиях могут осуществляться независимо от влияния на силу и ритм сердечных сокращений.

Дальнейшее подтверждение этому положению мы нашли в опытах с применением пороговых раздражений.

При подборе пороговых раздражений блуждающего нерва в ряде опытов отмечалось, что депрессорная реакция кровяного давления появилась раньше, чем реакция венечного кровотока. При постепенном увеличении силы электрического раздражения появлялась и увеличивалась реакция венечного кровотока. Она могла выражаться как в снижении венечного кровотока, так и в увеличении его. Иногда, наоборот, на пороговые раздражения первыми реагировали сосуды сердца. При достижении определенной силы и длительности повторные раздражения нерва сопровождались стереотипными, характерными для данного животного изменениями кровяного давления и венечного кровотока. Однако в дальнейшем на протяжении опыта реакция венечного кровотока постепенно становилась меньше и наконец прекращалась при наличии еще отчетливой реакции кровяного давления. На основании указанного можно предполагать, что сосудодвигательные волокна, по-видимому, являются более лабильными и при повторных электрических раздражениях раньше других волокон теряют возбудимость и перестают вызывать эффект. При этом сосудорасширяющие волокна являются более ранимыми, чем сосудосуживающие. В ряде опытов реакция расширения венечных сосудов, сопровождающаяся снижением уровня кровяного давления, при повторных раздражениях постепенно переходила в сосудосуживающую. При изменении условий повторных раздражений изменения реакции кровяного давления и венечного кровотока не всегда шли параллельно. Если опыт начинался с раздражения неперерезанного нерва, то его перерезка вызывала уменьшение реакции венечного кровотока и кровяного давления. Однако степень их уменьшения не всегда была одинакова. Иногда реакция венечного кровотока из положительной становилась отрицательной и наоборот. Охлаждение блуждающего нерва льдом в течение 10—20 сек. вело к тому, что последующее его раздражение (проксимально от пункта охлаждения) не сопровождалось никакими изменениями кровяного давления и ритма сердца. В 6 из 15 таких опытов удалось наблюдать хотя и ослабленную сосудодвигательную реакцию венечных сосудов. Уменьшение или увеличение скорости венечного кровотока здесь проявлялось в чистом виде при отсутствии других влияний на сердце.

Экспериментально изменяя состояние организма во время опыта, мы получили дополнительные данные, показывающие, что реакции сосудов сердца на раздражение блуждающего нерва могут изменяться иначе, чем изменения силы и ритма сердечных сокращений. Изменение состояния организма в этих опытах достигалось различными путями: сенсibiliзацией, искусственным повышением кровяного давления, перевязкой венечных сосудов сердца.

Одиннадцать кошек были сенсibiliзированы лошадиной сывороткой. Для этого им ежедневно в течение 3 дней внутрибрюшинно вводилось 1.0—1.5 мл лошадиной сыворотки. Через 15—20 дней после последнего введения ставился обычный острый опыт под уретановым наркозом. В этих опытах были отмечены большие спонтанные колебания скорости венечного кровотока при относительно постоянном уровне кровяного давления; незначительные спонтанные колебания скорости венечного кровотока, не связанные с изменениями кровяного давления, можно иногда наблюдать и на здоровых животных. Введение разрешающей дозы сыворотки сенсibiliзированным животным снимало указанные колебания венечного кровотока. Разрешающая доза вводилась в толщу миокарда левого желудочка и частично в его полость. Этим способом введения мы рассчитывали на развитие анафилактической реакции прежде всего со стороны сердца и его сосудов. Несколько кошек (4) при введении разрешающей дозы по-

гибло от шока. Раздражение блуждающего нерва сенсibilизированных животных сопровождалось более выраженной реакцией кровяного давления и венечного кровотока, чем у здоровых. Через 10 мин. после десенсibilизации упомянутым выше способом реакция венечного кровотока на раздражение блуждающего нерва уменьшалась. Изменения реакции кровяного давления при этом не всегда шли параллельно с реакцией коронарных сосудов: иногда они увеличивались, иногда уменьшались или оставались без изменений.

Повышение кровяного давления достигалось четырьмя способами: частичной перетяжкой шелковой лигатурой грудной аорты в нижней ее части, асфиксией (временное выключение искусственного дыхания),

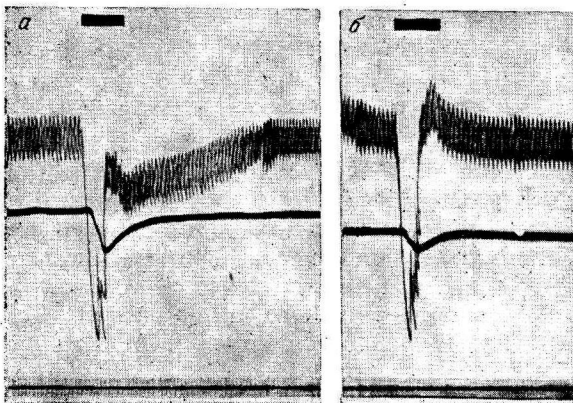


Рис. 3. Увеличение депрессорной реакции кровяного давления и уменьшение реакции венечного кровотока в ответ на раздражение блуждающего нерва на фоне повышенного артериального давления.

*a* — при уровне кровяного давления 110 мм рт. ст.; *b* — при повышении кровяного давления до 128 мм рт. ст. путем наложения сдавливающей лигатуры на нижнюю треть грудной аорты. Обозначения те же, что на рис. 1.

введением 1 мл питуитрина или капельным внутривенным вливанием адреналина.

Раздражение блуждающего нерва на фоне повышенного артериального давления (на 15—25 мм рт. ст.) вызывало увеличение реакции кровяного давления, в то время как реакция венечного кровотока уменьшалась (рис. 3). Следовательно, эффекты раздражения сосудодвигательных волокон и волокон, влияющих на деятельность сердца, изменялись в противоположном направлении. Замедление пульса в ответ на раздражение блуждающего нерва было выражено несколько меньше, чем до повышения кровяного давления.

При повышенном артериальном давлении в результате асфиксии наблюдалось увеличение в равной мере как реакции кровяного давления венечного кровотока, так и реакции замедления пульса в ответ на раздражение блуждающего нерва. Однозначные изменения реакции кровяного давления, венечного кровотока и частоты пульса на раздражение блуждающего нерва в сторону снижения получены также и на фоне повышенного в результате введения питуитрина или капельного введения адреналина артериального давления. Аналогичные изменения получены и при перевязке левой нисходящей артерии сердца.

В 16 опытах изучено влияние сервокислого атропина (0.3—0.5 мл 0.1%-го раствора подкожно или внутривенно). До и после введения атропина производились повторные раздражения блуждающего нерва. В 3 опытах после введения атропина первым выпало влияние блуждающего нерва на деятельность сердца, в то время как сосудодвигательная реакция еще некоторое время сохранялась. В 4 опытах, наоборот, первой выпала сосудодвигательная реакция при сохранении в течение 10—15 мин. влияния раздражения блуждающего нерва на деятельность сердца (снижение кровяного давления). В остальных опытах влияние этого раздражения на работу сердца и на коронарные сосуды исчезало приблизительно одновременно.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные нами данные говорят о том, что сосудодвигательные влияния блуждающего нерва могут осуществляться независимо от влияния его на деятельность сердца. Это положение находит подтверждение в указаниях отдельных авторов, работы которых посвящены изучению влияния блуждающего нерва на вечное кровообращение. Так, Маас (Maas, 1899) отмечает, что уменьшение венозного кровотока при раздражении блуждающего нерва длится дольше, чем тормозящее влияние на силу сердечных сокращений. В большинстве опытов Накагава (Nakagawa, 1922) при раздражении блуждающего нерва замедление ритма сердца не сопровождалось изменением венозного кровотока. Н. Г. Понировский и А. Г. Диеперов (1925) на изолированных сердцах кроликов и молодых собак нашли, что при замедлении ритма сердца, вызванном раздражением блуждающего нерва, количество протекающей через венозные сосуды питательной жидкости не изменялось. Только при остановке сердца истечение жидкости уменьшалось.

Хохрейн (Hochrein, 1932) путем изменения силы и частоты электрического тока при раздражении блуждающего нерва мог наблюдать уменьшение венозного кровотока без изменений частоты пульса и давления в аорте. Н. И. Сперанский и В. Г. Попов (1936) отмечают, что при раздражении блуждающего нерва уменьшение венозного кровотока (регистрация с помощью канюли Моравица) не совпадало с изменением частоты сердечных сокращений. Однако перечисленные авторы не делают вывода о функциональной самостоятельности сосудодвигательных волокон сердца. Независимость волокон, влияющих на ритм и силу сердечных сокращений, установлена И. П. Павловым (1951). Вопрос о природе нервного влияния на силу сердечных сокращений — является ли оно трофическим и осуществляется непосредственным влиянием на обмен мышечных клеток или опосредованно, путем изменения венозного кровообращения — поднимался И. П. Павловым главным образом в отношении открытого им усиливающего нерва. Но аналогичная проблема существует и в отношении понимания механизма ослабляющего влияния блуждающего нерва на сердце.

Результаты наших опытов и приведенные выше литературные данные позволяют предположить, что сосудодвигательные влияния осуществляются специальными волокнами. В составе блуждающего нерва можно предположить наличие трех видов волокон: волокон, влияющих на силу сердечных сокращений (трофических, осуществляющих свое влияние путем изменения обмена сердечной мышцы), волокон, влияющих на ритм сердечных сокращений, и сосудодвигательных волокон.

Электрическое раздражение блуждающего нерва *en masse*, применяемое в эксперименте, создает условия диссонанса действия различных его волокон и тем способствует выявлению их функциональной изолирован-



ности. В физиологических условиях все виды влияний на силу, ритм сердечных сокращений, на состояние сосудистой системы сердца благодаря регулируемому влиянию ц. н. с. интегрально сочетаются и обеспечивают изменение кровоснабжения и работы сердца в соответствии с предъявляемыми к сердцу требованиями.

В условиях патологии возможно нарушение нормальной интеграции импульсов, идущих по разным волокнам блуждающего нерва, причем изолированное нарушение сосудодвигательных влияний на сердце, по видимому, может быть обусловлено поражением центральных регулирующих механизмов или изменением самих сосудов сердца.

В литературе имеются данные, совпадающие с результатами наших опытов, о способности блуждающего нерва влиять на вены и артерии в двух направлениях — сужения и расширения (Накагава, 1922; Грин, 1936; Медведев, 1951, и др.). Однако ни в наших опытах, ни по литературным данным не удалось установить условий постоянного воспроизведения того или иного эффекта на вены и артерии. Вопросы, осуществляются ли сосудосуживающие и сосудорасширяющие импульсы одними и теми же сосудодвигательными волокнами или двумя видами волокон, остается открытым.

### ВЫВОДЫ

1. Влияние блуждающего нерва на вены и артерии не связано с влиянием его на ритм и силу сердечных сокращений.
2. В составе блуждающего нерва можно предполагать наличие трех видов волокон, влияющих на силу, на ритм сердечных сокращений и на просвет вен и артерий.
3. На вены и артерии блуждающий нерв может оказывать сосудосуживающее и сосудорасширяющее влияние.

### ЛИТЕРАТУРА

- Грин (С. W. Greene), Физиолог. журн. СССР, 21, № 5—6, 955, 1936.  
Губергриц М. М., Новости мед., в. 15, 10, 1949.  
Зеленин В. Ф., Клин. мед., 7, № 1, 33, 1939.  
Кончаловский М. П., В. Н. Смотров и Е. М. Тареев. Учебник внутренних болезней. Медгиз, 1946.  
Ланг Г. Ф., Клин. мед., 5, 621, 1935.  
Медведев В. И. Влияние электрического раздражения коры на скорость кровотока в коронарных сосудах и некоторых других сосудистых областях. Дисс. Л., 1951.  
Павлов И. П. Полн. собр. соч., 1, 69, 87, 577, М.—Л., 1951.  
Понировский Н. Г., Тр. Харьковского вет. инст., 4, в. 5, 6, 1916.  
Понировский Н. Г. и А. Г. Диесперов, Сб. в честь 50-летия проф. В. Д. Данилевского, Харьков, 1925.  
Сперанский Н. И. и В. Г. Попов, Арх. биол. наук, 40, 2, 203, 1936.  
Чернорудский Н. В. Диагностика внутренних болезней. Медгиз, 1949.  
Noshlein M. Der Coronarkreislauf. Wien, 1932.  
Nakagawa T., J. Physiol., 56, 2, 340, 1922.  
Maas P., Pflüg. Arch., 79, 281, 1899.  
Pearse J., C. W. Gowdey, J. Appl. Physiol., 6, 7, 44, 1954.

## О РЕФЛЕКСАХ С НЕКОТОРЫХ АРТЕРИЙ И ВЕН НА ЛИМФАТИЧЕСКИЕ СОСУДЫ

Г. Н. Котова

Кафедра нормальной физиологии Башкирского медицинского института, Уфа

Поступило 2 II 1956

Занимаясь изучением соотношения функций кровеносной и лимфатической систем, В. В. Петровский (1952, 1955), З. Т. Валеева (1949, 1954), К. В. Кованов (1952, 1954), Д. И. Смирнов (1954, 1955) показали наличие рефлекторных связей между кровеносными и лимфатическими сосудами. Этими связями поддерживается функциональное единство названных систем и обеспечивается, в частности, постоянство высоты кровяного давления. Указанными авторами были получены рефлексы с главных сосудистых рефлексогенных зон (сонных артерий, аорты, легочных сосудов), верхней и нижней полых и воротной вен на лимфатические сосуды (Кованов, Смирнов), а также с лимфатических сосудов на кровеносные (Валеева). Целью настоящего исследования было выяснить, не распространяются ли рефлекторные влияния и с других отделов сосудистой системы на лимфатические сосуды, в частности, на грудной лимфатический проток.

### МЕТОДИКА

Подробно методика описана в работах вышеназванных авторов, поэтому на ней мы останавливаемся коротко. Опыты проводились на собаках (весом от 5 до 23 кг), у которых под морфинно-пентоталовым наркозом и при искусственном дыхании производилась перфузия грудного протока жидкостью Локка, нагретой до температуры 38—39°. Давление перфузируемой жидкости колебалось в пределах от 2 до 7 см вод. ст. в разных случаях. Иногда наряду с грудным протоком перфузировался и шейный лимфатический сосуд. Одновременно велась регистрация кровяного давления в бедренной артерии. Для вызова рефлексов с изучавшихся сосудов мы прибегали к изменению давления в них путем их зажатия. В ряде опытов изменение давления в артериях вызывалось введением 3—7 мл 5%-й взвеси ликоподия в вазелиновом масле.

Реакция лимфатических сосудов определялась при указанных вмешательствах путем учета перфузируемой жидкости в единицу времени в каплях. Всего по этой методике поставлено 57 опытов.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Рефлексы с бедренных сосудов на грудной проток. Возможность получения рефлексов с бедренных сосудов на кровяное давление была показана рядом авторов (Latschenberger u. Deahna, 1876; Delezenne, 1897; Naimovici, 1937; Данилов, 1941; Конради, 1944а, 1944б, 1949, и др.).

В наших опытах зажатие бедренной артерии вызывало сужение грудного протока (рис. 1, А). В некоторых опытах одновременно наблюдалось изменение и артериального давления. Последнее в таких случаях незна-

чительно повышалось (на 5—10 мм рт. ст.), иногда же на кривой кровяного давления появлялись сосудистые волны III порядка.

Зажатие бедренной вены сопровождалось обратным эффектом — расширением грудного протока. Что касается кровяного давления, то оно при зажатии бедренной вены или не изменялось, или, в более редких случаях, незначительно падало. Аналогичные результаты от подобных

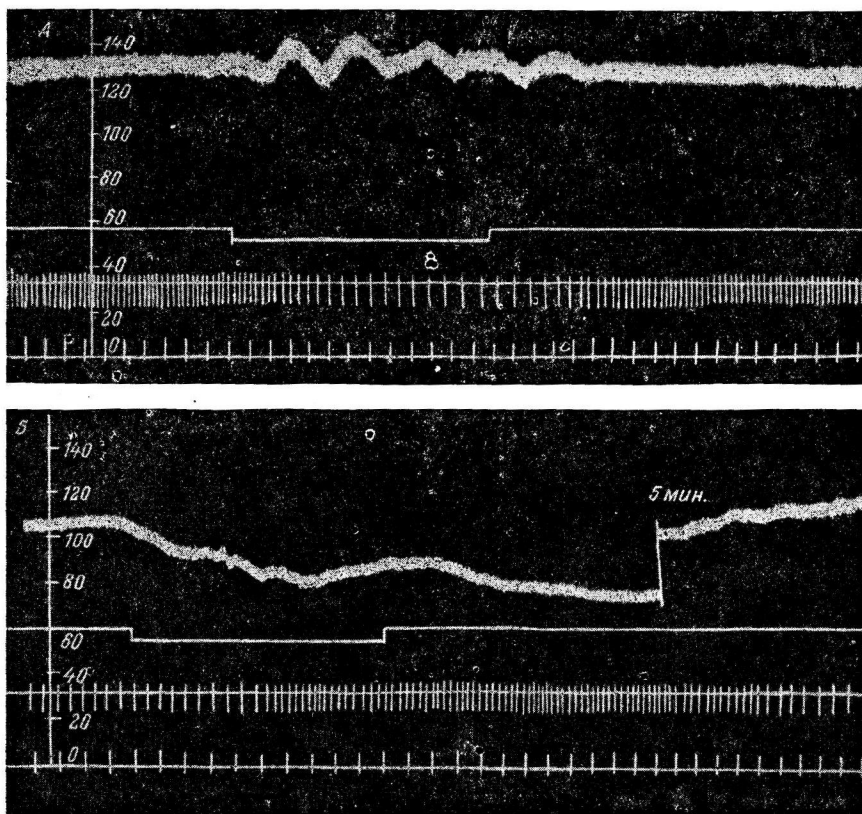


Рис. 1. Влияние зажатия бедренной артерии (А) и ее закупорки ликоподием (В) на количество перфузируемой жидкости через грудной проток и на кровяное давление.

Сверху вниз: кровяное давление в левой бедренной артерии, отметка зажатия правой бедренной артерии (А), отметка введения в нее ликоподия (В), отметка объема перфузата через грудной проток (в каплях), отметка времени (5 сек.). По оси ординат на всех рисунках — кровяное давление в мм рт. ст.

вмешательств мы получили и при перфузии шейного лимфатического сосуда.

Эмболия бедренной артерии масляной взвесью ликоподия вызывала длительное расширение (до 7 мин.) грудного протока и в ряде опытов значительное снижение кровяного давления (рис. 1, В).

Перерезка седалищного и бедренного нервов вела к ослаблению рефлексов с бедренных сосудов, не устраняя их полностью. Не устраняло рефлексов с бедренных сосудов и снятие с них адвентиции или обработка ее раствором новокаина. Но если эти вмешательства применялись совместно, то это приводило к полному выключению рефлексов с бедренных сосудов.

Рефлексы с сосудов почки, селезенки, печени и кишечника на грудной проток. С сосудов брюшных органов были получены рефлексы на артериальное и венозное давление, дыхание, сердечную деятельность, скелетную мускулатуру и лимфоток (Weale et Velde, 1933; Черниговский, 1939, 1954; Иванов, 1944; Никитина, 1947; Меркулова, 1948а, 1948б, 1952; Коханина, 1949, 1955; Полосухин, 1951, 1954; Урюпов, 1954; Скипина, 1955; Куприянов, 1955; Беремжанова, 1955, и др.).

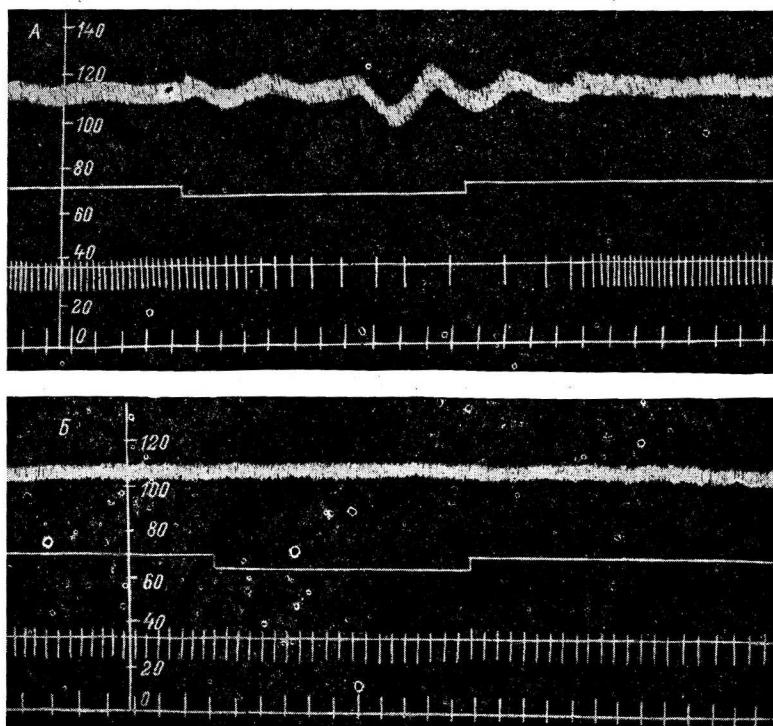


Рис. 2. Влияние зажатия левой почечной артерии на количество перфузируемой жидкости через грудной проток и на кровяное давление до денервации почки (А) и после денервации почки (В).

Сверху вниз: кровяное давление в бедренной артерии; отметка зажатия почечной артерии; протекание жидкости через проток (в каплях); отметка времени (5 сек.).

В наших опытах характер рефлекторных влияний на грудной проток с сосудов брюшных органов оказался таким же, как и с бедренных сосудов. Зажатие почечной артерии, печеночной, селезеночной и брыжеечной сопровождалось сужением протока (рис. 2, А). Зажатие одноименных вен, а также нижней полой и воротной вызывало расширение протока (рис. 3). При этом наибольший эффект наблюдался при зажатии воротной и брыжеечной вен.

Кровяное давление при зажатии указанных артерий приблизительно в половине случаев не менялось, в половине же наблюдалось некоторое повышение артериального кровяного давления (на 5—30 мм рт. ст.). Зажатие нижней поллой, воротной и брыжеечной вен почти всегда сопровождалось значительным падением артериального давления (до 40—50 мм рт. ст.). Зажатие других исследуемых вен: селезеночной, почечной — примерно в 40% случаев — приводило к незначительному снижению кровяного давления (на 5—15 мм рт. ст.); в других опытах оно не изменялось.

В отличие от рефлексов с бедренных сосудов рефлекторная реакция протока от зажатия сосудов внутренних органов (почек, печени, кишечника, но не селезенки) была значительно более выражена. Эмболия артерий почки, печени, селезенки давала ту же картину, что и эмболия бедренных артерий, т. е. сопровождалась расширением протока и, в некоторых случаях, падением кровяного давления.

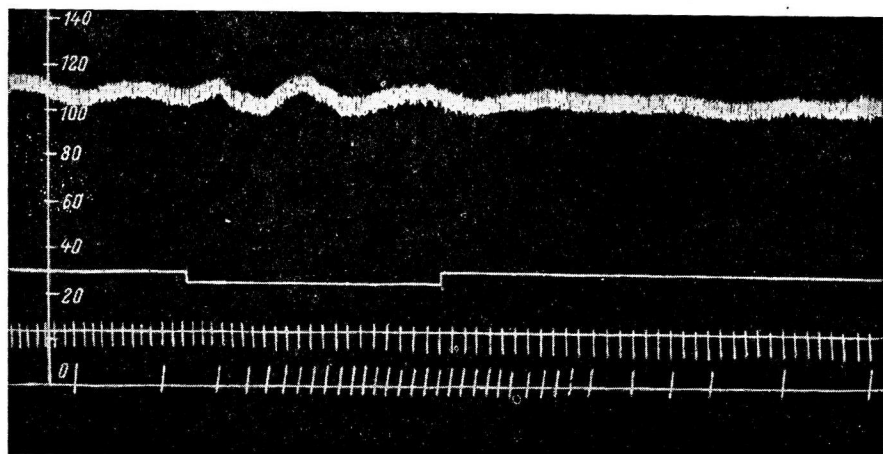


Рис. 3. Влияние зажатия левой почечной вены на количество перфузируемой жидкости через грудной проток и на кровяное давление.

*Сверху вниз:* кровяное давление в бедренной артерии; отметка зажатия почечной вены; отметка времени (2 сек.); протекание жидкости через проток (в каплях).

Перерезка только блуждающих или только чревных нервов не приводила к устранению рефлексов с сосудов внутренних органов, хотя при перерезке чревных нервов сила рефлекторных реакций с указанных сосудов при изменении давления в них всегда значительно снижалась. При денервации почки путем перерезки идущих к ней нервов и снятия адвентиции с *a. et v. renales* (или при обработке их новокаином) изменение давления в сосудах почки оставалось без эффекта как в отношении грудного протока, так и кровяного давления (рис. 2, В).

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании изложенных данных можно считать, что всякое изменение кровяного давления в сосудах почек, селезенки, печени, кишечника, а также конечностей рефлекторно меняет тонус грудного лимфатического протока. Очевидно, эти рефлексы не ограничиваются только грудным протоком, а распространяются и на другие отделы лимфатических сосудов. Подтверждением подобного предположения могут служить приводившиеся выше рефлекторные изменения шейного лимфатического сосуда при изменении давления в сосудах конечности. О том же говорят и данные предыдущих работ кафедры, в которых было показано, что разные отделы лимфатических сосудов (шейный, бедренный, грудной лимфатические сосуды и хилезная цистерна) реагируют однозначным изменением тонуса при тех или других вмешательствах. Таким образом, в артериях находится прессорецепторный аппарат, аналогичный тому, какой имеется в главных сосудистых рефлексогенных зонах (сонные артерии, аорта). При помощи этого аппарата регулируется тонус лимфати-

ческих сосудов так же, как при помощи рецепторного аппарата сонных артерий — тонус кровеносных.

В наших опытах изменение в кровенаполнении изучавшихся сосудов сказывалось на лимфатических сосудах, а не на кровяном давлении. Поэтому можно говорить о большей чувствительности центра лимфатических сосудов, по сравнению с сосудодвигательным центром, к указанным воздействиям, хотя, как известно, центр лимфатических сосудов является частью того же сосудодвигательного центра (Петровский, 1952). Мало того, имеющийся у нас экспериментальный материал свидетельствует об известной независимости центра лимфатических сосудов от центра кровеносных. Об этом говорят ритмические изменения тонуса грудного протока. До сего времени эти изменения отмечались одновременно с изменением тонуса кровеносных сосудов при так назы-

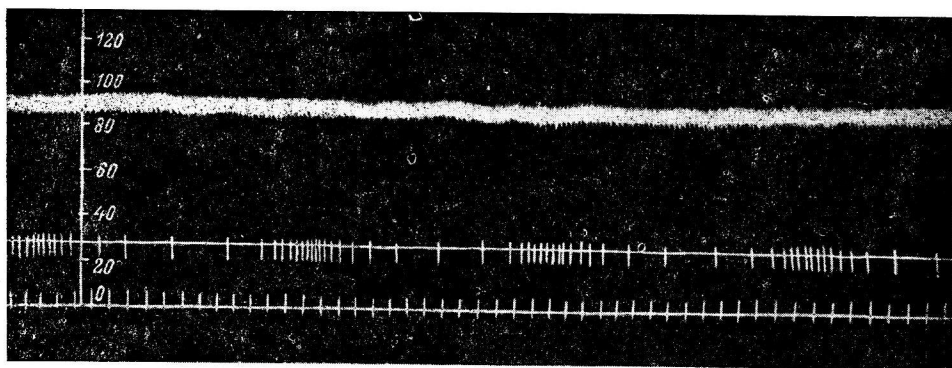


Рис. 4. Спонтанные ритмические изменения тока жидкости через грудной лимфатический проток.

Сверху вниз — кровяное давление, протекание жидкости через проток (в каплях), отметка времени (5 сек.).

ваемых волнах III порядка (исследования Петровского, Кованова, Смирнова). При нарастании такой волны, т. е. при повышении кровяного давления, вызванного сужением сосудов, наблюдалось сужение и грудного протока (а также шейного и бедренного лимфатических сосудов), при спадении волны — расширение. Нам же удавалось наблюдать ритмические изменения тонуса протока без сосудистых волн (рис. 4).

Значение описанных рефлексов, по нашему мнению, сводится к следующему. Известно, что после кровопускания, если оно не чрезмерно, упавшее у животного кровяное давление довольно быстро возвращается к исходному уровню. Как видно, это происходит не только по причине рефлекторного сужения кровеносных сосудов и опорожнения кровяных депо, но и в силу прессорного рефлекса с артерий на лимфатические сосуды, что ведет к вытеснению части их содержимого в кровеносную систему.

Каково происхождение рефлексов, вызывавшихся эмболией артерий? Тут допустимы две возможности. 1. Частицы ликоподия, попав в мельчайшие артерии, раздражают находящиеся в них рецепторы, что ведет к возникновению депрессорного рефлекса на грудной проток (и в ряде случаев на кровеносные сосуды). 2. Частицы ликоподия, закупорив мельчайшие артерии, создают препятствие движению крови, в результате чего давление крови в проксимальных участках артерий повышается, так как оно из бокового переводится в центральное. Возросшее давление в артериях будет оказывать большее влияние на рецепторы их, а это скажется боль-

шим угнетением центра лимфатических сосудов (а также в некоторых случаях сосудодвигательного центра). Иначе говоря, как при рефлекторном сужении лимфатических сосудов от зажатия артерий, так и в случае их рефлекторного расширения от эмболий мы имеем дело с рефлексами с прессорецепторов артерий. Мы думаем, что это второе предположение более отвечает действительности.

Рецепторами для рефлексов с вен, очевидно, являются рецепторы, заложенные в этих сосудах, ибо трудно допустить, чтобы зажатие вен вызывало рефлексы с соответствующих этим венам артерий в силу повышения в последних давления. Что касается изменения кровяного давления при зажатии вен, то происхождение его могло быть двояким. Зажатие таких вен, как воротная, вызывает падение кровяного давления по причине нарушения кровообращения (скопление крови в системе воротной вены). Но к этому фактору мог присоединиться и другой — рефлекторный. Как показали наблюдения В. С. Куприянова, повышение давления в системе воротной вены вызывает значительное падение артериального давления. Падение давления от зажатия почечной и бедренной вен имело, по-видимому, только рефлекторное происхождение, ибо, как указывалось, денервация этих сосудов устраняла нацело всякий эффект с них. В жизни депрессорные рефлексы с вен на лимфатические сосуды могут возникать при повышении венозного давления. Последнее будет сопровождаться усиленным образованием лимфы. В соответствии с этим и увеличивается емкость лимфатических сосудов.

Изложенное относительно рефлексов с артерий и вен подтверждает ранее выдвинутую мысль (Петровский) о том, что кровеносная и лимфатическая системы функционируют как целое, что и способствует удержанию кровяного давления на одном уровне.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Б е р е м ж а н о в а И. А., Тез. докл. объедин. научн. сесс. Инст. физиолог. АН КазССР и Каф. норм. физиолог. Каз. мед. инст., 35, Алма-Ата, 1955.
- В а л е е в а З. Т., Тр. Башкирск. мед. инст., 9, 49, 1949; Тр. Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 2, 67, 1954.
- Д а н и л о в Н. В. Рефлексы с вен, далеко расположенных от сердца, и изменение сердечно-сосудистых рефлексов с вен и каротидной зоны при высокой  $t^{\circ}$  окружающей среды. Дисс., Ташкент, 1941.
- И в а н о в В. А., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 17, в. 1—2, 56, 1944.
- К о в а н о в К. В., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 34, в. 1, № 7, 15, 1952а; Тр. Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 1, 52, 1952б; 2, 77, 1954.
- К о н р а д и Г. П. О центральных и периферических механизмах иннервации сосудов. Дисс., Саратов, 1944а; Тр. Военно-морск. мед. акад., 4, 53, 1944б; Тр. VII съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 1, 523, М., 1949.
- К о х а н и н а М. И., Изв. АН КазССР, сер. физиолог., в. 2, 76, 1949; Тез. докл. объедин. научн. сесс. Инст. физиолог. АН КазССР и Каф. норм. физиолог. Каз. мед. инст., 20, Алма-Ата, 1955.
- К у п р и я н о в В. С., Тез. докл. IV студенч. научн. конф. Башкирск. мед. инст., 22, Уфа, 1955.
- М е р к у л о в а О. С., Изв. АН СССР, сер. биолог., № 4, 483, 1948а; 492, 1948б; Вопр. физиолог. интересецепт., в. 1, 323, 1952.
- М е р к у л о в а О. С. и В. Н. Ч е р н и г о в с к и й, Тр. Военно-морск. мед. акад., 17, 193, 1949.
- Н и к и т и н а И. П. О рецептивной функции почки. Дисс., Л., 1947.
- П е т р о в с к и й В. В., Тез. докл. научн. конф., посвящ. 20-летию Башкирск. мед. инст., 21, Уфа, 1952; Физиолог. журн. СССР, 40, № 3, 323, 1954; Тез. докл. IV конф. патофизиологов Урала, 28, Уфа, 1955.
- П о л о с у х и н А. П., Тр. объедин. сесс. АМН СССР, Рязань, 1951; Актовая речь 17 XI 1953. Изд. АН КазССР, 1954.
- С к и п и н а Е. Г., Тр. Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 70, 1954, Бюлл. экспер. биолог. и мед., 39, в. 6, 14, 1955.

- Смирнов Д. И. О рефлексах с сосудов малого круга на лимфатические и кровеносные сосуды. Дисс., Уфа, 1954; Бюлл. exper. биол. и мед., 40, в. 8, 14, 1955а; 39, в. 6, 19, 1955б.
- Урюпов Ю. С., Тр. Всесоюз. общ. физиол., биохим. и фармакол., 2, 64, 1954.
- Черниговский В. Н., Тез. докл. V совещ. по физиол. пробл., 88, М.—Л., 1939; Аfferentные системы внутренних органов. Киров, 1943; Тр. Военно-морск. мед. акад., 17, 395, 1949; О механизмах регуляции тонуса кровеносных сосудов. М., 1954.
- Delezenne C., Compt. rend. Acad. sci., 124, 700, 1897.
- Haimovici. Les embolies des membres. Masson et c-ie, Paris, 1937.
- Latschenberger u. Deahna, Archiv f. d. ges. Physiol., 12, 157, 1876.
- Weale H. and J. van de Velde, Amer. Physiol., 9, 811, 1933.
-



## О ДЕЙСТВИИ СОСУДОСУЖИВАЮЩИХ И СОСУДОРАСШИРЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ПОВЫШЕННОМ ТОНУСЕ СОСУДОВ

А. А. Никулин

Кафедра фармакологии Саратовского медицинского института и Кафедра фармакологии Рязанского медицинского института им. И. П. Павлова

Поступило 13 XII 1955

Вопросы патологии кровообращения и в первую очередь гипертоническая болезнь ставят неотложную задачу изучения действия лекарственных веществ на сосудистую систему при соответствующих патологических состояниях организма; причем в действии лекарственных веществ на сосуды большое значение имеет количество эндогенного адреналина, который играет существенную роль в изменении тонуса сосудов.

Этим вопросам посвящены многочисленные работы школы Н. П. Кравкова (Аничков, 1922; Закусов, 1924; Вальдман, 1940, 1947, и др.), работы сотрудников М. П. Николаева (Ментова, 1941; Мироненко, 1947), а также и некоторых других исследователей (Черкасский и Воробейчик, 1940; Бурачевский, 1925; Прессман, 1946, и др.).

Однако в этих работах остался незатронутым важный вопрос, имеющий существенное значение для терапии начальных стадий гипертонической болезни — о роли повышенного тонуса сосудистой стенки разных органов для реакции на сосудодвигательные вещества.

В литературе имеются только некоторые указания, что предварительная обработка сосудов адреналином не изменяет последующее действие кокаина. (Moller, 1938; Lendle u. Puhlmann, 1940); исследователи действия нитритов на сосуды уха кролика после предварительного впрыскивания в ткань уха адреналина отметили расширение сосудов под влиянием нитритов, наблюдавшееся до наступления выраженного действия адреналина. Сальстрем (Salström, 1924), а также и Кон (Kohn, 1933), наблюдавшие действие диуретина на фоне сосудосуживающего действия адреналина, пришли к выводу, что диуретин снимает действие адреналина только в довольно больших концентрациях. Понижение кровяного давления от сальсолина на фоне искусственно повышенного кровяного давления у кошек как с сохраненной центральной иннервацией, так и после ее разрушения наблюдал Г. С. Гвишиани (1938).

Задачей работы и явилось изучение прямого действия ряда сосудосуживающих и сосудорасширяющих веществ на сосуды задних конечностей и печени лягушки на фоне их повышенного тонуса. При изучении реакции сосудов конечностей, таким образом, прежде всего исследовалось действие на артериальную систему, а в сосудах печени — на венозную. Всего поставлено 210 опытов, по 10 опытов на каждую серию.

### МЕТОДИКА

Сосуды задних конечностей лягушки изолировались по методу Писемского (введение канюли в брюшной отдел аорты), а печени — по методу Березина (введение канюли в брюшную вену). Сначала в течение 10 мин. через сосуды конечностей и 15 мин.

через сосуды печени пропускались растворы адреналина, под влиянием которых наблюдается сужение сосудов в среднем на 25—30%. Затем в течение 20 мин. пропускать раствор изучаемого препарата в комбинации с той же концентрацией адреналина. Отмывание проводилось также в течение 20 мин. раствором Рингера в присутствии адреналина.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

1. **Сосудосуживающие вещества.** Кокаин 1 : 25 000 суживает сосуды конечностей на 25%, в то время как концентрация кокаина 1 : 5000, напротив, расширяет их на 19%. Сосуды конечностей, тонус которых был повышен, под влиянием кокаина 1 : 25 000 суживались максимально уже к 10-й мин., после чего наблюдалось постепенное увеличение просвета сосудов, хотя и в конце периода отмывания они все же оставались стойко суженными. Кокаин 1 : 5000 расширял сосуды, причем в отличие от сосудов с нормальным тонусом в периоде отмывания

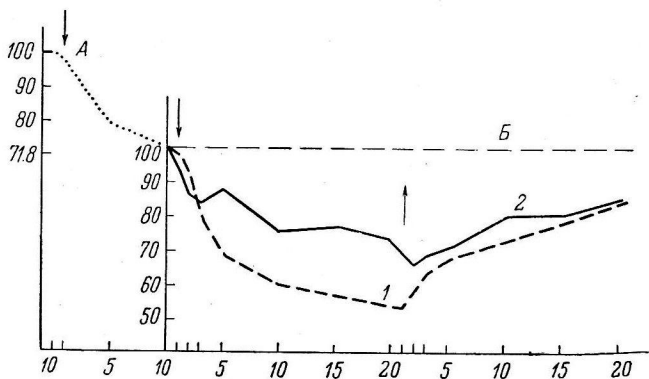


Рис. 1. Действие никотина 1 : 800 000 на сосуды изолированных конечностей лягушки при нормальном (1) и при повышенном (2) тонусе.

A — перфузия адреналина 1 : 6 000 000; B — перфузия никотина 1 : 800 000 в комбинации с адреналином 1 : 6 000 000. По оси ординат — изменения в процентах; по оси абсцисс — время в минутах. Стрелки (слева направо): начало вливания адреналина; начало вливания изучаемого препарата в комбинации с адреналином; начало отмывания раствором Рингера в сочетании с адреналином.

расширение их продолжало нарастать и к концу достигало 20% исходной величины.

Сосуды печени суживались от кокаина 1 : 25 000 и при нормальном, и при повышенном их тонусе; отмывание в первом случае идет вполне удовлетворительно, тогда как во втором случае сосуды продолжают, хотя и незначительно, суживаться. Кокаин 1 : 5000 суживает сосуды печени с нормальным тонусом на 66% с последующим небольшим отмыванием, сосуды же с повышенным тонусом расширялись в среднем на 11% с последующим почти полным отмыванием. Под влиянием кокаина 1 : 1000 также обнаруживается весьма стойкое сужение сосудов с нормальным тонусом, не уменьшающееся и в периоде отмывания, и в том же разведении расширяет сосуды с повышенным тонусом, давая максимум расширения уже на 10-й мин.

Никотин 1 : 800 000 суживает сосуды конечностей при нормальном и повышенном тонусе соответственно на 46 и 33.7%. Отмывание в обоих

случаях шло довольно равномерно, но медленно, и в конце его просвет оставался суженным на 14—15% (рис. 1).

Сосуды печени как при нормальном тонусе, так и при повышении его суживаются никотином приблизительно одинаково — соответственно на 17 и 14%; однако если сужение сосудов с нормальным тонусом держалось на указанном уровне до конца действия никотина с последующим весьма незначительным отмыванием, то сосуды с повышенным тонусом, начиная с 15-й мин. действия яда, начинали расширяться и на 3-й мин. отмывания их просвет возвращался к норме, после чего они вновь суживались. Таким образом, никотин действует на сосуды обоих органов при повышенном тонусе несколько слабее, чем при нормальном.

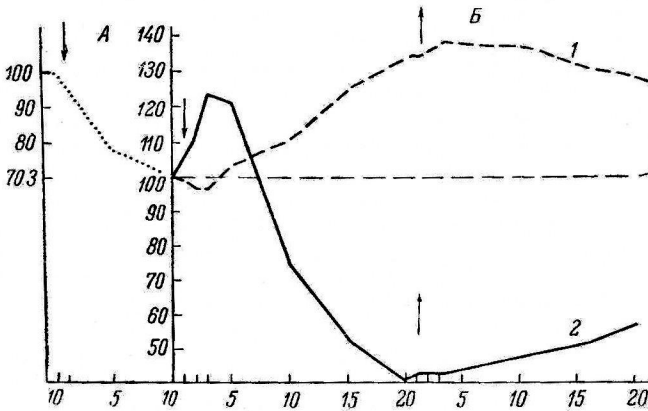


Рис. 2. Действие папаверина 1 : 10 000 на сосуды изолированных конечностей лягушки при нормальном (1) и при повышенном (2) тонусе.  
 А — перфузия адреналина 1 : 600 000; В — перфузия папаверина 1 : 10 000 в комбинации с адреналином 1 : 600 000.  
 Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

2. Сосудорасширяющие вещества. Нитрит натрия 1 : 10 000 расширял сосуды конечностей на 24% с последующим почти полным отмыванием; при повышенном тонусе сосудов уже на 5-й мин. действия отмечается значительное расширение сосудов (46%), которое стойко сохраняется на протяжении всего действия яда и сменяется сужением сосудов на 10% во второй половине периода отмывания.

Нитрит натрия 1 : 5000 расширяет и сосуды печени. Расширение сосудов в первые 10 мин. действия яда выражено лучше на тех из них, тонус которых повышен, а в последующие 10 мин. действия — на сосудах с нормальным тонусом. Степень расширения приблизительно одинакова. Отмывание происходит почти полностью.

Следовательно, изменение тонуса сосудов в сторону его повышения сказывается только на количественной стороне действия нитрита натрия: при повышенном тонусе он сильнее действует на сосуды конечностей и практически одинаково — на сосуды печени.

Папаверин 1 : 50 000 незначительно расширяет сосуды конечностей с нормальным тонусом (9%) с последующим полным отмыванием; папаверин же 1 : 10 000 давал расширение их на 34%, увеличивавшееся в начале отмывания до 39% и только к 20-й мин. отмывания уменьшившееся до 29% по сравнению с исходной величиной. При гипертензии папаверин 1 : 50 000 расширяет сосуды конечностей на 45%; за 20 мин. отмывания расширение уменьшалось только на 37%. Папаверин 1 : 10 000 вызывал расширение сосудов в первые 5—7 мин. на 23%, после чего наступало

их резкое сужение — на 59%; отмывание шло медленно: через 20 мин. просвет оставался еще суженным в среднем на 43% (рис. 2).

Сосуды печени с нормальным тонусом суживались от папаверина 1 : 50 000 на 11% с последующим незначительным расширением в периоде отмывания, а сосуды с повышенным тонусом быстро, стойко и сильно расширялись в среднем на 31%; от папаверина 1 : 10 000 сосуды печени суживались, причем сужение было гораздо сильнее выражено при гипертензии (63%), чем на «нормальных» сосудах (39%).

Эти опыты показали, что сосудорасширяющее действие папаверина 1 : 50 000 на сосуды конечностей при повышенном тонусе их в сравнении с нормой значительно усиливалось, а папаверина 1 : 10 000 усиливалось и извращалось: вместо расширения имело место сужение; на сосудах же печени отмечено усиление сосудосуживающего действия исследованных концентраций папаверина.

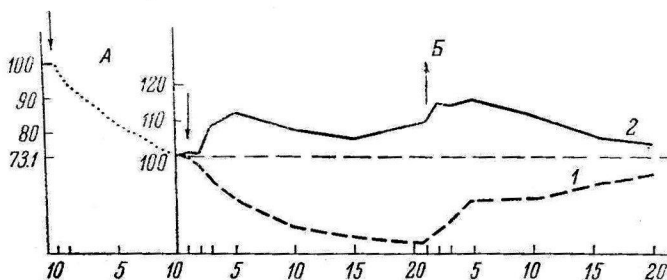


Рис. 3. Действие сальсолина 1 : 50 000 на сосуды конечностей лягушки при нормальном (1) и при повышенном (2) тонусе их.

А — перфузия адреналина 1 : 6 000 000; В — перфузия сальсолина 1 : 50 000 в комбинации с адреналином 1 : 600 000. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Под влиянием диуретина 1 : 5000 «нормальные» сосуды конечностей резко и стойко расширялись (на 60%) с весьма медленным последующим отмыванием. Сосуды, тонус которых был повышен, суживались в течение первых 5 мин. в среднем на 23%, после чего, постепенно увеличивая свой просвет, они расширялись к концу действия яда в среднем на 5%; при отмывании это расширение через 10—12 мин сменялось вновь небольшим, но довольно стойким сужением.

Сосуды печени с нормальным тонусом суживались на 17%, а с повышением, наоборот, расширялись на 16% с последующим полным в обоих случаях отмыванием.

Таким образом, реакция сосудов обоих органов на диуретин при нормальном и повышенном тонусе прямо противоположны: «нормальные» сосуды конечностей расширяются, а печени суживаются, тогда как при гипертензии сосуды конечностей резко суживаются, а сосуды печени умеренно расширяются.

Под влиянием сальсолина 1 : 50 000 «нормальные» сосуды конечностей суживались на 24% с последующим практически полным отмыванием, от сальсолина 1 : 10 000 они суживались на 16%, а от сальсолина 1 : 5000 они в первые 5 мин. действия расширялись на 13%, а затем суживались на 2—6%, причем данное сужение сохранялось и в периоде отмывания. Сосуды с повышенным тонусом от сальсолина 1 : 50 000 расширялись в первой фазе действия на 12%; от сальсолина 1 : 10 000 и 1 : 5000 они вначале несколько расширялись, а затем к концу действия суживались соответственно на 10 и 14%, причем в периоде отмывания

сужение увеличивалось до 17% в первом случае и не изменялось во втором случае (рис. 3).

Сосуды печени с нормальным тонусом суживались от сальсолина 1 : 50 000 незначительно в период действия препарата и на 13% в период отмывания; от сальсолина 1 : 10 000 суживались на 9%, а от 1 : 5000 — на 12% с последующим почти полным отмыванием. При гипертензии сосуды печени быстро и резко расширялись (максимум на 5-й мин.) на 28% от сальсолина 1 : 50 000, на 13% от сальсолина 1 : 10 000 и на 16.4% от сальсолина 1 : 5000; во всех трех сериях расширение несколько уменьшалось к концу действия. Отмывание было практически полным при концентрациях сальсолина 1 : 50 000 и 1 : 10 000, а при концентрации 1 : 5000 наступало даже небольшое сужение (рис. 4).

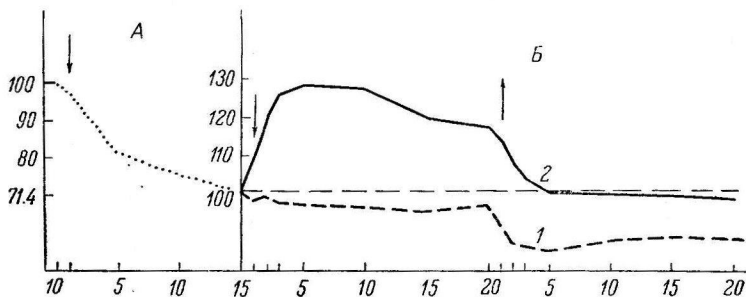


Рис. 4. Сравнительное действие сальсолина 1 : 50 000 на сосуды печени при нормальном (1) и при повышенном (2) тонусе.

A — перфузия адреналина 1 : 200 000; B — перфузия сальсолина 1 : 50 000 в комбинации с адреналином 1 : 2 000 000. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Таким образом, если сосуды обоих органов при нормальном тонусе их реагировали на сальсолин в различных концентрациях сужением, то при повышенном тонусе сосудистой стенки действие сальсолина извращалось — просвет сосудов расширялся; при этом степень действия сальсолина на сосуды конечностей уменьшалась, а на сосуды печени усиливалась.

#### ВЫВОДЫ

1. Сосудосуживающее действие кокаина и никотина при изменении адреналином тонуса сосудистой стенки сосудов конечностей и печени уменьшалось.

2. Сосудорасширяющее действие нитрита натрия и папаверина в малой концентрации при изменении адреналином тонуса сосудистой стенки сосудов конечностей усиливалось.

3. Изменение тонуса сосудистой стенки обнаруживалось чаще на действии диуретина, сальсолина и папаверина в больших концентрациях: вместо расширения имело место сужение сосудов.

4. Степень чувствительности сосудов разных областей зависит от тонуса их стенки; сосуды конечностей более чувствительны к ядам при нормальном тонусе их, в то время как на сосудах печени от тонуса их в гораздо большей степени зависит качественная сторона действия.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., *Арх. клин. и экспер. мед.*, № 4—6, 113, 1922.  
 Бурачевский И. И., *Медино-биолог. журн.*, в. 4—5, 175, 1926.  
 Вальдман В. А. *Тонус сосудов и периферическое кровообращение*. 1940; Венозное давление и венозный тонус. 1947.

- Гвишиани Г. С., Физиолог. журн. СССР, 24, 1174, 1938.  
Закусов В. В., Врач. дело, № 7, 320, 1924.  
Ментова В. Н., Фармаколог. и токсиколог., 4, в. 4—5, 10, 1941.  
Мироненко А. И., Фармаколог. и токсиколог., 10, в. 6, 29, 1947.  
Прессман Л. П. Сердечно-сосудистая система при острых инфекциях. 1946.  
Черкасский М. А. и И. Л. Воробейчик, Вопросы патологии крови и кро-  
вообращения, в. 1, 52, 1940.  
Kohn H., Berichte üb. d. g. Physiol. exper. Pharmak., 70, 196, 1933.  
Lendle L. u. H. Puhlmann, Berichte üb. d. g. Physiol. exper. Pharmak., 117,  
309, 1940.  
Möller, Berichte üb. d. g. Physiol. exper. Pharmak., 103, 661, 1938.  
Sahlström N., Scandnav. Archiv. f. Physiolog., 45, 169, 1924.
-

## ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АФФЕРЕНТНОЙ ИМПУЛЬСАЦИИ В НЕРВАХ КИШЕЧНИКА

О. Н. Замятина

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

Получено 23 VIII 1955

Исходящие в литературе работы по электрофизиологическому изучению афферентной импульсации в нервах желудочно-кишечного аппарата (Tower, 1933; Gampson a. Bronk, 1935; Gerhardt a. Zotterman, 1946; Оганесян, 1950; Широкая, 1951; и др.) не содержат специальных данных о характере связи импульсации с деятельностью пищеварительных органов. Большинство указанных работ направлено на сопоставление импульсации со структурой нервных волокон и рецепторных аппаратов. Основное внимание уделялось рецепторным образованиям брыжейки и брюшины. Деятельность рецепторов стенки кишечника изучалась преимущественно в связи с вопросом о болевой рецепции.

В работах Лаборатории электрофизиологии Института физиологии им. И. П. Павлова были проведены электрофизиологические исследования афферентной импульсации в чревном и блуждающем нервах при разных уровнях активности пищеварительного аппарата, а также при искусственных воздействиях на желудок (Делов, Киселев, Адамович и Замятина, 1951, 1953; Делов, 1954).

Целью настоящей работы являлось изучение импульсации с рецепторов кишечника в связи с различными проявлениями его деятельности. Изучалась импульсация с рецепторов стенки кишечника, брыжейки и поджелудочной железы.

### МЕТОДИКА

Работа проведена на 165 взрослых кошках в условиях острого опыта. Кошки наркотизировались уретаном или гексанаэстабом, которые вводились внутримышечно из расчета: уретан 1 г, а гексанаэстаб — 0,1 г на 1 кг веса животного. Такие дозы создавали относительно слабый и равномерный по глубине наркоз (сохранялся рефлекс с роговицы, а также рефлексы с желудочно-кишечного аппарата на скелетную мускулатуру).

Исследовалась афферентная импульсация в нервных ветвях, иннервирующих тонкий и толстый кишечник (за исключением прямой кишки). После вскрытия брюшной полости выпрепаровывались и перерезались крупные нервные ветви мезентериального сплетения и тонкие нервные веточки, подходящие раздельно к стенке различных отделов кишечника, поджелудочной железе и к групповым скоплениям фатерпачиниевых телец в брыжейке; периферические отрезки перерезанных нервов брались на лигатуру и накладывались на электроды. Применялись серебряные воздушные или погружные электроды с межэлектродным расстоянием 4—10 мм. Регистрация потенциалов афферентных импульсов производилась на катодном осциллографе с усилителем. Максимальная чувствительность установки составляла 3 мкв на 1 мм отклонения луча, частотная характеристика усилителя оставалась линейной в пределах от 10 до 1500 гц. Во время регистрации потенциалов животное находилось в экранированной камере.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Афферентная импульсация в нервах кишечника наблюдается уже на фоне текущего функционального состояния пищеварительного аппарата без каких-либо искусственных стимуляций. Осциллограмма А на

рис. 1 иллюстрирует афферентную импульсацию в нервной ветви мезентерального сплетения выше корня брыжейки. Можно видеть, что импульсация в этом случае выражается быстрыми, высокими по амплитуде электрическими колебаниями, которые следуют в виде групповых всплесков в ритме пульсовых ударов или в виде отдельных осцилляций. Амплитуда колебаний может достигать 100 мкв, а частота их меняется в широких пределах (от 1—2 до 300 в 1 сек.). Картина афферентной импульсации в данных условиях представляет суммарный эффект возбуждения как рецепторов стенки кишечника, так и рецепторов брыжейки, а в некоторых опытах и рецепторов поджелудочной железы.

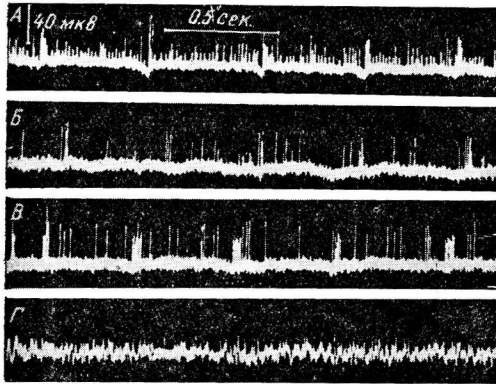


Рис. 1. Афферентная импульсация в нервах кишечника. Отведение с периферических отрезков нервных ветвей.

*А* — ветвь мезентериального сплетения выше корня брыжейки; *Б* — ветвь, иннервирующая скопление фатер-пачиниевых телец в брыжейке ободочной кишки; *В* — поджелудочно-двенадцатиперстная нервная ветвь после перерезки всех веточек, иннервирующих стенку двенадцатиперстной кишки; *Г* — ветвь, иннервирующая стенку подвздошной кишки. На этом и на всех последующих рисунках указанные сверху чувствительность установки и скорость относятся ко всем помещенным на рисунке осциллограммам.

двенадцатиперстной нервной ветви после перерезки всех веточек, отходящих к стенке двенадцатиперстной кишки, и характеризует импульсацию с рецепторов поджелудочной железы. Как в том, так и в другом случае афферентная импульсация выражается быстрыми электрическими колебаниями. Афферентная импульсация в веточках, иннервирующих стенку кишечника, представлена на осциллограмме *Г* рис. 1. Эта импульсация характеризуется более медленными потенциалами низкой амплитуды.

Наиболее выраженная афферентная импульсация наблюдалась на фоне интенсивной деятельности пищеварительного аппарата, в особенности у животных, предварительно накормленных мясом. В этих условиях афферентные импульсы могли быть легко зарегистрированы в различных ветвях, иннервирующих участки тонкого и толстого кишечника. Осциллограммы *А*, *Б*, *В*, *Г* и *Д* на рис. 2 характеризуют афферентную импульсацию в ветвях, иннервирующих различные участки кишечника кошки, которая 2 раза накануне и за 4 часа до наркотизации в день опыта кормилась вареным мясом. В условиях интенсивного пищеварения особенно высокую активность обнаруживали рецепторы стенки тощей кишки, рецепторы брыжейки тонкого кишечника, а также рецепторы поджелудочной железы.

Отведение потенциалов афферентных импульсов с периферических отрезков тонких нервных веточек, идущих раздельно к различным отделам кишечника, к поджелудочной железе и к групповым скоплениям фатер-пачиниевых телец в брыжейке, показало, что быстрые электрические колебания связаны преимущественно с возбуждением инкапсулированных рецепторных окончаний типа фатер-пачиниевых телец, которые в большом количестве залегают в брыжейке и поджелудочной железе кошки. На осциллограмме *Б* рис. 1 представлена афферентная импульсация в нервной веточке, подходящей к группе фатер-пачиниевых телец в брыжейке ободочной кишки. Осциллограмма *В* на рис. 1 получена при отведении с поджелудочно-двенадцатиперстной нервной ветви после перерезки всех веточек, отходящих к стенке двенадцатиперстной кишки, и характеризует импульсацию с рецепторов поджелудочной железы.



После нарушения физиологической проводимости нервных стволов или блокирования рецепторных аппаратов кишечника наркотиками потенциалы афферентных импульсов исчезали, оставались же весьма незначительные электрические колебания, обусловленные собственным шумом усилителя (рис. 2, *Е*). Эти опыты подтверждают физиологическое происхождение регистрируемых потенциалов.

У животных, оставленных перед опытом в течение 20—40 часов без пищи, в нервах кишечника обнаруживались нерегулярные, резкие аффе-

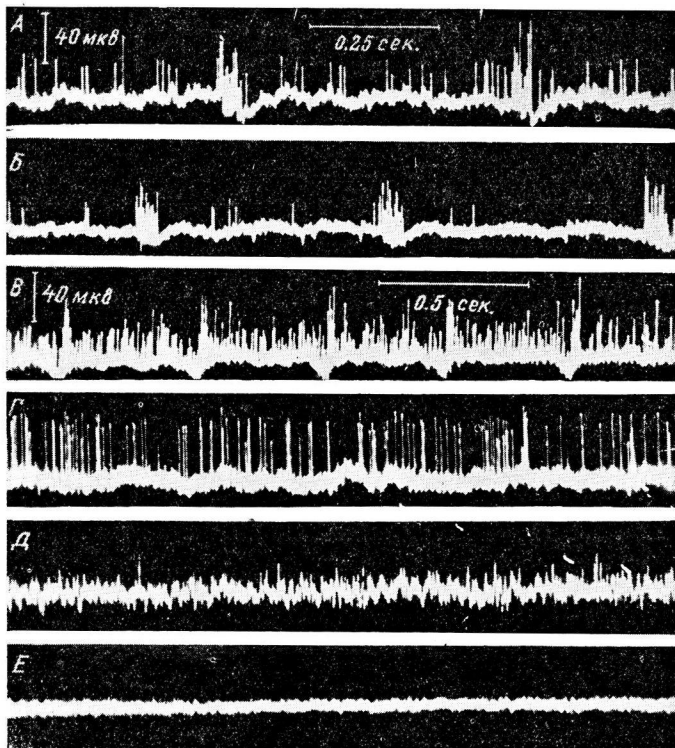


Рис. 2. Афферентная импульсация в нервах кишечника на фоне интенсивной деятельности пищеварительного аппарата.

Отведение с периферических отрезков нервных ветвей.

*А* и *В* — тонкий кишечник с прилежащей брыжейкой; *В* — илеоцекальная область с прилежащей брыжейкой; *Г* — двенадцатиперстная кишка с поджелудочной железой; *Д* — тонкий кишечник с прилежащей брыжейкой; *Е* — (контроль) — то же после наложения на нерв ниже отводящих электродов кусочка ваты, смоченной 1%-м раствором кокаина.

рентные импульсы низкой амплитуды (рис. 3, *А* и *Б*). В этих случаях кишечник по ряду признаков находился в состоянии относительного функционального покоя (отсутствие пищевого содержимого, пониженное кровоснабжение, низкая реакция рецепторов на искусственное раздражение, резкое ослабление тонуса и перистальтики мускулатуры).

Дальнейшие опыты были проведены на животных, содержащихся без пищи (но без ограничения приема воды) в течение более длительных сроков (до 6 суток). В этих условиях афферентная импульсация в нервах кишечника по своей интенсивности приближалась к импульсации, обычно наблюдавшейся на фоне деятельности пищеварительного аппарата (рис. 3, *В* и *Г*). Наибольшую активность у голодающих животных обнару-

живали рецепторы тонкого кишечника и его брыжейки, а также рецепторы поджелудочной железы. Перемежающийся по интенсивности характер афферентной импульсации в условиях голодания несомненно стоит в связи с периодическим проявлением моторной деятельности (так называемыми голодными движениями кишечника). Афферентная импульсация в нервных ветвях, снабжающих толстый кишечник, была выражена при этом слабее, соответственно менее активному состоянию мускулатуры толстого кишечника. Наличие у голодающего животного мощной афферентной импульсации с рецепторов кишечника, а также с рецепторов желудка,

как это отмечалось раньше (Делов, Киселев, Адамович и Замятина, 1953), дает основание полагать, что эта импульсация может играть существенную роль в формировании так называемого чувства голода.

Возникновение групповых вспышек афферентных импульсов в нервах кишечника в ритме пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов свидетельствует о связи импульсации данного рода с циркуляторными процессами. Эта связь особенно отчетливо выявлялась при одновременной регистрации электрокардиограммы и потенциалов афферентных импульсов в нервах брыжейки, вдоль сосудов которой в большом количестве располагаются фатер-пачиниевы тельца. В импульсации с рецепторов стенки кишечника, где фатер-пачиниевы тельца обычно отсутствуют, не удалось обнаружить синхронных с пульсовыми ударами групповых импульсов. Более подробно этот вопрос обсуждался в ранее опубликованных работах (Замятина, 1954а, 1954б).

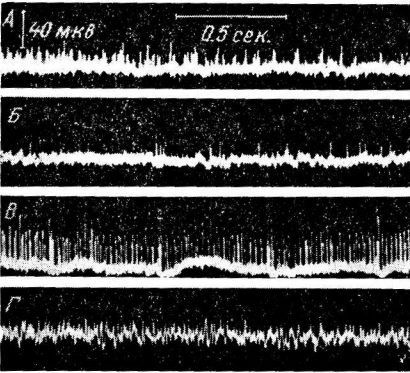


Рис. 3. Афферентная импульсация в нервах кишечника у животных, содержащихся без пищи в течение разных сроков. Отведение с периферических отрезков нервных ветвей. *А* и *Б* — тонкий кишечник с прилегающей брыжейкой (животное содержалось без пищи в течение 26 часов); *В* — тонкий кишечник с прилегающей брыжейкой (животное содержалось без пищи в течение 5 суток); *Г* — стенка подвздошной кишки (животное содержалось без пищи в течение 5 суток).

В ряде опытов была установлена зависимость афферентной импульсации в нервах кишечника от моторной деятельности этого органа. Указанная зависимость обнаруживалась как на фоне текущей деятельности мускулатуры кишечника, так и при искусственных воздействиях ацетилхолином или карбохолином (в концентрации от  $1 \cdot 10^{-6}$  до  $1 \cdot 10^{-4}$ ) на серозную или слизистую оболочку кишечника. Раздражение этими агентами вызывало сокращение мускулатуры кишечника, которое иногда принимало характер спазма. Одновременно с этим в ветвях, иннервирующих раздражаемый участок кишечника, отмечалось появление афферентных импульсов.

На рис. 4 представлен результат воздействия ацетилхолином. На осциллограмме *А* вспышка афферентных импульсов в нервной ветви илеоцекальной области с прилегающей брыжейкой возникла в ответ на приложение к серозной оболочке слепой кишки фильтровальной бумаги ( $1 \times 2$  см), смоченной раствором ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$ . В данном случае слепая кишка была заполнена пищевой массой. Если слепая кишка находилась в спавшемся состоянии, то воздействие на ее мускулатуру ацетилхолином сопровождалось появлением в илеоцекальной нервной ветви редких отдельных импульсов (рис. 4, *Б*). В тонких нервных веточках кишечной стенки в ответ на воздействие ацетилхолином

или карбохолином на мускулатуру кишечника появлялась импульсация, которая выражалась относительно медленными электрическими колебаниями. Осциллограммы *Г* и *Д* на рис. 4 иллюстрируют появление афферентных импульсов в нервной веточке, подходящей к подвздошной кишке, после приложении к серозной оболочке этого отдела кишечника фильтровальной бумажки, смоченной раствором ацетилхолина.

Таким образом, электрофизиологическая картина афферентных импульсов с нервов кишечника свидетельствует о том, что импульсация, отражающая моторную деятельность кишечника, обуславливается возбуждением как рецепторов стенки кишечника, так и фатер-начиниевых телец. Фатер-начиниевы тельца брыжейки очень легко реагируют на малейшие смещения и растяжения тканей, в которых они залегают, в том числе и на смещения, связанные с деятельностью мускулатуры кишечника.

Для механического раздражения рецепторов кишечника применялось раздувание кишечной петли воздухом. В ответ на введение воздуха в ветви, иннервирующей кишечную петлю, появлялась афферентная импульсация. Возникновение афферентных импульсов в этих случаях могло обуславливаться возбуждением механорецепторов вследствие как растяжения стенки кишки, так и смещения брыжейки. Наибольший ответ на механические раздражения обнаруживали рецепторы подвздошной и слепой кишок с их брыжейками.

На 43 животных были проведены опыты по изучению влияния на рецепторы кишечника продуктов кишечного пищеварения. Были применены моносахарид — глюкоза и аминокислоты (лейцин, цистин, тирозин и триптофан). Водные растворы этих веществ вводились шприцем в кишечный канал или в общее кровяное русло (внутримышечно) в количестве 5—25 мл. Глюкоза вводилась в 4—10-процентном растворе; употреблявшиеся концентрации аминокислот находились в пределах от

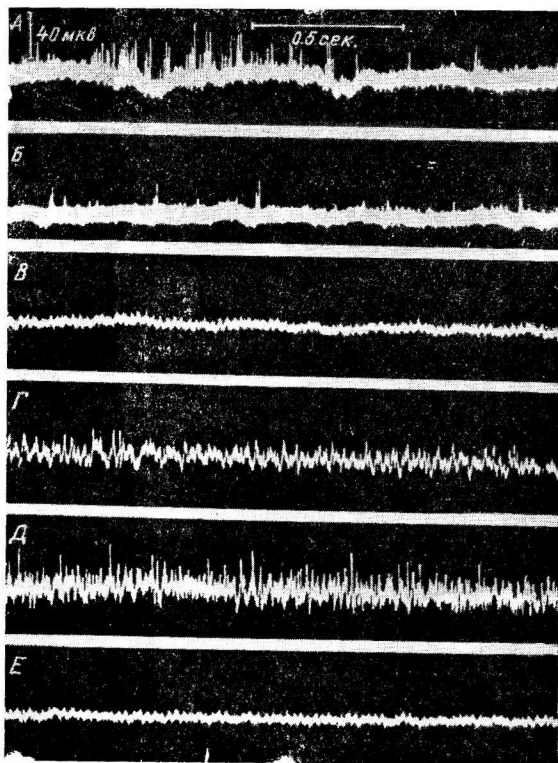


Рис. 4. Афферентные импульсы в нервах кишечника после воздействия ацетилхолином на кишечную стенку.

*А* — афферентная импульсация в ветви, иннервирующей илеоцекальную область с прилежащей брыжейкой (слепая кишка заполнена пищевой массой); *Б* — нервная ветвь того же отдела кишечника (слепая кишка находится в спавшемся состоянии); *В* — отсутствие афферентной импульсации в нервной веточке, иннервирующей стенку подвздошной кишки, до воздействия ацетилхолином; *Г* — афферентные импульсы в той же нервной веточке через 5 мин. после приложения к серозной оболочке подвздошной кишки фильтровальной бумажки, смоченной ацетилхолином в концентрации  $10^{-4}$ ; *Д* — то же через 8 мин.; *Е* — исчезновение афферентной импульсации через 12 мин. после приложения ацетилхолина.

$1.10^{-3}$  до  $1.10^{-2}$  М на 1 л. Опыты ставились на животных, выдержанных без пищи в течение 40—48 часов; у таких животных текущая импульсация с рецепторов кишечника обычно выражена слабо.

Опыты показали, что аминокислоты и глюкоза являются мощными возбудителями деятельности рецепторов кишечника. Аминокислоты стимулируют как рецепторы кишечной стенки, так и рецепторы брыжейки и поджелудочной железы (в особенности фатер-пачиниевы тельца), в то время как глюкоза действует преимущественно на рецепторы стенки кишечника. Типичный пример влияния аминокислот на рецепторы кишечника представлен на осциллограммах рис. 5 А, Б, Д, Е. Стимулирующее влияние аминокислот сказывалось особенно на рецепторных аппаратах стенки тощей кишки и брыжейки тонкого кишечника, а также на рецепторах поджелудочной железы.

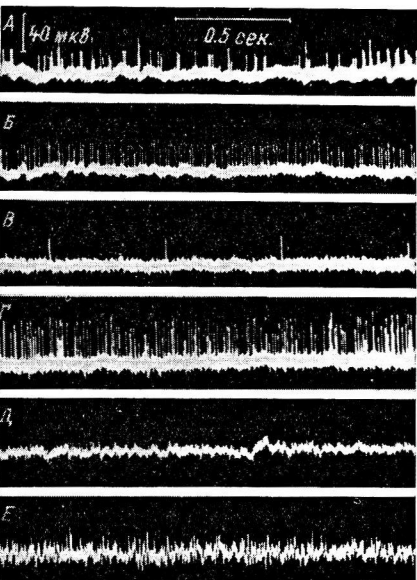


Рис. 5. Влияние аминокислот на афферентную импульсацию в нервах кишечника. Отведение с периферических отрезков нервных ветвей. А — потенциалы афферентных импульсов в ветви, иннервирующей брыжейку тонкого кишечника до введения аминокислот; Б — то же через 20 мин. после внутримышечного введения 30 мг цистина в растворе в концентрации  $10^{-2}$  М на 1 л; В — потенциалы афферентных импульсов в нервной ветви поджелудочной железы до введения аминокислот; Г — то же через 25 мин. после введения в двенадцатиперстную кишку 15 мг цистина в растворе концентрации  $10^{-2}$  М на 1 л; Д — потенциалы афферентных импульсов в нервной веточке верхнего участка тощей кишки; Е — то же через 20 мин. после введения в кишечный канал 25 мг тирозина в растворе концентрации  $10^{-2}$  М на 1 л.

В нервных веточках стенки кишечника возникал поток афферентных импульсов, характеризующихся относительно медленным протеканием и низкой амплитудой. Рецепторы стенки двенадцатиперстной кишки обнаруживали в этом случае особенно выразительный эффект по сравнению с рецепторным аппаратом других участков кишечника. Этот факт согласуется с имеющимися физиологическими данными о важной роли соляной кислоты в осуществлении рефлекторных влияний с двенадцатиперстной кишки на другие отделы пищеварительного аппарата.

Высокая возбудимость фатер-пачиниевых телец брыжейки и поджелудочной железы по отношению к химическим агентам белковой природы, очевидно, связана с наличием в тельцах богатой сосудистой сети. Это обстоятельство способствует проникновению химических веществ в фатер-пачиниевы тельца.

В серии опытов на 23 животных было изучено влияние соляной кислоты на рецепторы стенки кишечника. Из ряда работ, выполненных еще в лабораториях И. П. Павлова, следовало, что этот агент играет важную роль в осуществлении рефлекторных влияний с кишечной стенки на другие отделы пищеварительного аппарата (Долинский, 1894; Сердюков, 1899, и др.). Нами применялись водные растворы соляной кислоты в концентрации от 0.1 до 0.4%, которые вводились шприцем в кишечный канал. Наиболее эффективной оказалась концентрация соляной кислоты, равная 0.4%, что соответствует нижней границе кислотности желудочного сока кошки.

После введения соляной кислоты в нервных веточках стенки кишечника возникал поток афферентных импульсов, характеризующихся относительно медленным протеканием и низкой амплитудой. Рецепторы стенки двенадцатиперстной кишки обнаруживали в этом случае особенно выразительный эффект по сравнению с рецепторным аппаратом других участков кишечника. Этот факт согласуется с имеющимися физиологическими данными о важной роли соляной кислоты в осуществлении рефлекторных влияний с двенадцатиперстной кишки на другие отделы пищеварительного аппарата.

На основании приведенного экспериментального материала можно заключить, что стенка кишечника, брыжейка и поджелудочная железа обладают мощными рецепторными полями. Импульсация с рецепторов этих участков пищеварительного аппарата отражает динамику циркуляторных процессов, моторную деятельность кишечника и сложные химические превращения, наступающие в процессе пищеварения и всасывания; тем самым обеспечивается тонкая рефлекторная регуляция пищеварительной работы желудочно-кишечного аппарата.

## ВЫВОДЫ

1. При осциллографической регистрации в нервах кишечника наблюдаются потенциалы афферентных импульсов двух основных типов. Потенциалы первого типа представлены быстрыми колебаниями высокой амплитуды (до 100 мкв). Возникновение этих потенциалов связано преимущественно с возбуждением фатер-пачиниевых телец брыжейки и поджелудочной железы. Потенциалы второго типа представлены низковольтными (до 30 мкв) относительно медленными колебаниями. В основе их возникновения лежит возбуждение рецепторов стенки кишечника.

2. Частота и амплитуда импульсов (в их электрическом выражении), возникающих как в рецепторах стенки кишечника, так и в рецепторах брыжейки и поджелудочной железы, находятся в непосредственной зависимости от текущего функционального состояния кишечного тракта. Импульсация наиболее выражена на фоне интенсивной деятельности пищеварительного аппарата. Она проявляется также у голодающих животных. В состоянии натошак, когда кишечник находится в относительном функциональном покое, афферентная импульсация в его нервах выражена очень слабо.

3. Характерной чертой импульсации с рецепторов брыжейки и поджелудочной железы является наличие групповых вспышек потенциалов, протекающих в ритме пульсовых ударов. Подобные групповые вспышки не наблюдаются в импульсации с рецепторов стенки кишечника.

4. Растяжение стенки кишечника путем раздувания воздухом изолированной от соседних участков кишечной петли вызывает появление потока афферентных импульсов, который, очевидно, обуславливается возбуждением механорецепторов, реагирующих на растяжение стенки органа.

5. Глюкоза оказывает стимулирующее влияние на рецепторы стенки кишечника, особенно верхнего отдела тощей кишки. Аминокислоты (цистин, лейцин, тирозин и триптофан) стимулируют как рецепторы стенки кишечника, так и рецепторы брыжейки и поджелудочной железы. Наибольшую возбудимость по отношению к этим агентам обнаруживают рецепторы тонкого кишечника и поджелудочной железы.

6. Введение соляной кислоты в полость различных отделов кишечника вызывает появление или значительное усиление имевшейся импульсации с рецепторов кишечной стенки. Наиболее выразительный эффект возникает с рецепторов стенки двенадцатиперстной кишки.

7. Таким образом, возбуждение рецепторов кишечника обуславливается процессами, сопровождающими нормальную деятельность этого органа (динамика кровообращения, моторная деятельность, секреция, всасывание). Высокая возбудимость рецепторов брыжейки по отношению к натуральным и искусственным стимуляциям свидетельствует о том, что брыжейка — важное рецепторное поле пищеварительного аппарата.

## ЛИТЕРАТУРА

- Делов В. Е., Тр. научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 179, М.—Л., 1954.
- Делов В. Е., П. А. Киселев, О. Н. Замятина и Н. А. Адамович, Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 20, Л., 1951; сб. «Вопросы физиологии и морфологии центральной нервной системы», под ред. К. М. Быкова, изд. АМН СССР, 31, М., 1953.
- Долинский И. Л. О влиянии кислот на отделение сока поджелудочной железы. СПб., 1894.
- Замятина О. Н., Тр. Инст. физиолог. им. П. П. Павлова АН СССР, III, 193, 1954а; Электрофизиологические исследования афферентной и эфферентной импульсации в нервах кишечника. Дисс., Л., 1954б.
- Оганесян С. С., Тр. Инст. физиолог. Армянской ССР, II, 3, Ереван, 1950.
- Сердюков А. С. Одно из существенных условий перехода пищи из желудка в кишечник. СПб., 1899.
- Широкая В. М., Физиолог. журн. СССР, 37, № 5, 606, 1951.
- Gerhardt G. a. D. W. Bronk, Amer. J. of Physiol., 114, 77, 1935.
- Gerhardt B. a. I. Zotterman, Acta Physiol. Scand., 12, 56, 1946.
- Tower S., J. of Physiol., 78, 225, 1933.
-

## ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ВОЗБУДИМОСТЬ МЫШЦ КРЫСЫ

И. П. Суздальская

Физиологический институт им. А. А. Ухтомского Государственного университета, Ленинград

Поступило 28 VI 1955

Исследование возбудимости нервов и мышц лягушки при разных температурах показало (Насонов и Суздальская, 1956а, 1956б), что проводящие ткани холоднокровных животных обладают способностью поддерживать возбудимость к стимулам определенной длительности на постоянном уровне при значительных изменениях температуры. При этом кривые напряжения-длительности пересекаются, так как константы  $a$  и  $b$  формулы Горвега<sup>1</sup> (Y. L. Hoogweg, 1892) при нагревании и охлаждении нервов и мышц изменяются в противоположном направлении. При охлаждении растет возбудимость по показателю  $b$  и падает по показателю  $a$ . В области перекреста кривых пороги возбудимости не зависят от температуры.

В работе по влиянию температуры на возбудимость нерва крысы (Насонов и Суздальская, 1956в) было высказано предположение, что в связи с наличием центральной терморегуляции в периферических нервах теплокровных нет приспособления, стабилизирующего их возбудимость при изменении температуры. При охлаждении седалищного нерва крысы обе константы возбудимости  $a$  и  $b$  увеличиваются (возбудимость падает) и при нагревании уменьшаются (возбудимость растет). Необходимость выяснения вопроса — имеются ли у теплокровных клеточные механизмы, делающие возбудимость их мышц в какой-либо степени независимой от перемены температуры, побудила нас предпринять настоящее исследование.

Работ по влиянию температуры на возбудимость мышц теплокровных очень мало, посвящены они главным образом хронаксиметрическим исследованиям и данные их противоречивы. Например, А. и Б. Шошар и П. Шошар (A. et B. Chauchard et P. Chauchard, 1941) обнаружили, что охлаждение кисти человека уменьшает хронаксию антагонистов предплечья, согревание — увеличивает. Стейпель (Stapel, 1953) изучал хронаксию *m. gastrocnemius* кураризированной крысы при охлаждении всей ноги до 4—8° и нашел, что хронаксия при этом возрастает, а реобазис остается без изменений. Большинство исследователей для изучения термического эффекта на теплокровных охлаждали всю конечность и имели дело с неопределенной температурой, которая слагалась из температуры окружающей среды и температуры животного, поддерживаемой кровообращением.

<sup>1</sup> Формула Горвега  $a = t \cdot (i - b)$ , где  $a$  и  $b$  константы,  $t$  — длительность тока;  $i$  — сила тока. Если  $b$  по сравнению с  $a$  очень мало, то формула Горвега примет вид:  $a = i \cdot t$ , и тогда  $a$  определяется необходимым для возникновения возбуждения количеством мв, умноженным на соответствующую длительность в мсек.

Очевидно, неточность в постановке опытов и определила описанные выше их противоположные результаты.

Кроме того, согласно представлениям, развиваемым в последнее время Д. Н. Насоновым (Насонов и Розенталь, 1953), хронаксия вообще не отражает ни скорости реакции тканей, ни ее возбудимости и, следовательно, хронаксиметрический метод не может служить достоверным методом изучения изменений, происходящих в нервах и мышцах под влиянием тех или иных воздействий. Поэтому нам казалось необходимым для изучения изменения возбудимости мышц под влиянием термического фактора исследовать всю кривую напряжения-длительности мышц при различных, точно учитываемых температурах и полном исключении набухания или высушивания мышц при изменении температуры.

#### МЕТОДИКА

Опыты ставились на белых крысах летом 1954 г. У декапитированных крыс отпрепаровывалась мышца (*m. soerus* или *m. extensor digitorum longus*) одной из лапок, ополаскивалась в рингеровском растворе и помещалась на серебряные электроды (межэлектродное расстояние 15 мм) в камере с проточным вазелиновым маслом (рис. 1), температура которого можно было изменять. Раздражение препарата, как и в предыдущих работах, производилось разрядами конденсаторов от 600 до 0.05  $\mu$  прибора, предложенного Д. Н. Насоновым и Д. Л. Розенталь (Насонов и Розенталь, 1953, 1955), сопротивление внешней цепи равнялось 20 ком.

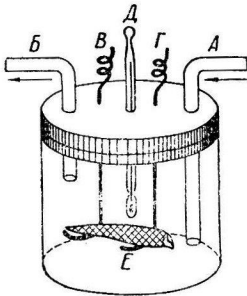


Рис. 1. Стеклоянная камера для изучения влияния температуры на возбудимость мышц.

А и Б — трубки, через которые протекает вазелиновое масло; В и Г — электроды; Д — термометр; Е — мышца. Стрелками обозначено направление движения вазелинового масла.

#### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

В начале работы мы определили кривые напряжения-длительности в различные сроки содержания мышц в камере с вазелиновым маслом при комнатной температуре (19°). В первые 30 мин. пороги возбудимости остаются почти без изменений, а затем начинают расти, причем возбудимость мышц падает почти одинаково по обоим показателям формулы Горвега ( $a$  и  $v$ ): через 1 час константы  $a$  и  $v$  увеличиваются на 12—13%; через 1 час 40 мин. — на 24—30%; через 2.5 часа — на 50—80%. Наши опыты продолжались около 20 мин., и падение возбудимости здесь еще не имело места.

Так же, как и в предыдущей работе (Суздальская, 1957), первоначально определялась кривая напряжения-длительности при исходной температуре, затем температура изменялась в течение 4—6 мин. (более медленное изменение температуры на результатах опытов не сказывалось). Затем снова определялась кривая напряжения-длительности, после чего мышцы возвращались к начальной температуре, и тогда производилось третье определение кривой напряжения-длительности. В таблицах приведены величины констант  $a$  (в мв-мсек.),  $v$  (в вольтах) и их изменения при перемене температуры в % по отношению к исходному. В итоге каждой таблицы даны средние величины констант  $a$  и  $v$  и их процентные изменения при перемене температуры, а также средние квадратические ошибки.

Сначала были исследованы кривые напряжения-длительности одной из тонических мышц крысы (*m. soleus*) при действии различных температур.

В первой серии были определены кривые напряжения-длительности *m. soleus* при перемене температуры от 20 к 30° и от 30 к 20°, а также измене-



ния константы *a* — показателя, определяющего время возникновения реакции, и константы *b* — реобазы. Оказалось, что константа *a* при повышении температуры падает, т. е. возбудимость по показателю *a* увеличивается, а по показателю *b* уменьшается. На табл. 1 приведены результаты опытов этой серии.

При повышении температуры до 32° возбудимость мышц уже не восстанавливалась. На рис. 2, *a* представлены кривые напряжения-длительности *m. soleus* крысы в системе координат (в логарифмической шкале).

Как видно из табл. 1 и рис. 2, *a*, кривые напряжения-длительности мышц крысы при согревании и охлаждении от 20 к 30° перекрещиваются. Согревание, так же как и у мышц лягушки, вызывает падение долгосрочной возбудимости и повышение возбудимости к коротким стимулам; охлаждение, наоборот, понижает возбудимость к коротким стимулам и повышает к длинным. Пересечение кривых напряжения-длительности говорит о том, что в мышцах крысы также имеется область временных интервалов, где возбудимость мышц мало зависит от температуры.

Далее нас интересовал вопрос, какими температурными пределами ограничивается обнаруженная нами термостабильность возбудимости мышц теплокровных. Поэтому мы исследовали возбудимость *m. soleus* еще и в следующих температурных интервалах: 17—27°, 15—25° и 20—10°.

На табл. 2. представлены результаты опытов при изменении температуры от 17 к 27° и обратно. Константа *a* во всех 10 опытах при нагревании уменьшалась, т. е. возбудимость мышц поднялась в среднем на 42%. Константа *b* в восьми

Таблица 1

Изменение констант *a* и *b* *m. soleus* крысы при перемене температуры от 20° к 30° и от 30 к 20°

№ п. п.	Согревание						Охлаждение					
	<i>a</i> в мв-мсек.		изменение <i>a</i> в % от исходного значения	<i>b</i> в вольтгах		изменение <i>b</i> в % от исходного значения	<i>a</i> в мв-мсек.		изменение <i>a</i> в % от исходного значения	<i>b</i> в вольтгах		изменение <i>b</i> в % от исходного значения
	при 20°	при 30°		при 20°	при 30°		при 30°	при 20°		при 30°	при 20°	
1	912	816	-11	1.44	2.08	+44.4	816	1200	+35	2.08	1.96	-5.8
2	168	128	-24	0.52	0.88	+69.2	—	—	—	—	—	—
3	448	296	-35	0.64	0.84	+31.2	296	408	+38	0.84	0.80	-4.8
4	232	176	-24	1.08	1.80	+66.6	176	264	+50	1.80	1.52	-15.6
Среднее арифметическое.	440	354	-24 ± 4.9	0.92	1.40	+52.8 ± 8.8	472	733	+41 ± 4.6	1.57	1.42	-9 ± 3.0

случаях из десяти поднялась, т. е. возбудимость в среднем упала по реобазе на 32.8%. Лишь в двух случаях долгосрочная воз-

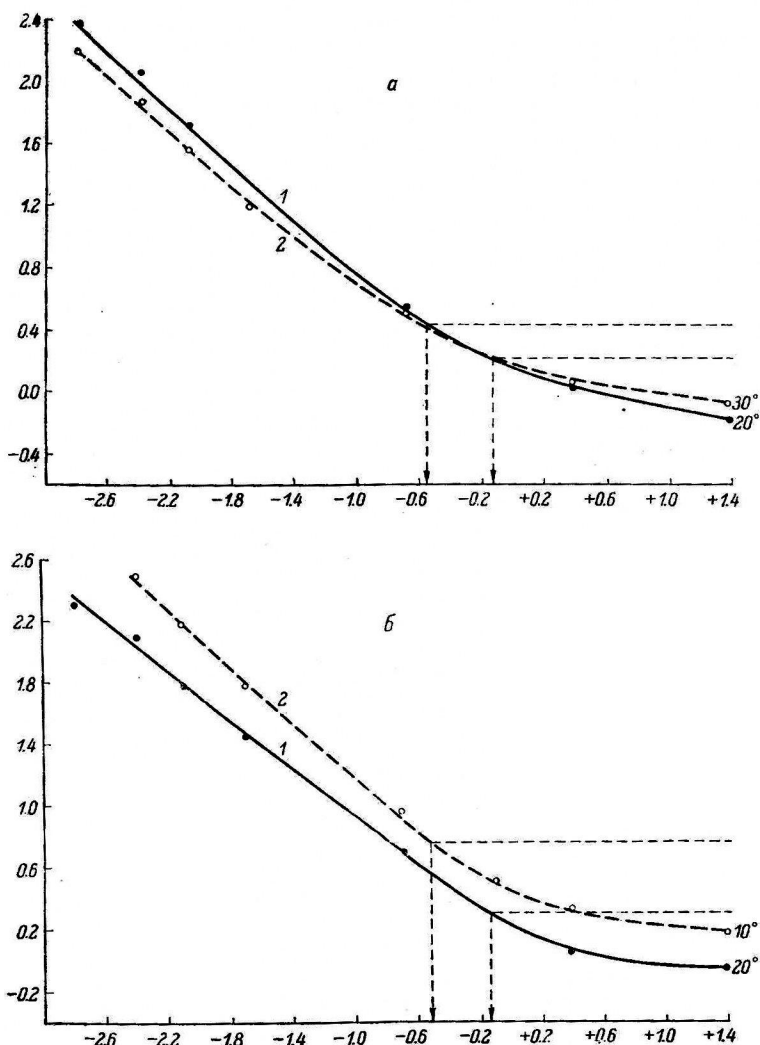
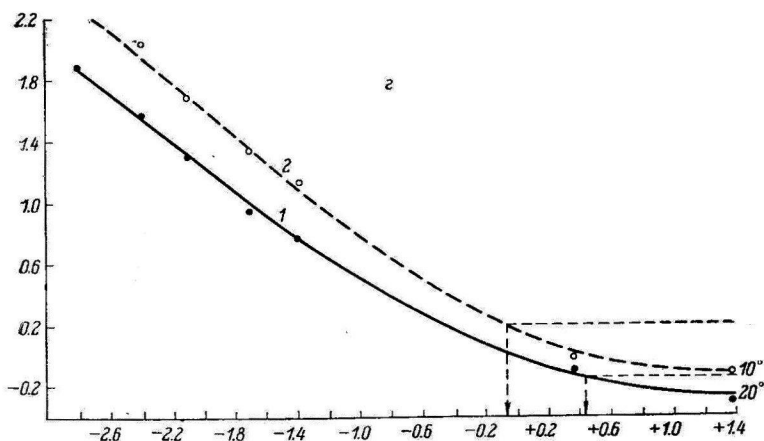
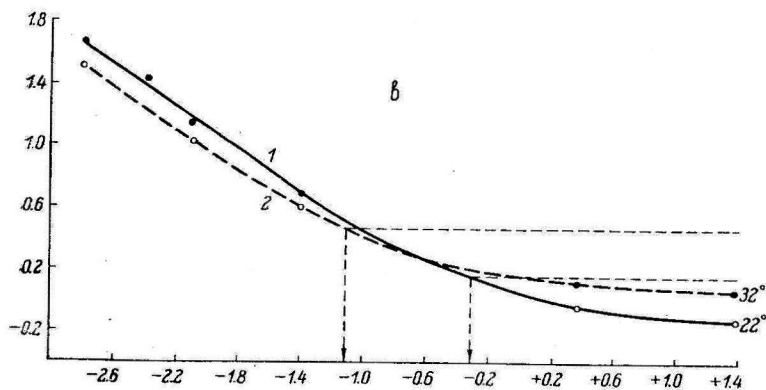


Рис. 2. Кривые напряжения-длительности

По оси ординат — логарифмы порогового напряжения (в вольтах);  
 сия. *a* — *m. soleus* (оп. № 3, 18 VI 1954): 1 — при 20°, 2 — при 30°;  
*b* — *m. extensor digitorum longus* (оп. № 8, 21 II 1955): 1 — при 20°, 2 — при 10°.

будимость под влиянием нагревания поднялась, изменяясь однозначно с возбудимостью к коротким стимулам. Отсутствие перекреста кривых напряжения-длительности указывает в этих случаях на нарушение механизма, поддерживающего независимость возбудимости мышц от температуры при определенной длительности стимуляции. Вероятно, этот механизм очень легко повреждается при охлаждении мышц ниже 20°, так как в этой серии обратимость имела место лишь в двух случаях (опыты №№ 6 и 8), где при охлаждении от 27 до 17° повышалась возбудимость по показателю *b*. В остальных опытах при возвращении температуры к 17° возбудимость падала по обоим показателям.

Итак, при изменении температуры от 17 к 27° в большинстве опытов наблюдался перекрест кривых напряжения-длительности и изменение констант  $a$  и  $\epsilon$  в противоположном направлении. При возвращении температуры от 27 к 17° в большинстве случаев обратимости не было и обе константы изменялись однозначно, т. е. падали с понижением температуры. В следующей серии при нагревании мышц от 15 к 25°, как видно из табл. 3, константа  $a$ , так же как и в приведенных выше двух сериях опытов, уменьшается. Но в противоположность предыдущим результатам константа  $\epsilon$  здесь тоже уменьшается (в семи случаях из десяти) и только в трех слу-



мышц крысы при различных температурах.

по оси абсцисс — логарифмы времени (в мсек.); стрелки — хронок-30°; 6 — *m. soleus* (оп. № 1, 22 VI 1954): 1 — при 20°, 2 — при 22°, 2 — при 32°; 2 — *m. extensor digitorum longus* (оп. № 6, 20°, 2 — при 10°.

чаяя она при нагревании увеличивается, т. е. константы  $a$  и  $\epsilon$  изменяются в противоположном направлении, а кривые напряжения-длительности пересекаются. В остальных опытах кривые идут параллельно, т. е. при нагревании мышц возбудимость по показателям  $a$  и  $\epsilon$  увеличивается, при охлаждении — падает. Таким образом, снижение температуры на 2° играет уже значительную роль в реакции возбудимости *m. soleus* на перемену температуры. При переводе мышц к исходной температуре, т. е. от 25 к 15°, возбудимость по показателю  $a$  падает во всех случаях, а по показателю  $\epsilon$  — в семи, и лишь в двух опытах повышается, как раз в тех, где возбудимость по показателю  $\epsilon$  понижалась при нагревании.

Таблица 2

Изменение констант  $\alpha$  и  $\epsilon$  ш. soleus крысы при перемене температуры от 17 к 27° и от 27 к 17°

№ п. п.	Согревание				Охлаждение				изменение в в % от исходного значения			
	а в мв-мсек.		ε в вольтах		а в мв-мсек.		ε в вольтах					
	при 17°	при 27°	изменение а в % от исходного значения	при 17°	при 27°	при 27°	при 17°	изменение а в % от исходного значения		при 27°	при 17°	
												изменение ε в % от исходного значения
1	336	240	-29.6	1.40	2.00	+ 42.8	240	2208	+850.0	2.0	2.2	+ 10
2	944	560	-40.5	0.68	0.76	+ 12.0	—	—	—	—	—	—
3	584	360	-88.4	0.76	0.82	+ 7.9	360	640	+ 77.7	0.82	0.84	+ 2.4
4	784	256	-67.4	0.48	0.40	— 16.7	256	1200	+369.0	0.40	0.88	+120.0
5	1200	328	-72.6	0.76	0.64	— 15.8	328	1040	+217.0	0.64	0.84	+ 31.4
6	1000	820	-18.0	1.80	4.60	+155.5	820	2920	+257.0	4.60	3.0	— 34.0
7	1536	432	-72.0	0.84	0.96	+ 14.3	432	1168	+171.0	0.96	1.96	+104.4
8	528	472	-10.6	0.96	1.84	+ 91.6	472	608	+ 28.8	1.84	1.56	— 15.0
9	280	184	-84.3	1.76	1.84	+ 4.5	184	624	+239.0	1.84	2.00	+ 8.0
10	1120	672	-40.0	0.88	1.16	+ 31.8	—	—	—	—	—	—
11	—	—	—	—	—	—	328	694	+112.0	0.76	0.72	-5.0
Среднее арифметическое	831	432	-42.3 ± 6.8	1.03	1.52	+32.8 ± 11.6	380	1234	+257.9 ± 81.5	1.54	1.55	+24.7 ± 19.5

Таблица 3

Изменение констант  $a$  и  $e$  *m. soleus* крысы при перемене температуры от 15 к 25° и от 25 к 17°

№ п. п.	Согревание						Охлаждение					
	а в мв-мсек.		изменение а в % от исходного значения	е в вольтгах		изменение е в % от исходного значения	а в мв-мсек.		изменение а в % от исходного значения	е в вольтгах		изменение е в % от исходного значения
	при 17°	при 27°		при 17°	при 27°		при 27°	при 17°		при 27°	при 17°	
			при 17°			при 27°			при 17°			при 27°
1	1200	624	-48	0.84	0.68	-19.0	624	1200	+93	0.68	0.84	+23.5
2	1072	336	-68	1.72	1.96	+14.5	336	1104	+229	1.96	1.72	-12.3
3	2280	640	-72	1.84	1.64	-11.0	640	3200	+400	1.64	2.72	+65.9
4	1727	672	-61	1.40	1.32	-6.0	672	1120	+66	1.32	1.36	+3.0
5	272	88	-68	2.24	1.24	-44.5	88	328	+273	1.24	1.60	+29.0
6	608	384	-37	0.68	0.80	+17.6	384	608	+58	0.80	0.72	-10.0
7	352	128	-64	1.00	0.84	-16.0	128	944	+638	0.84	0.92	+9.5
8	880	424	-53	0.76	0.68	-10.0	424	976	+123	0.68	0.80	+17.5
9	600	128	-78	0.80	0.52	-35.0	128	880	+586	0.52	0.76	+46.1
10	1216	832	-31	1.32	1.52	+15.0	832	1136	+36	1.52	1.80	+18.4
Среднее ариф- метическое	1021	426	-58 ± 4.9	1.26	1.12	-9.4 ± 6.7	426	1149.6	+250 ± 70.2	1.12	1.32	+19.1 ± 7.8

Можно считать, что в большинстве случаев в температурном интервале от 25 до 15° возбудимость *m. soleus* крысы во всех точках кривой напряжения-длительности зависит от температуры. Картина изменения возбудимости мышц в основном здесь уже ничем не отличается от изменений возбудимости нерва крысы при согревании и охлаждении.

Наконец, в последней серии опытов была исследована возбудимость мышц при изменении температуры от 20 к 10° и от 10 к 20°. Ниже 9° возбудимость *m. soleus* крысы к любым стимулам полностью исчезала. В этой серии во всех без исключения опытах константы *a* и *e* уменьшались при нагревании, т. е. возбудимость по обоим показателям повышалась, и возрастала при охлаждении — возбудимость падала. На рис. 2, б изображен ход кривых напряжения-длительности *m. soleus* одного из таких опытов, когда константа *a* падает при нагревании на 51%, константа *e* — на 16%, но хронаксия при этом удлиняется. При охлаждении, по сравнению с исходным *a* возрастает на 153%, *e* — на 84%, т. е. возбудимость падает, а хронаксия укорачивается.<sup>1</sup>

На табл. 4 представлены результаты этой серии, которая состояла из 14 опытов, давших однозначные результаты. В среднем возбудимость мышц возрастала при нагревании на 75.5% к коротким стимулам и на 43.7% — к длинным стимулам. При охлаждении возбудимость падала на 64.8% к коротким стимулам и на 19.7% — к длительным стимулам.

Таким образом, проведенные нами эксперименты показали, что при охлаждении *m. soleus* крысы от 20 до 10° кривые напряжения-длительности охлажденной и согретой мышцы не перекрещиваются и возбудимость к длительным и коротким стимулам изменяется однозначно, в то время как при перемене температуры в пределах 17—30° на кривой напряжения-длительности имеется область частот, где порог возбудимости мышцы почти не зависит от температуры.

Итак, порог долгосрочной возбудимости изменяется различно в зависимости от того, в каком диапазоне меняется температура. При охлаждении не ниже 17° константа *e* формулы Горвега падает, т. е. возбудимость мышцы по реобазе растет; при охлаждении мышц ниже 17° константа *e* возрастает, т. е. возбудимость к длительным стимулам падает. Константа *a* формулы Горвега во всех случаях изменяется однозначно — возрастает при охлаждении и падает при нагревании. Иными словами, краткосрочная возбудимость мышцы при нагревании всегда возрастает.

Кроме приведенных выше опытов на тонических мышцах (*m. soleus*), были поставлены еще две серии опытов на тетанических мышцах крысы (*m. extensor digitorum longus*). Кривые напряжения-длительности определялись в первой серии при 32 и 22° и во второй серии — при 20 и 10°. Результаты опытов при перемене температуры от 32 к 22° были следующими: при охлаждении долгосрочная возбудимость *m. extensor digitorum longus* возрастает на 18%, возбудимость к коротким стимулам падает на 81.7% (табл. 5).

Пересечение кривых напряжения-длительности имеет место во всех десяти опытах (например, рис. 2, в), но обратимость при возвращении к исходной температуре сохраняется лишь в части из них. При изменении температуры от 20 к 10° возбудимость *m. extensor digitorum longus* к коротким стимулам уменьшается в среднем на 30.9% (табл. 6), т. е. более сильно,

<sup>1</sup> Эти опыты еще раз подтверждают правильность мнения Д. Н. Насонова о том, что хронаксия не может служить показателем, определяющим время возникновения реакции. На рис. 2, б показано, что при падении возбудимости мышцы по всему ходу кривой напряжения-длительности, т. е. при удлинении времени реакции, хронаксия укорачивается, а при повышении возбудимости и укорочении времени реакции по всему ходу кривой напряжения-длительности хронаксия удлиняется, т. е. показания хронаксии не соответствуют показаниям возбудимости.

Таблица 4

Изменение констант  $a$  и  $e$  ш. *soleus* крысы при перемене температуры от 20 к 10° и от 10 к 20°

№ п. п.	Охлаждение						Согревание					
	а в мв-мсек.		изменение а в % от исходного значения	е в вольтах		изменение е в % от исходного значения	а в мв-мсек.		изменение е в % от исходного значения	е в вольтах		изменение е в % от исходного значения
	при 20°	при 10°		при 20°	при 10°		при 10°	при 20°		при 10°	при 20°	
1	480	1216	+ 153.0	0.88	1.52	+ 72.7	1216	592	-51.1	1.52	1.28	-15.8
2	1040	9200	+ 784.6	1.28	1.96	+ 53.1	9200	1480	-84.0	1.96	1.52	-22.5
3	300	4000	+1233.0	1.44	3.40	+136.0	4000	1320	-67.0	3.4	1.72	-49.4
4	600	2880	+ 380.6	0.40	0.52	+ 30.0	2880	400	-86.2	0.52	0.24	-53.9
5	184	816	+ 343.5	0.80	1.40	+ 75.0	816	232	-71.6	1.40	0.80	-42.9
6	320	960	+ 200.0	1.28	1.80	+ 40.6	960	352	-63.3	1.80	1.28	-29.9
7	304	1536	+ 405.2	0.50	1.00	+100.0	1536	432	-71.9	1.00	0.50	-50.0
8	400	3000	+ 650.0	0.70	1.60	+128.5	3000	600	-80.0	1.60	1.00	-37.5
9	280	4800	+1714.0	1.16	1.80	+ 55.1	4800	480	-90.0	1.80	1.08	-40.0
10	336	1184	+ 252.3	1.00	1.64	+ 64.0	1184	800	-32.0	1.64	1.40	-14.6
11	128	1120	+ 775.0	0.68	2.80	+311.7	1120	144	-87.1	2.80	0.64	-77.1
12	560	3920	+ 600.0	0.68	2.20	+223.0	3920	720	-81.7	2.20	1.00	-54.6
13	368	1408	+ 282.0	0.84	1.76	+109.5	1408	448	-68.8	1.76	0.72	-59.1
14	400	5600	+1300.0	0.72	3.40	+372.2	5600	720	-87.2	3.40	1.20	-64.8
Среднее арифметическое	407	2974	+648 ± 120.8	0.88	1.91	+126 ± 28	2974	624	-75.5 ± 3.8	1.91	1.03	-43.7 ± 4.6

Таблица 5

Изменение констант  $a$  и  $\epsilon$  ш. extensor digitorum longus при перемене температуры от 32 к 22° и от 22 к 32°

№ п. п.	Охлаждение				Согревание					
	а в мв-мсек.		изменение а в 0/0 от исходного значения	ε в вольтах		изменение а в 0/0 от исходного значения	а в вольтах		изменение ε в 0/0 от исходного значения	
	при 32°	при 22°		при 32°	при 22°		при 22°	при 32°		
			при 32°			при 22°				
1	352	672	+ 90	1.60	1.28	-20	—	—	—	
2	312	400	+ 28	1.00	0.84	-16	400	1.04	0.96	- 8
3	92	192	+108	1.52	1.48	- 5	—	—	—	—
4	160	472	+195	1.76	1.48	-16	472	1.48	1.96	+32
5	188	256	+ 36	0.72	0.64	-12	256	0.64	1.04	+56
6	100	144	+ 44	1.92	1.72	-17	—	—	—	—
7	152	360	+137	1.16	1.04	-11	360	1.12	1.48	+32
8	68	104	+ 53	1.16	0.72	-38	104	0.76	1.20	+59
9	336	560	+ 66	1.96	1.72	-12	—	—	—	—
10	120	192	+ 60	1.88	1.24	-34	—	—	—	—
Среднее арифметическое	188	335.2	+81.7±20.2	1.47	1.22	-18.1 ± 3	318	1.01	1.33	+37 ± 12



Таблица 6

Изменение констант  $a$  и  $e$  п. extensor digitorum longus при перемене температуры от 20 к 10° и от 10 к 20°

№ п. п.	Охлаждение						Согревание					
	а в мв-мсек.		изменение а в % от исходного значения	е в вольтах		изменение е в % от исходного значения	а в мв-мсек.		изменение а в % от исходного значения	е в вольтах		изменение е в % от исходного значения
	при 20°	при 10°		при 20°	при 10°		при 10°	при 20°		при 10°	при 20°	
			при 20°			при 10°						
1	112	272	+142	0.88	0.84	-5	272	120	-56	0.84	0.92	+9
2	386	1152	+243	1.64	1.84	+12	1152	768	-34	2.04	2.0	-7
3	120	720	+500	1.28	1.32	+3	720	128	-82	1.32	1.32	0
4	360	1640	+355	2.80	2.60	-7	1640	560	-68	2.80	2.70	-4
5	208	844	+65	2.40	1.88	-21	844	200	-42	1.88	2.48	+32
6	152	472	+211	0.60	0.72	+20	472	144	-69	0.80	0.72	-10
7	156	328	+110	1.76	1.72	-2	328	168	-49	1.76	1.96	+12
8	112	1024	+814	1.24	1.40	+13	1024	128	-86	1.40	1.52	+9
9	240	880	+266	2.80	3.40	+21	880	368	-58	3.60	3.60	0
10	256	1248	+387	0.72	1.24	+72	1248	288	-77	0.84	0.72	-14
Среднее арифметическое	205.2	808	+309 ± 70	1.61	1.69	+10.6 ± 8	808	287.2	61 ± 5.4	1.73	1.79	+2.7 ± 4.2

чем при охлаждении от 32 до 22°, где она снижалась на 80%. Возбудимость к длительным стимулам в этой серии опытов в пяти случаях из десяти при охлаждении еще возрастает, т. е. кривые напряжения-длительности, измеренные при 20 и 10°, пересекаются, но в пяти опытах возбудимость падает по обоим показателям ( $a$  и  $e$ ) формулы Горвега, что определяет параллельный ход кривых при 20 и 10° (рис. 2,  $e$ ).

Таким образом, пересечение кривых напряжения-длительности, а следовательно и наличие независимости возбудимости от температуры при определенной длительности стимулов у *m. extensor digitorum longus* выражено более ярко, чем у *m. soleus* крысы.

Сравнение влияния температуры на возбудимость мышц крысы и лягушки показывает, что в любых температурных интервалах, кроме повреждающих, в мышцах лягушки имеется способность к стабилизации возбудимости при действии стимулов определенной длительности. Этим свойством, как было показано выше, обладает и *m. extensor digitorum longus* крысы, но в более ограниченном температурном интервале (от 32 до 10°). У *m. soleus* крыс пересечение кривых напряжения-длительности еще более ограничено и возможно только в пределах 30—17°. При охлаждении *m. soleus* ниже 17° стабилизации возбудимости ни в каких точках кривых не наблюдается.

#### ВЫВОДЫ

1. Исследовались кривые напряжения-длительности *m. soleus* и *m. extensor digitorum longus* крысы при действии различных температур.
2. Пересечение кривых напряжения-длительности *m. soleus*, вызванное противоположным изменением констант  $a$  и  $e$ , имело место при перемене температуры от 20 к 30° и от 17 к 27°. Следовательно, лишь в этих температурных границах возбудимость мышц в точке перекреста кривых мало зависит от перемены температуры.
3. Изменение температуры в пределах 15—25° и 10—20° вызывает у *m. soleus* однозначные изменения порогов возбудимости как к длинным, так и к коротким стимулам. При нагревании возбудимость по показателям  $a$  и  $e$  повышается, при охлаждении — снижается. В этих температурных интервалах все точки кривой напряжения-длительности зависят от температуры.
4. При охлаждении *m. extensor digitorum longus* от 32 к 22° константы  $a$  и  $e$  изменяются в противоположном направлении и кривые напряжения-длительности пересекаются. Охлаждение от 20 к 10° вызывает лишь в части опытов увеличение возбудимости к длинным стимулам, в остальных случаях происходит падение возбудимости как к коротким, так и к длинным стимулам и кривые напряжения-длительности при 20 и 10° идут параллельно.
5. Таким образом, обнаруженная нами в прежних работах на нервах и мышцах холоднокровных животных термостабильность возбудимости к стимулам определенной длительности имеется и у мышц крысы, но лишь в иных и более узких температурных пределах.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 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; Биофизика, 1, в. 4, 306, 1956б; Физиолог. журн. СССР, 42, № 6, 460, 1956в.
- Суздальская И. П., Физиолог. журн. СССР, 43, в. 1, 80, 1957.
- Chauchard A. et B. et P. Chauchard, C. R. Soc. de Biol. 135, № 13—14, 1021, 1941.
- Noorweg J. L., Pflüg. Arch., 52, 87, 1892.
- Stapel S., Arch. Internat. de Physiol., 61, Fasc. 3, 330, 1953.

## ВЛИЯНИЕ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ И ИХ СИНТЕТИЧЕСКИХ АНАЛОГОВ НА НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

*С. Г. Генес*

Отдел патофизиологии Украинского института экспериментальной эндокринологии, Харьков

Поступило 21 VIII 1954

Клиницисты давно обратили внимание на изменения в деятельности пищеварительного аппарата в период полового созревания, менструации и климакса (Гернадо, 1930; Бадилькес, 1940). С. О. Бадилькес отметил у кастрированных собак резко выраженную неустойчивость секреторной функции изолированного желудка. Р. Б. Гарибьян (1953), Р. Б. Гарибьян и К. Е. Бугаев (1953), Н. Н. Маркусенко (1953), А. Г. Хрипкова (1953) обнаружили у кастрированных собак увеличение отделения слюны, желудочного и панкреатического сока (при мнимом кормлении и из павловского желудка), а пересадка им половых желез уменьшала секреторную деятельность пищеварительных желез. Гесс и Фальтишек (Hess, Faltischek, 1925) указывают на ускорение эвакуации пробного завтрака во время менструации.

Влияние менструации, климакса, кастрации и пересадки половых желез на функции желудка не дает, однако, представления о действии каждого из половых гормонов. Для изучения этого вопроса необходимо провести исследование с чистыми гормонами и их синтетическими аналогами.

### МЕТОДИКА

На собаках с фистулой желудка по Бассову исследовались эвакуация жидкости из желудка и отделение желудочного сока под влиянием подкожного введения 0,5 мг гистамина. Рефлекторное отделение желудочного сока изучалось у гастро-эзофаготомированных собак при мнимом кормлении (150 г перемолотого мяса) в течение 10 мин.

Первое время (1948—1950 гг.) функция желудка изучалась по скорости эвакуации 400 мл 4%-го молочного киселя или воды. При этом выяснилось (Коган, 1950), что у самцов и самок кастрация ускоряет переход киселя из желудка в кишечник в среднем на 27%, а введение метилтестостерона, диэтилстильбестрола и октестрола частично или полностью (в зависимости от дозы) устраняет этот эффект. Как показали опыты с введением животным атропина, действие кастрации и синтетических аналогов половых гормонов на эвакуаторную функцию желудка осуществляется при участии двигательных волокон блуждающих нервов.

Мы с Н. Г. Лесным не смогли обнаружить ускорения перевода жидкости из желудка в кишечник после кастрации лишь у одной очень старой собаки. Введение же ей тестостеронпропионата (50 мл) заметно замедляло эвакуацию киселя до 107 мин. вместо 87. В нескольких опытах отмечалось замедление (до 120 мин.) эвакуации и под влиянием введения 1 мг диэтилстильбестрола. Еще медленнее (135, 150 и даже 180 мин.) происходила эвакуация жидкости из желудка этой собаки после пересадки ей семянков молодой собаки.

Введенная в желудок нормальных собак жидкость (400 мл) эвакуируется обычно в течение 45—90 мин., причем большая ее часть переводится в кишечник за первые 15—30 мин. В соответствии с этим в каждый последующий период времени в желудке

остается все меньше и меньше жидкости, и раздражение его механорецепторов поэтому становится все менее и менее интенсивным. Эвакуация последних порций жидкости у нормальных собак нередко надолго затягивается. Так, в одном из опытов из 400 мл за первые 15 мин. эвакуировалось 330, а за последние 45 мин. — лишь 50 мл. Одна и та же нормальная собака может эвакуировать 400 мл жидкости в течение дня и за 60, и за 135, и за 105 мин. Время эвакуации жидкости при использовании этой методики определяется с точностью, зависящей от интервала времени между двумя измерениями количества эвакуируемой жидкости. Если при 15-минутном интервале между измерениями вся жидкость эвакуирована из желудка в кишечник за 75 или за 60 мин., то точность измерения соответственно равняется 20 и 25%.

Учитывая эти особенности методики, а также способность гормонов оказывать свое действие на протяжении нескольких часов, мы в дальнейшем стали изучать эвакуаторную функцию желудка с помощью другой методики (Генес, 1954). Через каждые 15 мин. в желудок вводилось одинаковое количество воды и через такой же срок измерялся неэвакуированный ее остаток. В этих исследованиях изучалось не время, в течение которого переводится все содержимое желудка, а количество жидкости, эвакуируемое за каждый постоянный промежуток времени.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С помощью такой методики было установлено, что эвакуация жидкости из желудка после кастрации у 3 собак из 5 за 1-й час увеличилась, а за 4-часовой период она оказалась уменьшенной у 3 собак, увеличенной у 1 и неизменной также у 1 собаки. Следовательно, эвакуаторная функция желудка у кастрированных собак на протяжении 4 час. изменяется слабо. Но, как выяснилось в дальнейшем, она по-разному изменяется у нормальных и кастрированных собак под влиянием инсулина, атропина, первитина, люминала, минала, брома (Юрченко и Власенко, 1955) и гормона щитовидной железы (Генес и Лесной, 1954). Поскольку перечисленные вещества (за исключением атропина) оказывают свое действие на организм главным образом через кору головного мозга и подкору, то и особенности в эвакуаторной функции желудка у кастрированных собак под влиянием этих веществ можно объяснить соответствующим изменением функционального состояния центральной нервной системы.

Выше уже отмечалось, что у кастрированных собак под влиянием метилтестостерона, тестостеронпропионата, диэтилстильбестрола и октестрола эвакуаторная деятельность желудка ослабляется. Такие же данные в большинстве опытов получила в нашей лаборатории А. А. Плавская (1954) при изучении эвакуации жидкости в течение 3—4 часов из желудка кастрированных собак под влиянием тестостеронпропионата (25 и 50 мг), прогестерона (10 и 20 мг), фолликулина (10 и 20 тыс. ед.), октестрола (4 мг) и диэтилстильбестрола (1 и 2 мг) (табл. 1). Под влиянием половых гормонов и их синтетических аналогов ослабляется эвакуаторная функция желудка также и у нормальных собак, но не столь закономерно, как у кастрированных.

Интересно отметить, что бром в дозе 3 г в день, применяемый в течение 2 недель, оказал на эвакуаторную функцию желудка кастрированных собак примерно такое же действие, как и синтетические аналоги половых гормонов. Но в отличие от последних, действие которых сохранялось лишь в период их введения, влияние брома продолжалось еще через три с половиной месяца после прекращения введения его животным. Об ослабляющем действии брома на эвакуаторную функцию желудка нормальных и кастрированных собак сообщили также М. З. Юрченко и С. П. Власенко (1955). По данным этих авторов, у кастрированных собак последствие брома оказалось значительно более длительным, чем у нормальных.

Данные, полученные в нашей лаборатории, подкрепляют предположение И. П. Павлова и М. К. Петровой, что соли брома оказывают на функцию коры головного мозга влияние, сходное с действием половых гормонов.

Таблица 1

Влияние эстрогенов на количество эвакуируемой желудком воды у кастрированных собак

Условия опытов	Количество опытов	Собака Рябчик (вес 22 кг)					Собака Титан (вес 24 кг)			
		количество эвакуируемой воды (в мл) за:								
		1-й час	2-й час	3-й час	4-й час	всего за 4 часа	1-й час	2-й час	3-й час	всего за 3 часа
Контрольные опыты . . . . .	6	546	688	454	577	2265	504	628	475	1607
Введено 2 мг диэтилстильбестрола . . . . .	5	466	468	490	368	1792	397	541	535	1473
Контрольные опыты . . . . .	3	582	752	642	690	2665	462	815	527	1804
Введено 4 мг октестрола . . . . .	3	290	502	308	320	1420	520	183	512	1215
Контрольные опыты . . . . .	4	738	644	481	675	2538	727	501	595	1823
Введено 10000 МЕ фолликулина	4	457	447	285	436	1625	381	379	295	1055

Нами, совместно с Н. Г. Лесным, изучалось влияние кастрации и синтетических аналогов половых гормонов на нервно-рефлекторную фазу отделения желудочного сока у гастро-эзофаготомированных собак (Бельчик, Лев и Лиска).

И Бельчика кастрация привела к сильному увеличению отделения желудочного сока. Так, если до кастрации оно равнялось в среднем за 3 час. 71 мл, то после кастрации оно повысилось до 128 мл, т. е. на 80%. У Льва после кастрации отделение желудочного сока увеличилось на 44%, а у Лиски — на 30% (табл. 2).

Таблица 2

Средние данные о секреторной функции желудка у гастро-эзофаготомированных собак при 10-минутном мнимом кормлении их 150 г перемолотого мяса

Иличка собаки	До кастрации		После кастрации		Увеличение секреции (в %)
	число опытов	количество желудочного сока за 3 часа (в мл)	число опытов	количество желудочного сока за 3 часа (в мл)	
Бельчик . . . . .	6	71	5	128	На 80
Лев . . . . .	9	283	9	408	» 44
Лиска . . . . .	11	190	11	246	» 30

Кастрация вместе с тем не отразилась ни на кислотности, ни на переваривающей силе желудочного сока у собак Бельчика и Лиски. Лишь у Льва после кастрации отмечалось некоторое ослабление переваривающей силы желудочного сока, в среднем с 3.5 до 2.2 мм по Метту.

Установив, как влияет на нервно-рефлекторную фазу отделения желудочного сока кастрация, мы в дальнейшем пытались выяснить влияние на нее синтетических аналогов половых гормонов и брома.

Как показано на табл. 3, синтетические аналоги половых гормонов заметно уменьшают отделение желудочного сока, т. е. устраняют кастрационный эффект. Под влиянием тестостеронпропионата у кастрированных собак несколько повышается переваривающая сила желудочного сока (в среднем с 2.2 до 2.8 мм); диэтилстильбестрол и октестрол ее несколько угнетают, соответственно с 2.7 до 2.1 и с 1.8 до 1.6 мм. Бромистый натрий в отличие от синтетических аналогов половых гормонов не снизил количества отделяемого желудочного сока, а, наоборот, повысил его. У Лиски отделение желудочного сока под влиянием брома (1 г в день) поднялось с 134 до 165 мл, а в период его ежедневного введения по 2 г — до 209 мл.

Таблица 3

Средние данные о секреторной функции желудка у кастрированной, гастроэзофаготомированной собаки Лев

Периоды опытов	Число опытов	Количество желудочного сока за 3 часа (в мл)	Периоды опытов	Применявшиеся вещества (в мг на 1 кг веса животного)	Число опытов	Количество желудочного сока за 3 часа (в мл)
С 13 III по 26 IV 1950.	9	408	С 27 IV по 11 V 1950.	2.5 мг тестостеронпропионата.	6	349
С 12 V по 1 VI 1950.	6	397	С 2 VI по 27 VI 1950.	0.05 мг диэтилстильбестрола.	9	311
С 28 VI по 20 VIII 1950.	8	346	С 21 VIII по 27 IX 1950.	0.05 мг октестрола.	10	306
С 28 IX по 2 XII 1950.	11	239	С 8 XII 1950 по 5 I 1951.	150 мг бромистого натрия.	8	287
			С 9 I по 16 III 1951.	После прекращения введения бромистого натрия.	20	244

На табл. 3 показано также, что рефлекторное отделение желудочного сока у кастрированных собак с течением времени снижается: 408—397—346—239 мл. Через 5 мес. после кастрации оно оказалось у Льва даже значительно ниже докастрационного (283 мл). Такое же уменьшение отделения желудочного сока после кастрации с течением времени отмечалось и у Лиски: 279—204—180, а через 8 месяцев после кастрации — 134 мл (до кастрации оно равнялось в среднем 190 мл).

Прогрессирующее уменьшение отделения желудочного сока у кастрированных собак может свидетельствовать о понижении возбудимости рефлекторной дуги, которая осуществляет нервно-рефлекторную фазу секреции. Введение брома восстанавливает через кору больших полушарий нервно-рефлекторное отделение желудочного сока.

В следующей серии исследований выяснилось влияние кастрации и синтетических аналогов половых гормонов на отделение желудочного сока под влиянием гистамина. В большой серии исследований И. А. Коган (1950) обнаружила, что кастрация приводит к удлинению латентного периода (в среднем на 29%) и уменьшению «гистаминового» отделения желудочного сока (в среднем на 49%). Введение же кастрированным собакам метилтестостерона, диэтилстильбестрола и октестрола устра-

няло этот кастрационный эффект. В наших исследованиях совместно с Н. Г. Лесным также было показано, что кастрация приводит к сильному уменьшению отделения желудочного сока при введении гистамина, а введение тестостеронпропионата, диэтилстильбестрола и фолликулина его увеличивает. Важно отметить, что такое же действие оказывает и бром. В отличие от синтетических аналогов половых гормонов и фолликулина бромистый натрий оказал длительное последствие. Подсадка мышечной ткани кастрированной собаке также надолго устранила кастрационный эффект в отношении «гистаминового» отделения желудочного сока (табл. 4).

Таблица 4

Средние данные о секреторной функции желудка у собаки Лохмач после подкожного введения 0.5 мг гистамина

Условия опытов	Периоды опытов	Число опытов	Латентный период (в мин.)	Количество желудочного сока (в мл)	Общая кислотность	Переваривающая сила (в мм) по Метгу
До кастрации.	С 5 IV по 30 V 1949.	7	12.7	29.5	0.34	1.2
После кастрации.	С 3 VI по 8 VII 1949.	5	12.8	17.3	0.36	0.7
Введено 25 мг тестостеронпропионата.	С 9 VII по 11 VIII 1949.	8	11.9	23.1	0.34	0.7
Без испытуемого вещества.	С 12 VIII по 10 XI 1949.	11	13.1	16.0	0.27	1.0
Введено 1 мг диэтилстильбестрола.	С 14 XI по 23 XII 1949.	9	10.0	26.1	0.30	1.0
Без испытуемого вещества.	С 24 XII 1949 по 24 I 1950.	7	12.1	19.0	0.28	1.4
Введено 5000 МЕ фолликулина за 2 часа до опыта.	С 25 I по 27 II 1950.	6	9.6	31.7	0.39	1.4
Введено 5000 МЕ фолликулина за 4 часа до опыта.	С 3 III по 21 III 1950.	6	10.7	25.3	0.32	1.0
Без испытуемого вещества.	С 22 III по 29 V 1950.	8	11.3	19.5	0.31	1.0
Произведена подсадка (4 г мышцы).	С 30 V по 5 VII 1950.	8	12.6	32.6	0.33	1.0
Без испытуемого вещества.	С 6 VII по 8 XI 1950.	12	14.5	24.7	0.30	0.9
Введено 0.5 мг атропина за 1 час до опыта.	С 9 XI по 18 XI 1950.	3	17.7	19.3	0.38	0.7
Без испытуемого вещества.	С 19 XI по 19 XII 1950.	3	15.3	22.5	0.33	0.7
Введено 1 г бромистого натрия (ежедневно).	С 20 XII 1950 по 17 I 1951.	10	11.9	30.4	0.38	0.8
Без испытуемого вещества.	С 18 I по 13 IV 1951.	17	12.5	32.0	0.33	0.7

Приведенные данные показывают, таким образом, что кастрация слабо изменяет эвакуаторную функцию желудка, усиливает нервно-рефлекторное и ослабляет «гистаминовое» отделение желудочного сока. Метилтестостерон, тестостеронпропионат, диэтилстильбестрол, октестрол, прогестерон и фолликулин в большинстве опытов ослабляют эвакуацию жидкости из желудка и нормализуют желудочную секрецию у кастрированных собак. Бромистый натрий обладает таким же действием, сохраняющимся в течение длительного периода времени и после прекращения его введения.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В эндокринологической литературе приведено много данных о местном прямом действии половых гормонов на различные органы и ткани (Burgows, 1945; Pinkus a. Thimann, 1950; Генес, 1955). Но объясняют ли они приведенные выше результаты наших исследований? Нам кажется, что нет, и вот почему. И. П. Павлов (1952) и его сотрудники (Соловейчик, 1932; Петрова, 1936; Архангельский, 1937; Усиевич с сотрудниками, 1938, и др.) установили, что кастрация собак в значительной степени ослабляет процессы возбуждения и особенно торможения в коре больших полушарий, а пересадка половых желез, перевязка семенного канатика и бром их восстанавливают. Изменяя состояние коры больших полушарий, половые гормоны в той или иной степени могут влиять через нее и на различные функции организма, в том числе и на функции желудка. О влиянии коры головного мозга на функции последнего свидетельствуют данные Г. И. Хармандарьяна, К. М. Платонова и Н. М. Бесчинской (1933), И. А. Булыгина (1937, 1939, 1941), П. М. Каплана (1938), А. С. Борщевского (1941), М. А. Усиевича с сотрудниками (1941), Т. Г. Осетинского и С. Ю. Минкина (1949), В. М. Соснои (1951, 1952), П. М. Каплана и Р. И. Левиной (1952) и других. Сократительная функция желудка зависит и от межзачаточного мозга (Sheehan, 1934).

Эта функция стимулируется серым бугром и тормозится при возбуждении задней части подбугорья (Beattie a. Sheehan, 1934). О влиянии коры головного мозга и подкорковых образований на эвакуаторную и секреторную деятельность желудка говорят и многие данные нашей лаборатории: о действии инсулина на секреторную (Лесной, 1948) и эвакуаторную (Власенко, 1952) функции желудка, о действии на эти функции первитина, мединала, люминала и брома (Юрченко и Власенко, 1955), а также гормона щитовидной железы (Генес и Лесной, 1954, 1955б).

С. А. Бадилькес еще в 1940 г. показал, что после кастрации сокоотделение в малом желудочке, изолированном по Гейденгайну, либо остается прежним, либо очень мало изменяется. Этот факт автор расценил как доказательство в пользу влияния половых желез на секреторную функцию желудка в основном через нервную систему. Увеличение у кастрированных собак отделения желудочного сока после мнимого кормления свидетельствует о возбужденном состоянии участков центральной нервной системы, обуславливающих нервно-рефлекторную секрецию (Генес, Лесной и Коган, 1952). Так же оценивают указанный эффект кастрации и Р. Б. Гарибьян с К. Е. Бугаевым (1953). Об изменении состояния центральной нервной системы после кастрации говорит и различие в эвакуаторной и секреторной функции желудка, отмечаемое у кастрированных и нормальных собак под влиянием первитина, люминала, мединала, инсулиновой гипогликемии, гормона щитовидной железы, половых гормонов и их синтетических аналогов, а также бромистого натрия. Наконец, в пользу зависимости изменения функций желудка от изменений, наступающих после кастрации в центральной нервной системе, говорят и следующие факты. С. Г. Генес и Н. Г. Лесной (1955б) установили, что во время глубокого наркоза у собак, вызванного амиталом натрия или хлоралгидратом, отделения желудочного сока под влиянием алкоголя почти не обнаруживаются; но оказывается, что и кастрация его уменьшает.

Действие половых гормонов на функции желудка можно представить следующим образом. В отсутствие половых желез ослабляется деятельность коры головного мозга, особенно тормозная ее функция. При этом возбуждаются вегетативные центры, связанные с функциями желудка. Данные об увеличении отделения сока после мнимого кормления, о более слабом угнетении эвакуаторной функции желудка у кастрированных собак под влиянием первитина, люминала и мединала и о более сильном возбуждении секреции инсулиновой гипогликемией говорят о наличии при этом возбужденного состояния блуждающих нервов. В какой-то степени после кастрации возбуждены, по-видимому, и симпатические нервы. Об этом говорят данные Р. А. Вартапетова (1941) и Б. А. Вартапетова (1946) о повышении кровяного давления у собак после удаления матки и яичников, семенников и облущения предстательной железы. Если верно, что кастрация приводит к возбуждению вегетативных центров, то и действие половых гормонов и их синтетических аналогов на эвакуаторную и секреторную функции желудка можно объяснить опосредствованным их действием, через центральную нервную систему. Последняя под их влиянием изменяется так же, как и под влиянием брома: восстанавливаются тормозные, а тем самым и возбуждательные процессы в коре



головного мозга; благодаря этому нормализуются и вегетативные центры межоточного мозга.

Кастрация оказывает неодинаковое по длительности влияние на «гистаминовое» и нервно-рефлекторное отделение желудочного сока. В то время как первое остается измененным на протяжении примерно полутора лет, второе значительно уменьшается и оказывается даже ниже нормального уровня уже через 5—8 месяцев. Кастрация оказывает разное влияние и на величину нервно-рефлекторного и «гистаминового» отделения желудочного сока: первую увеличивает, а вторую уменьшает. Кастрация заметно уменьшает и отделение желудочного сока, наступающее при введении алкоголя в прямую кишку (Генес и Лесной, 1955б). Атропин же резко угнетает все эти виды секреции. Как мы видели, половые гормоны и их синтетические аналоги уменьшают нервно-рефлекторную и увеличивают «гистаминовую» секрецию желудочного сока. Все это свидетельствует о разном механизме влияния половых гормонов на оба вида секреции и в то же время — о зависимости последних от состояния нервной системы. Но если изменение нервно-рефлекторной секреции у кастрированных собак можно связать с изменением состояния ядер блуждающих нервов, то значительно труднее решается вопрос о механизме действия половых гормонов на «гистаминовое» и алкогольное отделение желудочного сока. Сильное уменьшение «гистаминового» отделения желудочного сока под влиянием атропина может говорить в пользу участия в этом блуждающих нервов. Но если бы это было действительно так, то почему при их возбуждении у кастрированных собак «гистаминовое» и алкогольное отделение желудочного сока не увеличивается, а уменьшается? В связи с различным влиянием половых гормонов на оба вида секреции интересно отметить, что и на введение первитина животное отвечает такими же реакциями: нервно-рефлекторная секреция уменьшается, а «гистаминовая» увеличивается.

Из наших исследований вытекает, что мужские и женские половые гормоны и их синтетические аналоги оказывают на эвакуаторную и секреторную функции желудка очень сходное влияние.

#### ВЫВОДЫ

1. Кастрация самцов и самок изменяет эвакуаторную функцию желудка таким образом, что инсулин ее усиливает в большей, а гормон щитовидной железы — в меньшей степени, чем у нормальных собак; первитин, люминал, мединал слабее ее угнетают, а бром оказывает более длительное последствие.

2. Метилтестостерон, тестостеронпропионат, диэтилстильбестрол, октестрол, прогестерон и фолликулин в большинстве опытов ослабляют эвакуаторную функцию желудка у кастрированных собак и менее часто — у нормальных.

3. Кастрация усиливает нервно-рефлекторное и ослабляет «гистаминовое» отделение желудочного сока, а половые гормоны и их синтетические аналоги нормализуют эти реакции. Нормализующее действие на эвакуаторную и секреторную функции желудка кастрированных собак оказывают бромистый натрий и пересадка семенников (самцам).

4. Приведены данные в пользу центрально-нервного механизма действия половых гормонов на эвакуаторную и секреторную функции желудка.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Архангельский В. М. О влиянии гормонов половых желез на работу больших полушарий у собак. Днепропетровск, 1937.  
Бадалькес С. О. Нарушения секреции желудка функционального и воспалительного происхождения. М.—Л., 1940.

- Борщевский А. С. Хроническое раздражение коры головного мозга и эвакуаторная функция желудка. Дисс., Харьков, 1941.
- Булыгин П. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 4, в. 5, 393, 1937; Арх. биол. наук, 54, в. 2, 65, 1939; 11, в. 2, 173, 1941.
- Вартапетов Р. А., Врач. дело, 1, 1941; Там же, 11—12, 847, 1946.
- Власенко С. П., Тез. докл. на научн. сесс. по нервной регуляции функций эндокринных желез, посвящ. 100-летию со дня рожд. акад. В. Я. Данилевского, 24, Госмедиздат УССР, 1952.
- Гарибьян Р. Б., Уч. зап. Каф. анатом. и физиол. человека и животных, 3, Ростов, 1953.
- Гарибьян Р. Б. и К. Е. Бугаев, Уч. зап. Каф. анатом. и физиол. человека и животных, 44, Ростов, 1953.
- Генес С. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 74, 1954; Нервная система и внутренняя секреция, 165, М., 1955.
- Генес С. Г. и Н. Г. Лесной, Научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, тез. докл., 39, Киев, 1954; Тез. докл. на научн. сесс. Украинск. инст. exper. эндокринолог. и Харьковский общ. эндокринологов по вопросам физиол. и патол. щитовидной и половых желез, 33, Харьков, 1955а; Фармакол. и токсикол., 18, 4, 32, 1955б.
- Генес С. Г., Н. Г. Лесной и И. А. Коган, Врач. дело, 5, 1, 1952.
- Гернадю Т. Внутренняя секреция и практическая медицина, 151, М.—Л., 1930.
- Грачева Л. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 28, в. 2, 110, 1949.
- Каплан П. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 5, в. 4, 428, 1938.
- Каплан П. М. и Р. И. Левина, Врач. дело, 3, 205, 1952.
- Коган И. А. Влияние кастрации и синтетических аналогов половых гормонов на эвакуаторную и секреторную функции желудка. Дисс., Харьков, 1950.
- Лесной Н. Г. Влияние инсулина на желудочную секрецию. Дисс., Харьков, 1948.
- Маркусенко Н. Н., цит. по Р. Б. Гарибьяну.
- Осетинский Т. Г. и С. Ю. Минкин, сб., посвящ. проф. В. Н. Шамову (40 лет общественного и научного служения Родине), Киев, 1949.
- Павлов И. П., Собр. соч., 3, кн. 2, 320, 1952.
- Петрова М. К., Тр. Физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, 6, в. 1, 5, М.—Л., 1936; Новейшие данные о механизме действия солей брома на высшую нервную деятельность и о терапевтическом применении их на экспериментальных основаниях. Изд. АМН СССР, 1953.
- Плавская А. А., Тез. докл. на объедин. сессии Всесоюзн. и Укр. институтов exper. эндокринолог., посвящ. 300-летию воссоединения Украины с Россией, 78, М., 1954.
- Соловейчик Д. И., Тр. физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, 4, в. 1—2, 14, М.—Л., 1932.
- Сосина Б. М., Клин. мед., 19, в. 9, 64, 1951; Центральнo-нервная регуляция моторно-эвакуаторной функции желудка. Автореф. дисс., М., 1952.
- Усиевич М. А., Е. И. Артемьев, Т. Т. Алексеева и А. Д. Степанова, Физиол. журн. СССР, 25, № 4, 487, 1938; Тр. Физиол. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 10, 51, 1941.
- Хармандарьян Г. И., К. М. Платонов и Н. М. Бесчинская, Клин. мед., 11, № 1—2, 21, 1933.
- Хрипкова А. Г., Уч. зап. Каф. анатом. и физиол. человека и животных, 18, Ростов, 1953.
- Юрченко М. З. и С. П. Власенко, Пробл. эндокринолог. и гормонотерапии, 4, 66, 1955.
- Beattie I. a. D. Sheehan, J. Physiol., 81, 218, 1934.
- Burrows H. Biological Actions of Sex Hormones, Cambridge, 1945.
- Hess L. u. I. Faltischek, Wien. Klin. Woch., 38, 40, 1232, 1925.
- Pincus G. a. K. V. Thimann. The Hormones, II. New York, 1950.
- Sheehan D., J. Physiol., 83, 177, 1934.

## ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ПОЛЯ ВЫСОКОГО НАПРЯЖЕНИЯ НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ НА УРОВЕНЬ МАКРОЭРГИЧЕСКИХ ФОСФОРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ

*К. В. Стройкова и Т. И. Беляева*

Всесоюзный научно-исследовательский институт охраны труда, Ленинград

Поступило 14 II 1955

Вопрос о биологическом воздействии электрического поля высокого напряжения (сотни тысяч и миллионы вольт), низкой и промышленной частоты (50 пер. в 1 сек.) на организм человека и животного является в настоящее время весьма мало изученным.

Имеющиеся в литературе сообщения о воздействии электричества на расстоянии относятся к электрическим полям различной физической характеристики. Так, некоторыми исследователями (Galvani, 1786; Dubois-Reymond, 1867; Leduc, 1893; Rouxheu, 1895, и др.) было установлено раздражающее действие электрического поля постоянного тока и «колебательного» на нервно-мышечный препарат. Это было подтверждено В. Я. Данилевским (1901) при применении прерывистого электрического поля низкой частоты, полученного от индуктора. Ф. П. Петров и Б. А. Зубер (1939) и Ф. П. Петров (1952), изучая электрическое поле, полученное от катушки Румкорфа, выявили его влияние на организм человека и на нервно-мышечный препарат. А. В. Рахмановым, В. Г. Шиком и А. П. Обросовым (1934) было показано на крысах усиление процессов пролиферации соединительной ткани, проницаемости сосудов и развитие отека при воздействии электрического поля высокого напряжения, полученного от рентгеновской установки в 85—92 киловольт.

Ввиду того, что напряжение электрических станций, подстанций и высоковольтных линий передачи увеличивается из года в год, возникает настоятельная необходимость выяснить степень биологической активности электрического поля высокого напряжения низкой и промышленной частоты для работающих в этих условиях.

Наши исследования были произведены в лаборатории отдела электробезопасности Всесоюзного научно-исследовательского института охраны труда, где было создано электрическое поле высокого напряжения при частоте 50 гц, подобное тому, которое имеется на линиях передачи 110 000 вольт.

Целью наших исследований являлось изучение влияния электрического поля на обмен макроэргических фосфорных соединений. Опыты были поставлены на 110 белых мышах.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Как косвенный тест, характеризующий обмен макроэргических соединений, был принят показатель быстроты окоченения хвостовых мышц у белых мышей, определяемый по способу Л. Н. Танк (1953, 1954).

У теплокровных синтез макроэргических соединений сводится к образованию при сопряженном с дыханием или гликолизом фосфорилировании аденозидифосфата и креатинфосфата. Скорость мышечного ооченения, по современным представлениям, стоит в прямой зависимости от распада макроэргических соединений (Сент-Джирорди, 1947; Bate-Smith a. Bendall, 1949; Танк, 1954, и др.).

Для экспериментов были взяты 2 группы мышей: подопытные и контрольные. Подопытные животные помещались между двумя металлическими электродами-пластинами, на которые подавалось напряжение по 65 000 вольт от 2 трансформаторов.

Количество 3-часовых экспозиций для разных групп мышей было различным. 3 группы мышей были декапитированы после однократной экспозиции. У 2 групп был проверен феномен Л. Н. Танк после 3 воздействий; у 2 групп — после 8 воздействий, у 2 — после 12 и на 1 группе — после 15 воздействий.

Методика определения быстроты мышечного ооченения по Танк у подопытных и у контрольных (находившихся в тех же клетках и то же время, в той же лаборатории, но при выключенных трансформаторах) животных была следующей. Мыши быстро вынимались, не допуская излишних движений с их стороны, фиксировались зажимом Пеана за кожу тыльной поверхности и шеи и пальцами за хвост. Одним движением ножниц производилось моментальное отсечение головы.

Трупы мышей сразу же, а затем каждые 5 мин. брались за кожу крестцовой области и прикладывались левым боком, вниз передними лапами, к центру крестообразно разграфленного листа бумаги, прикрепленного к вертикальной стойке. Положение хвоста, пока не наступало его полное ооченение, очерчивалось карандашом при каждой пробе. В период между пробами туловище укладывалось на стол и хвост оттягивался по длине тела.

Результаты опытов оценивались по следующим показателям: 1) среднее время ооченения хвостовых мышц, 2) средний исходный угол свисания хвоста.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Среднее время ооченения у мышей после первой экспозиции было весьма коротким, от 6.0 до 10.6 мин., тогда как у контрольных мышей оно равнялось 23.5—27.0 мин., т. е. было в 2—4 раза длительнее (табл. 1).

Таблица 1

Среднее время ооченения (в мин.) после пребывания мышей в электрическом поле высокого напряжения, низкой частоты

№ группы мышей	Вес мыши (в г)	Температура помещения	Число экспозиций	Подопытные мыши		Контрольные мыши	
				число мышей	среднее время ооченения	число мышей	среднее время ооченения
1	17.8	15°	1	8	10.6	10	23.5
2	18.0	15	1	10	6.0	10	24.0
3	18.0	15	1	10	7.0	10	27.0
6	25.0	17	3	6	15.0	—	—
7	—	17	3	10	16.1	—	—
4	21.0	15	8	10	25.5	10	29.0
8	20.0	19	8	9	17.8	—	—
5	24.0	19	12	8	18.1	8	24.3
9	22.0	19	12	10	24.5	5	26.0
10	22.0	18	15	10	20.5	—	—
Среднее время ооченения для всех групп . . . . .				16.1		26.6	

При первых воздействиях электрического поля животные были слишком подвижны и совершали прыжки вверх на 15 см, до краев стеклянных банок, в которых они вносились в поле. Начиная с 4-й серии опытов мыши помещались в проволочные сетчатые коробки, которые закрывались сверху стеклом и ставились на пластину.

Судя по полученным результатам, те движения которые могли совершать мыши во время воздействия электрического поля, не сказывались на результатах опытов, так как восстановление энергетических запасов в организме происходит достаточно быстро, либо эти траты лежат в пределах физиологических сдвигов. Поэтому сроки окоченения в контрольной группе (№ 2, 3, 5 и 9) были близки, хотя в одних случаях животные помещались в банках, а в других — в тесных коробках.

Особо коротким было среднее время окоченения у подопытных мышей после первого воздействия электрического поля. Статистическая обработка полученных данных выявила достоверность  $T = 6.0-10.6$ . Такое ускорение процесса окоченения является косвенным показателем нарушения обмена макроэргических соединений при пребывании в электрическом поле.

После 3-кратной экспозиции время окоченения начало удлиняться и стало равным 15—16.1 мин., при сравнительно постоянной температуре воздуха в помещении.

После 8 и 12 воздействий поля эффект оказался различным для разных групп мышей: для групп №№ 8 и 5 время окоченения равнялось 17.8 и 18.1 мин.; для групп №№ 4 и 9 — 24.5 и 25.5 мин. и было короче времени окоченения по данным контрольных опытов всего на 3.5 и даже 1.5 мин.

При 15 экспозициях скорость окоченения равнялась 20.5 мин.

По всем экспериментальным группам средняя быстрота развития окоченения у подопытных животных была 16.1 мин., у контрольных же — 26.6 мин. Только в некоторых экспериментах различия эти не так четко выражены. По приведенному материалу выявляется более короткий срок окоченения у подопытных животных и тенденция к замедлению его по мере удлинения пребывания в электрическом поле высокого напряжения, низкой частоты.

Можно предполагать, что вначале воздействия электрического поля вызывает падение уровня макроэргов, а затем при продолжении экспозиции в нем животных, возможно, происходит перестройка обменных процессов, создающая известную компенсацию. Устойчивость этого состояния требует дальнейшего наблюдения, так как трата макроэргических соединений остается все же более высокой.

Развитие окоченения в более ранний срок, наступающее сразу вслед за смертью животного, было опять-таки характерно для подопытной группы. За первые 5 мин. окоченение начинало развиваться у 16% подвергнутых эксперименту мышей. Через 10 мин. оно было выражено у 14% животных, находившихся в поле, в контрольной же группе — только у 2%. После 15 мин. окоченение развивалось у 33% подопытных и у 19% контрольных мышей.

Показателем быстроты развития окоченения служил и исходный угол, образующийся между свисающим хвостом и туловищем (табл. 2).

При воздействии электрического поля высокого напряжения констатировался сразу небольшой средний угол свисания хвоста — 20.4°, ниже горизонтальной линии. Иными словами, быстрый темп окоченения

Таблица 2

Угол свисания хвоста у мышей сразу после декапитации по изъятии их из электрического поля высокого напряжения низкой частоты

№ группы мышей	Угол свисания хвоста	
	подопытные мыши	контрольные мыши
1	15.0°	16.4°
2	14.9	23.5
3	13.6	26.2
4	17.6	24.2
5	23.6	33.5
6	25.7	43.0
7	21.4	—
8	27.0	—
9	25.0	21.0

был выражен уже с момента обезглавливания животного. В дальнейшем хвост быстро, чаще всего за 15 мин., достигал угла 50, 60°, после чего темп околечения замедлялся.

У контрольных животных хвост свисал сразу под большим углом, 26,8°, и околечение, вначале медленно наступающее, в дальнейшем значительно ускорялось.

Таким образом, полученный экспериментальный материал выявил нарушение баланса макроэргических соединений под влиянием электрического поля высокого напряжения, низкой частоты. Он отразил как первоначальный возбуждающий эффект его воздействия, так и наступающий затем период, который можно охарактеризовать либо как период адаптации, либо как медленно развивающееся торможение. Для уточнения этих вопросов необходимы дальнейшие исследования.

Полученные данные о воздействии электрического поля высокого напряжения, низкой частоты на обменные процессы в организме должны быть учтены при действии электрического поля на человека и при разработке нормативов пребывания его в этих полях.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Данилевский В. Я. Исследование над физиологическим действием электричества на расстоянии. Дисс., ч. I и II, Харьков, 1901.
- Петров Ф. П., Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова, 1, 369, 1952.
- Петров Ф. П. и Б. А. Зубер, Тр. Инст. мозга им. В. М. Бехтерева, 7, 18, Л., 1939.
- Рахманов В. А., В. Г. Шик и А. П. Обросов, Курорт. и физио-терап., № 5, 14, 1934.
- Сент-Джорджи А. О мышечной деятельности. Медгиз, 1947.
- Танк Л. И. Выносливость организма к фармакологическим агентам в разных стадиях развития. Дисс., ИЭМ, Л., 1953; Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 216, 1954.
- Bate Smith E. a. J. Bendall, J. *Physiol.*, 110, 1—2, 47, 1949.
- Du Bois Reymond F., *Arch. f. Physiol.* Bogen 1—8. I—IV, N. 1, 257, 1867.
- Galvani L., цит. по: В. Я. Данилевский. Исследование над физиологическим действием электричества на расстоянии. Дисс., Харьков, 1901.
- Leduc S. *Sciences de la Soc. franc. de physique*, 232, 1893.
- Rouxen A., *Gazette Méd. de Nantes*, XIII, 25, 1894, 1895.

## МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

## ГЕНЕРАТОР ПАРНЫХ ИМПУЛЬСОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО НАПЯЖЕНИЯ

Р. С. Орлов и А. Г. Шарагин

Кафедра физиологии Казанского медицинского института, Казань

Поступило 28 VI 1956

Исследование динамики взаимодействия двух волн возбуждения при помощи механических маятников не удовлетворяет современным требованиям физиологического эксперимента. Поэтому нами была разработана достаточно простая электронно-ламповая схема для получения двух импульсов электрического напряжения прямоугольной формы. Амплитуда, продолжительность каждого из них и расстояние между ними регулируются в широких пределах и независимо друг от друга (рис. 1). Схема состоит из трех аналогичных запертых (ждущих) мультивибраторов.

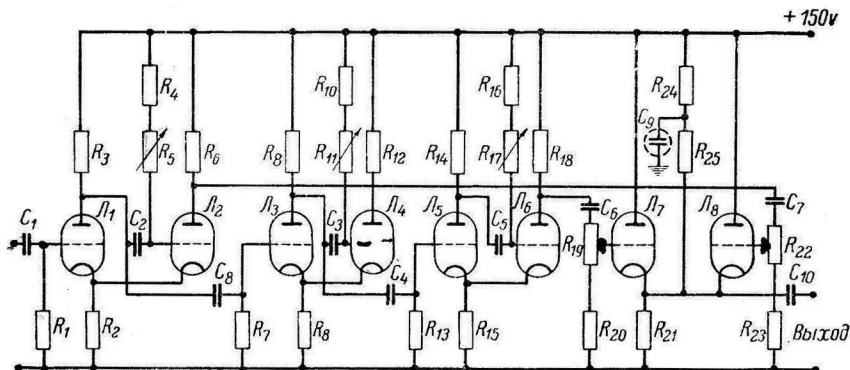


Рис. 1. Схема генератора.

$R_1$  — 75 ком,  $R_2$  — 5.6 ком,  $R_3$  — 100 ком,  $R_4$  — 330 ком,  $R_5$  — 2 Мом,  $R_6$  — 39 ком,  $R_7$  — 75 ком,  $R_8$  — 100 ком,  $R_9$  — 5.6 ком,  $R_{10}$  — 330 ком,  $R_{11}$  — 2 Мом,  $R_{12}$  — 39 ком,  $R_{13}$  — 75 ком,  $R_{14}$  — 100 ком,  $R_{15}$  — 5.6 ком,  $R_{16}$  — 330 ком,  $R_{17}$  — 2 Мом,  $R_{18}$  — 39 ком,  $R_{19}$  — 1 Мом,  $R_{20}$  — 10 ком,  $R_{21}$  — 27 ком,  $R_{22}$  — 1 Мом,  $R_{23}$  — 10 ком,  $R_{24}$  — 56 ком,  $R_{25}$  — 270 ком,  $C_1$  — 500 пф,  $C_2$  — 3000 пф,  $C_3$  — 3000 пф,  $C_4$  — 39 пф,  $C_5$  — 300 пф,  $C_6$  — 0.03 мкф,  $C_7$  — 0.03 мкф,  $C_8$  — 39 пф,  $C_9$  — 10 мкф,  $C_{10}$  — 0.1 кмф. Лампы ( $L_1$ — $L_8$ ) двойные триоды типа 6Н8.

торов. Первый и третий из них генерируют импульсы прямоугольной формы, а второй создает временную задержку между первым и вторым импульсами.

Запуск схемы производился подачей на сетку лампы  $L_1$  положительного импульса, который открывает ее и переводит первый мультивибратор ( $L_1$  и  $L_2$ ) в неустойчивое состояние. Длительность этого состояния определяется регулируемой величиной  $C_2R_5$ . В течение цикла срабатывания на аноде  $L_1$  генерируется отрицательный прямоугольный импульс, а на аноде  $L_2$  — положительный прямоугольный импульс. Отрицательный импульс с анода  $L_1$  дифференцируется цепочкой  $C_8R_7$  и своим задним фронтом запускает второй мультивибратор. Положительный импульс с анода  $L_2$  подается на сетку  $L_8$  суммирующего усилителя и, следовательно, на выходные клеммы. Его ампли-

туда на выходе прибора регулируется сопротивлением  $R_{22}$ . Второй мультивибратор ( $L_3$  и  $L_4$ ) работает совершенно аналогично, с той лишь разницей, что его колебания не подаются на выход прибора. После заданного величиной  $C_3R_{11}$  промежутка времени задний фронт прямоугольного импульса этого мультивибратора с анода  $L_3$  запускает третий мультивибратор ( $L_5$  и  $L_6$ ), который, как и первый, генерирует прямоугольный импульс и подает его на сетку лампы  $L_7$  суммирующего усилителя. Амплитуда этого импульса регулируется сопротивлением  $R_{19}$ . Таким образом, на выходе прибора появляются два импульса прямоугольной формы; длительность, амплитуда каждого из них и расстояния между ними регулируются.

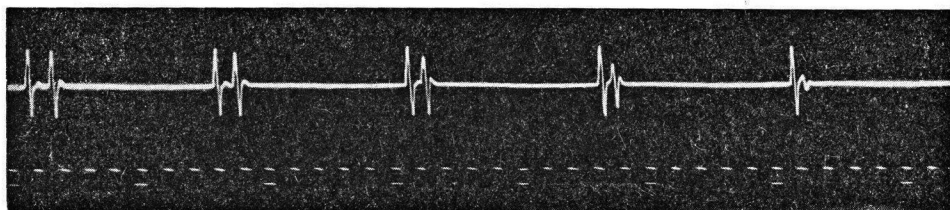


Рис. 2. Оциллограмма токов действия седалищного нерва лягушки. Верхняя линия — токи действия при изменении расстояния между раздражающими импульсами от 12 до 1.5 сигм; нижняя линия — отметка времени (0.01 и 0.05 сек.).

Амплитуда первого импульса регулируется  $R_{22}$ , а его длительность —  $R_5$ . Амплитуда второго регулируется  $R_{19}$ , а его длительность —  $R_{17}$ . Расстояние между импульсами регулируется сопротивлением  $R_{11}$ . Продолжительность каждого импульса можно варьировать от 0.1 до 10 мсек. и более, расстояние между импульсами изменяется от 0.0001 до 1 сек. и более, амплитуда на выходе прибора может быть доведена до 100 в и выше. В случае необходимости прибор может быть превращен в стимулятор, генерирующий колебания непрерывно как парными, так и равноотстоящими импульсами. Прибор питается выпрямленным сетевым током. Простота схемы прибора позволяет производить сборку его при минимуме радиотехнических навыков. Прибор может быть использован как в физиологической лаборатории для исследования рефрактерного периода и экзальтационной фазы нервов и мышц, так и для некоторых целей в условиях клиники.

Для иллюстрации приводим оциллограмму токов действия седалищного нерва лягушки (рис. 2).

## МЕТОДИКА УДАЛЕНИЯ ГИПОФИЗА У БЕЛЫХ МЫШЕЙ

И. Ф. Шенгер

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

Поступило 27 V 1956

Одним из методов изучения деятельности гипофиза, связи его с другими железами и органами является постановка опытов на животных с удаленным гипофизом. Нередко для эксперимента наиболее удобным объектом являются белые мыши. В нашей работе явилась необходимостью подготовить несколько десятков гипофизэктомированных белых мышей. Подробного описания этой операции на мышках в литературе мы не нашли. Пришлось пользоваться описаниями удаления гипофиза у крыс. Оказалось, что на мышках, менее устойчивых к наркозу и оперативному вмешательству, точно оперировать по существующим методикам для крыс не представляется возможным.

При разработке методики удаления гипофиза мы исходили из метода Коллип, Селье и Томпсона (Collip, Selye u. Thompson, цит. по Bomskov, 1939). Операции, произведенные по этому методу, дали нам наилучшие результаты, однако нами были внесены и некоторые изменения. Ввиду обращения к нам многих товарищей для ознакомления с методикой удаления гипофиза у мышей мы решили опубликовать ее. Предварительно приведем описание операции на крысах по методу Коллип, Селье и Томпсона.

Животные в положении на спине фиксируются на доске и наркотизируются эфиром. Операция проводится под препаровальным микроскопом. Кожный разрез де-



ляется по средней линии от подбородка до *jugulum sterni*. Слюнные железы тупо отпрепаровываются по средней линии и крючками отводятся в сторону. Между двумя хрящами трахеи, ниже щитовидной железы, делается надрез и вводится стеклянная канюля, изогнутая под прямым углом, при этом наркоз подается к свободному концу канюли. Тонким изогнутым пинцетом отпрепаровываются от гортани *m. digastricus* и *p. hypoglossus dexter* и отводятся в сторону. Глотка отодвигается по средней линии, чтобы достигнуть основания черепа. На основании черепа отыскивается сильно выступающий *processus pterygoideus*. Куадально от него отпрепаровывают глотку от основания черепа. На свободной костной поверхности видна поперечная голубоватая линия, соответствующая *synchondrosis sphenooecipitalis*, на середине которой открывается кость. Мягкие ткани оттягиваются в стороны. Для открывания черепной полости пользуются зубным бором. При сверлении образуется костная пыль, которая закупоривает костные вены, что уменьшает кровотечение. После сверления кости остается еще внутренний периост. Он прокалывается иглой. В результате становится виден розовато-красный гипофиз. Последний высасывается стеклянной изогнутой канюлей, соединенной с водоструйным насосом. Трахеотомическую трубку удаляют, рану не зашивают, она зарастает самостоятельно. Накладывается кожный шов.

Мы нашли выгодным ввести в эту операцию следующие изменения: животное лучше привязывать не к доске, а к специальному подвижному столику, вращающемуся на шаровом шарнире, соединяющем столик с подставкой; тесемки, фиксирующие ноги и голову, привязываются к зажимам столика.

Операцию можно производить и без микроскопа, но тогда необходимо направить на операционное поле фокусированный пучок света. Мыши плохо переносят эфир, поэтому мы применяли легкий наркоз амиталом натрия — 0.25—0.45 мл 0.5%-го раствора под кожу. Слюнные железы лучше не оттягивать при помощи хирургических крючков, а прикреплять ниткой к зажимам для передних лап. Всю операцию лучше проводить без помощи ассистента, так как самому оператору легче контролировать движения.

Трахеотомию мы не применяли, так как эфира для наркоза не употребляли. После зашивания гортани остается отверстие от иголки, в результате чего может развиваться подкожная эмфизема. Для подхода же к основанию черепа достаточно слегка подтягивать гортань вверх и в сторону маленьким крючком, не вызывая удушья животного.

Для пробуривания отверстия на основании черепа у мыши годится бор № 5—7. Чтобы чувствовать, насколько углубился бор в кость, лучше его держать в руке, а не вставлять в держатель.

Гипофиз следует отсасывать через стеклянную трубку, согнутую под тупым углом. Наружный диаметр трубки должен соответствовать отверстию в основании черепа и плотно входить в него. Если отверстие шире, то при отсасывании не возникает отрицательного давления в пипетке и гипофиз не удастся удалить. Отсасывание гипофиза следует производить осторожно ртом, а не водоструйным насосом, так как при применении последнего трудно регулировать силу отсасывания и возможно удаление не только гипофиза, но и близлежащих частей мозга.

После удаления железы на отверстие в кости лучше положить кусочек мышцы, чтобы предотвратить возможное последующее кровотечение. Изо рта и глотки пипеткой удаляется слизь. Оперированные животные требуют хорошего ухода. Под кожу 2—3 раза в сутки вводится по 2.0—3.0 мл теплого рингеровского раствора. Животные в течение нескольких суток содержатся в подогреваемой клетке.

#### ЛИТЕРАТУРА

В о м с к о в С. Methodik der Hormonforschung. Leipzig, Bd. 2, 571, 1939.

## ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

## ЗАМЕТКИ К ПРОБЛЕМЕ ЭВОЛЮЦИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ

К 75-летию со дня смерти Ч. Дарвина (19 апреля 1882 г.)

Д. А. Бирюков

В современной физиологии животных одной из наиболее неясных и трудных проблем является проблема торможения. Начиная с классических исследований И. М. Сеченова, ее раздел, относящийся к центральному торможению, получил в работах отечественных исследователей значительное развитие (И. П. Павлов, Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский и др.). Стало, в частности, ясно, что процессы торможения не могут быть исследованы без изучения связи возбуждательных и тормозных состояний. Однако, если для изучения торможения сразу же был найден эволюционный аспект (И. М. Сеченов, Н. Е. Введенский, И. П. Павлов, А. А. Ухтомский, Л. А. Орбели, Н. А. Рожанский, П. С. Купалов, Д. А. Бирюков и др.), то процессы возбуждения оставались и остаются вне исторического, эволюционного рассуждения. Это обстоятельство вызывает удивление, ибо бесспорно, что эволюция тормозной функции могла совершаться на основе развития возбуждательного процесса.

В связи с этим нельзя не высказать сожаления о том, что классические исследования Ч. Дарвина относительно раздражимости, чувствительности растительных организмов («Движения и повадки лазящих растений», 1865; «Способность к движению у растений», 1880 и «Насекомоядные растения», 1875) не привлекли достаточного внимания физиологов. Эти труды, которые содержат большой фактический материал и немало интересных мыслей, относящихся к явлениям возбуждательности растений, казалось бы должны были стать отправной точкой в исследованиях по физиологии животных, однако приходится признать, что какой-либо преемственности в этом отношении не имеется. Наоборот, можно утверждать, что существует даже некоторая недооценка, а может быть и замалчивание замечательных исследований Ч. Дарвина.

Биология первой половины XIX столетия унаследовала от предшествующих веков взгляд на растения как на существа не чувствующие (имеется в виду раздражимость).<sup>1</sup> Такое понимание уходило корнями к аристотелевскому подразделению природы на существа одушевленные и неодушевленные. Линней санкционировал такое разграничение, говоря, что «растения существуют и растут», животные — «существуют, растут и чувствуют».<sup>2</sup>

Таким образом, Дарвину для осуществления своих прекрасных экспериментов требовалось не только много упорства и мастерства в наблюдениях, но и немало смелости новатора в идейном отношении.

Дарвин в огромном количестве наблюдений экспериментально доказал несомненный теперь уже факт чувствительности (раздражимости) растений. Он, далее, установил специфичность ее, сравнивая действие разнообразных механических, термических, химических раздражителей. Дарвин впервые измерил пороги возбуждимости и показал, в частности (это было позже подтверждено Боозом), что порог раздражимости растений относительно адекватных раздражителей ниже, чем животных организмов. Кожа человека и даже кончик языка оказываются, например, менее чувствительными по сравнению с некоторыми растениями. Дарвину принадлежат также многочисленные факты по изучению распространения возбуждения в растениях, о скорости его проведения, о влиянии наркоза на раздражимость растений и др.

Историческая справедливость, таким образом, требует подчеркнуть большое, но недооцененное нами значение исследований Дарвина по проблеме эволюции возбуждения.

<sup>1</sup> Н. Г. Холодный. Дарвин и учение о движении растений. См.: Ч. Дарвин и Н. Г. Холодный. Изд. АН СССР, М.—Л., 1941, т. 8.

<sup>2</sup> К. л. Бернар. Жизненные явления, общие у животных и растений. СПб., 1878, стр. 113.

Мы уже указывали на обособление растительного мира от животного, которое было санкционировано Линнеем. Глиссон еще раньше пытался экспериментально обосновать это обособление. Вводя представление о раздражимости, присущей животным тканям, которые он получил на основании опытов с раздражительностью мускулов, Дарвин, как замечает Кл. Бернар, был первым, кто ввел физиологические объяснения в эту группу явлений. Несколько позже Галлер еще более углубил это обособление, подчеркивая в «Элементах физиологии человеческого тела», что раздражимость — свойство, присущее именно тканям животных и человека.

Механистическая методология, присущая ученым XVIII и в большой мере XIX вв., являлась почвой, которая лишь благоприятствовала разрыву представлений о возбудимости тканей животного и растительного организма. Если в дальнейшем ботаники, несомненно под влиянием Дарвина, все чаще обращались к явлениям возбудимости и раздражимости растений, то вопрос о единстве растительной и животной раздражимости в физиологии почти не рассматривался. В виде исключения можно назвать обстоятельные исследования индийского физика и физиолога Бооза, которые, по мнению К. А. Тимирязева, должны быть отнесены к классическим.<sup>1</sup> Бооз разработал точнейшие по тому времени приемы регистрации движений растения и подверг разностороннему изучению как сами движения, так и разнообразные условия их. В этой связи должны быть названы также исследования Брюкке, Пфейффера, Бурдон-Сандерсона и Кл. Бернара, повторившего в известной части опыты Дарвина.

Достаточно указать, что даже такому выдающемуся в этом отношении объекту, как насекомоядные растения, все посвящено лишь несколько десятков работ, а если говорить об исследованиях русских ученых, то можно назвать буквально одиночные работы и то биохимического или морфологического характера. Недостаточность наблюдений над растительными объектами удивительно еще и потому, что в отношении многих вопросов растительные ткани представляют весьма удобный объект изучения.

Еще Бооз, Костычев, Рожанский правильно поступали, рекомендуя растения как объекты для изучения раздражимости. Бооз, в частности, подчеркивал, что, «только изучая более простые явления в растительном мире, мы надеемся распутать более сложные физиологические реакции животных тканей».

К интересным выводам относительно физиологии раздражения растительных клеток пришел Д. Г. Квасов.<sup>2</sup> Подтверждая положение Бернара, Мечникова, что растительным клеткам, как и животным, свойственна возбудимость, или раздражимость, автор напоминает, что подчеркнуть эту общность явлений следует и в наши дни ввиду отрицательного отношения некоторых исследователей (Костычев, Вент, Холодный) к допущению явлений раздражимости у растений. Изучая электрофизиологические явления как индикатор возбудимости, Квасов установил, что растительная возбудимость должна быть отнесена к низшим формам возбудимости на эволюционной лестнице развития, вместе с тем растительной ткани присуще убыстрение процесса возбуждения в результате повторных стимуляций, точно так же как и более быстрая компенсация его, т. е. подъем лабильности на ходу. Это как бы прообраз «усвоения ритма» раздражения по Ухтомскому.

Интересные взгляды относительно эволюции возбуждения высказал Н. А. Рожанский,<sup>3</sup> который наряду с раздражимостью тканей животных рассматривал также и возбудимость тканей растений. В качестве последнего объекта экспериментов он использовал пигментацию яблок, вызывая ее механическими, термическими, химическими и электрическими воздействиями.<sup>4</sup> Позже он снова (в сотрудничестве с Е. И. Смирновой) частично вернулся к этим же исследованиям, изучая влияние ультракоротких волн на растительный пигмент. Оценивая результаты процесса раздражения на яблоке, автор считает, что наиболее типичным для растений являются некробиологические реакции в ответ на раздражение; реакцию на раздражение в виде обратимого состояния возбуждения он относит только к животным организмам. Если в свете работ Дарвина, Кл. Бернара, Бооза и других нельзя полностью согласиться с обобщением Рожанского, который не учел объекты, служившие предметом исследований этих авторов, все же следует признать, что попытка Рожанского описать одну из наиболее примитивных форм раздражения представляет интерес и значение для будущей классификации форм возбуждений. Интересны и приводимые им признаки эволюции возбуждения. К ним относятся: ускорение восстановления, дифференцировка качества раздражителя и распространение возбуждения. Приобретаемая в эволюции упорядоченность структурных отношений обеспечивает новую важнейшую функцию — восприятие и реакция.

Почему же возникло и сложилось пренебрежение к изучению явлений растительной возбудимости?

Мы уже упоминали о методологических причинах, которые оттолкнули механистов от Дарвина, однако эти же причины создали предпосылку для того, чтобы другое

<sup>1</sup> К. А. Тимирязев, Соч., М.—Л., 1939, т. 8, стр. 204—217.

<sup>2</sup> Д. Г. Квасов, Учен. зап. ЛГУ, сер. биол., в. 16, 1949.

<sup>3</sup> Н. А. Рожанский, Физиол. журн. СССР, 17, № 6, 1934, стр. 1181—1185.

<sup>4</sup> Он же, Тр. Физиол. лаб. Ростовского н/Д унив., 1920.

крыло исследователей, также несостоятельное в идейном отношении, наоборот, подхватило и раздуло некоторые мысли Дарвина, доводя их до абсурда. Я имею в виду виталистов, которые отдельными замечаниями Дарвина, использованными им чисто метафорически, не считаясь с общим контекстом изложения великого ученого-материалиста, стали обосновывать фитопсихологию — «науку о душе растений».

Дарвин как последовательный сторонник эволюционного рассмотрения любых особенностей строения или функции живых объектов стремился, как выражался он, «поднять» растения, отстоять право на признание у них таких физиологических функций, как раздражимость и движения. Правда, у него можно встретить замечания об «очень умном» растении — росьянке. Дарвин говорит об аналогии растений и животных относительно распространения возбуждения, упоминает как бы о «мозге» корешка, рефлексах у растений, приобретаемых ими привычками.<sup>1</sup> Однако, говоря обо всем этом, Дарвин многократно предупреждал, что никакие действительные аналогии между растением и животным неуместны. Тем более он отрицательно относился к допущению у растений сознательной деятельности.<sup>2</sup>

Поэтому предупреждение К. А. Тимирязева,<sup>3</sup> связанное с работами Дарвина, о том, что у растений нет и проблеска разумности, не вызвано пониманием дела самим Дарвином.

Все же приходится признать, что если одних оттолкнуло от замечательных исследований Дарвина механистическое предубеждение, что между животным и растительным организмами находится непреодолимая преграда, другие склонны были приписать именно Дарвину нелепые виталистические толки о «мозговой функции» корня или «душевных способностях» растений. К. А. Тимирязев, останавливаясь на открытой Дарвином высокой чувствительности некоторых органов растений к свету и особенно на том факте, что место действия раздражителей (света или тяжести) и место органа, в котором изменяется направление роста, могут не совпадать, далее оговаривается, что эти факты, к сожалению, привели многих ботаников к представлению о какой-то нервной или даже психической деятельности растений при помощи воображаемых органов чувств.<sup>4</sup>

Не поэтому ли К. А. Тимирязев, который высоко ценил Дарвина, упоминая о его наблюдениях за движениями листьев у растений, совершенно не ссылается на него, а подробно излагает работы Бооза, в исследованиях которого приоритет принадлежит бесспорно Дарвину. Трудно сказать, почему Кл. Бернар, повторявший по существу наблюдения Дарвина по наркозу стыдливой мимозы, не упоминает своего предшественника.

Вероятно, таким несправедливым подозрением в склонности Дарвина к фитопсихологии следует объяснить и следующую литературную курьез.

Ж. Лёб в своей книге (1905 г.) «Динамика живого вещества»<sup>5</sup> довольно сочувственно приводит в главе, посвященной тропизмам, положение Дарвина об общности растительной и животной раздражимости, ссылается при этом на Габерланда и Немеца и подчеркивает приоритет Дарвина. Если же обратиться к другой его книге (1918 г.) «Вынужденные движения, тропизмы и поведение животных»,<sup>6</sup> то выясняется, что прежние утверждение и все имена, включая Дарвина, здесь отсутствуют. Любопытно, что в промежутках между публикацией этих книг Лёб в другой работе писал: «Габерланд и Немец пытаются доказать, что относительно простые реакции растений можно свести к сложным соотношениям, встречаемым у животных».<sup>7</sup>

Осторожность, заставившая Лёба изъять часть текста, относящуюся к признанию общности растительной и животной раздражимости, конечно излишня. Однако нельзя не напомнить, что возмущение К. А. Тимирязева фитопсихологами, как и осторожность Лёба имели известное оправдание в распространявшихся в эти годы «уродливых», по выражению Тимирязева, представлениях фитопсихологов. Достаточно сослаться на вышедшую в России в 1910 г. под редакцией академика Бородина книгу Франсе «Чувствуют ли растения?». Автор в этой работе заявлял, что «чувствительность растений есть примитивная форма, начало человеческого духа» (стр. 102), или: «По отношению к деятельности чувств животное не что иное, как более высоко развитое растение» (стр. 105—106).

Повторяю, что возложить ответственность за эти откровения на Дарвина было бы несправедливо.

Нельзя, к сожалению, сказать, что поднятые Дарвином вопросы получили в последующее время достаточное развитие. Уже упоминалось об одиночных эксперимен-

<sup>1</sup> Ч. Д а р в и н, Соч., Изд. АН СССР, 1941, т. 7, стр. 463, 464, 483 и др.; т. 8, стр. 24, 419, 535 и др.

<sup>2</sup> То же, т. 7, стр. 324.

<sup>3</sup> К. А. Тимирязев, Соч., т. 4, стр. 368.

<sup>4</sup> То же, т. 8, стр. 104.

<sup>5</sup> Русск. изд.: «Матезис», 1910, стр. 195.

<sup>6</sup> Он же. Русск. изд. 1924.

<sup>7</sup> Он же. Die Bedeutung der Tropismen für die Psychologie. Leipzig, 1910, стр.

тах физиологов в этом направлении. До сих пор сохранилась даже та путаница в представлениях и особенно в терминологии относительно явлений раздражимости, о которой говорил еще К. Л. Бернар. Действительно, и в настоящее время мы имеем большой ряд терминов: реактивность, чувствительность, раздражимость, возбудимость, раздражение, возбуждение. В свое время об этой же неразберихе писал и А. А. Ухтомский.

Почти никто в последарвиновский период не изучал специально эволюцию возбудимости, кроме Н. А. Рожанского, Е. К. Жукова. По существу, развитие взглядов в этом отношении от Дарвина до наших дней сводится в конце концов к вопросам терминологическим.

Так, например, считая реактивностью всеобщую способность тканей альтерироваться под влиянием раздражителей, некоторые авторы предлагают под возбудимостью понимать свойство возбуждения лишь специфических тканей — нервной, мышечной (Беритов, Зубков), другие расширяют этот ряд добавлением железистой ткани (Быков, Гинецинский). Иногда в характеристику возбуждения добавляют способность распространения его. Последнее вряд ли верно, так как Дарвин, Бооз и другие исследователи показали распространение процесса возбуждения и в растениях. Характерно, что никто и из новейших названных авторов не сопоставляет возбудимости растительной и животной.

Главный недостаток этих взглядов в том, что все эти определения являются результатом чисто словесных операций, не подкрепляемых экспериментом. Уже А. А. Ухтомский обращал внимание на то, что такие определения, как «возбудимость есть свойство живого вещества реагировать на раздражение», совершенно бесплодны. Это немоощная, писал он, ни к чему не ведущая попытка вернуться к определению схоластики.<sup>1</sup>

Изучение, определение возбудимости, особенно если говорить о ней в эволюционном плане, может быть успешным лишь в том случае, если будет найдена мера возбудимости, количественные выражения и обозначения ее.

С этой точки зрения представляется странным, что исследователи, обращавшиеся в том или ином аспекте к явлениям возбудимости, не останавливались на процессе торможения, который является, по-видимому, истинной мерой эволюции возбуждения. То, что удалось нам показать относительно эволюции условного торможения, имеет, по-видимому, место и в общеэволюционном процессе совершенствования нервной деятельности.

Мы имеем в виду возможность допустить существование таких форм нервной деятельности, когда реализуются только возбуждательные состояния. Лишь позже, на высших эволюционных уровнях, возбуждению начинает противостоять торможение.

В этом смысле употребление термина рефлекс применительно к растительным объектам, которое, по-видимому, впервые сделано Дарвином, вряд ли может быть поддержано. Идея рефлекса, какой она была внесена в науку Декартом, осталась бы беспочвенной, если бы открытия Ч. Белла (1811) и Ф. Мажанди (1822) не показали тех конкретных нервных путей, в пределах которых осуществляется рефлекторная реакция. Однако и этого было недостаточно для создания рефлекторной теории. Современная физиология после исследований Шеррингтона и особенно после блестящих открытий центрального торможения И. М. Сеченовым получила возможность заполнить абстрактную схему Декарта живым физиологическим содержанием.

Физически понимаемое отражение, постулированное картезианской философией, современная физиология заменила представлениями о сложно взаимодействующих процессах возбуждения и торможения, результатом чего и является формирование рефлекторного акта.

В связи со сказанным двигательные акты растения, возникающие при раздражении частей его, нет оснований называть рефлексам. Они не располагают надлежащим субстратом рефлекса (нервные пути), в них невозможно осуществление процессов, на основе которых рефлекс возникает (активное торможение наряду с возбуждением). Можно лишь горячо поддержать К. А. Тимирязева, который жестоко обрушился на Метальникова, выступившего с утверждением наличия рефлексов у инфузорий. Мы уже неоднократно выступали в печати, указывая на необходимость сужения термина «рефлекс».<sup>2</sup> В этой связи следует согласиться с В. А. Павловым,<sup>3</sup> который возражал против одной из попыток приписать растениям способность к рефлекторным функциям, как это сделал, например, Н. Львов.<sup>4</sup>

В заключение следует указать, что в настоящей статье мы коснулись лишь некоторых вопросов, входящих в богатое в этом отношении наследие Дарвина. Другие же

<sup>1</sup> А. А. Ухтомский, Соч., Изд. ЛГУ, 1953, т. 1, стр. 208.

<sup>2</sup> Д. А. Бирюков, в сб. «Условные рефлексы», Воронеж, 1948, стр. 31.

<sup>3</sup> В. А. Павлов. Раздражимость и формы ее проявления, Изд. Сов. наук, М., 1954.

<sup>4</sup> Н. Львов, в сб. «Новые идеи в биологии», 1925, стр. 30—31.

стороны проблемы раздражимости-возбудимости, которым Дарвин уделял много внимания, нами даже и не затрагивались. Достаточно назвать такие проблемы, как специфичность раздражимости, принцип направленности возбуждения, химический механизм возбуждения.

Не вызывает сомнения, что физиология животных извлечет из фактов и идей Дарвина немало сведений по эволюции возбуждения, а также для понимания сущности ее.

К СПОРУ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ И. Ф. ТОЛОЧИНОВА  
и АКАД. И. П. ПАВЛОВА в 1912—1914 гг.

(Историческая справка)

ЗАБЫТОЕ ПИСЬМО И. П. ПАВЛОВА

А. К. Федорова-Грот

Кабинет истории отечественной физиологии Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Как известно, И. П. Павлов, встав на путь исследования «психической» деятельности животных объективным физиологическим методом, приступил в 1901 г. к систематическим опытам по условным рефлексам. Первоначальную разработку этой новой области физиологии он поручил сотруднику, только что пришедшему в лабораторию Физиологического отдела Института экспериментальной медицины, И. Ф. Толочинovu (1859—1920).

Несколько слов его биографии. Иван Филиппович Толочинov родился на Украине (в б. Черниговской губ.). Получив среднее образование в гимназии, он затем окончил два факультета Киевского университета: историко-филологический (по славяно-русскому отделению) и, с отличием, медицинский. Сразу после окончания последнего (1894 г.) Т. переехал в Петербург, был зачислен в Медицинский департамент Министерства внутренних дел и направлен на работу в Дом призрения душевнобольных (ныне — больница им. И. И. Степанова-Скворцова). В этой больнице Т. проработал врачом свыше 20 лет, т. е. почти до конца своей жизни (он ушел на пенсию в 1919 г.).

В 1895 г. Т. был откомандирован в патолого-анатомическую лабораторию при Клинике душевных и нервных болезней Военно-медицинской академии, где под руководством проф. В. М. Бехтерева выполнил и защитил докторскую диссертацию.<sup>1</sup> После защиты диссертации Т., уже солидным врачом-исследователем, пришел к И. П. Павлову «по чисто научному интересу», — как выразился о нем Иван Петрович в речи на праздновании 25-летия условных рефлексов в декабре 1926.<sup>2</sup> Для характеристики отношения И. П. Павлова к Т. приводим слова Ивана Петровича из той же речи (стр. 3):

«... я старался найти человека, с которым можно было идти дальше. Такой человек нашлся в лице Ивана Филипповича Толочинова. Так как это, надо сказать, был очень мучительный для меня период, то Иван Филиппович очень мне лег на сердце, сделался очень близким для меня человеком».

Данные, полученные Т. в первых исследованиях по условным рефлексам, были изложены довольно кратко в виде доклада на Конгрессе естествоиспытателей и врачей Севера (Гельсингфорс) и опубликованы на французском языке в материалах Конгресса.<sup>3</sup> После этого Т. всецело отдался работе в Доме призрения душевнобольных и к исследованиям по условным рефлексам в лабораториях И. П. Павлова более не возвращался. Из той же стенограммы речи Павлова мы узнаем, что Иван Петрович неоднократно побуждал Т. изложить свой материал по условным рефлексам более подробно и опубликовать его. Но, по каким-то причинам И. Ф. Толочинov в то время этого не сделал.

Напомним, что через 10 лет (1912 г.) Т. без согласования с И. П. Павловым выступил на страницах журнала «Русский врач» от лица павловской лаборатории с опи-

<sup>1</sup> И. Ф. Толочинov. О патолого-анатомических изменениях ядер черепных нервов и относящихся к ним нервных волокон мозгового ствола при нарастающем параличом слабоумия. Дисс., СПб., 1900.

<sup>2</sup> См. стенограмму речи И. П. Павлова по поводу 25-летия условных рефлексов в статье П. С. Купалова «Условные невротические рефлексy», Арх. биол. наук, т. LXI, 1941, в. 3, стр. 3.

<sup>3</sup> (И. Толочинov) I. Tolotschinoff. Contribution á l'étude de la physiologie et de la psychologie des glandes salivaires. Förhandlingar vid Nordiska Naturforskare — och Läkermötet i Helsingfors den 7 till 12 Juli. Helsingfors, 1903.

санием проведенных им опытов по условным рефлексам, с собственными выводами и заключениями по полученному фактическому материалу.<sup>1</sup>

В том же году, но несколько ранее, им была опубликована в журнале «Неврологический вестник» статья о применении метода условных рефлексов к изучению деятельности центров коры больших полушарий головного мозга.<sup>2</sup> Вскоре после опубликования этих статей, в начале 1913 г., Т. снова выступил на страницах «Русского врача», теперь уже с целой серией сообщений, посвященных теории условных рефлексов, с собственными толкованиями и с развернутой критикой употреблявшихся И. П. Павловым и его школой терминов «торможение» и «растормаживание».<sup>3</sup> Правда, хотя эти статьи публиковались уже без указания на лабораторию И. П. Павлова в их заголовке, однако в подзаголовке первой из них имелось следующее примечание автора:<sup>4</sup>

«Экспериментальная часть этой работы выполнена в Физиологической лаборатории глубокоуважаемого профессора И. П. Павлова в Институте экспериментальной медицины. Ему автор и позволяет себе посвятить свой скромный труд».

Вместе с тем именно в этой статье содержался целый ряд рассуждений и собственных умозаключений Т., во многом отличавшихся от положений и трактовок И. П. Павлова.

И. П. Павлов, естественно, не мог согласиться с выступлениями Т. Отношение его к статьям последнего вполне четко сформулировано им в уже упоминавшейся речи на праздновании 25-летия условных рефлексов<sup>5</sup> (на это указал и Ф. П. Майоров в своем труде по истории учения об условных рефлексах<sup>6</sup>).

Как нам удалось установить, свое отношение к статьям Т. Иван Петрович выразил не только через 14 лет в цитированной выше речи, но непосредственно после опубликования второй статьи Т. (первой из серии 1913 г.).<sup>7</sup> С характерной для Павлова непримиримостью и быстротой действия он не оставил ее без ответа и 17 января 1913 г. написал в журнал «Русский врач» помещенное ниже письмо<sup>8</sup> (письмо это не попало ни в одно собрание трудов И. П. Павлова и не числится в последней наиболее полной библиографии его работ, выступлений и писем<sup>9</sup>).

«М. Г. Не откажите дать место следующим строкам.

В последнее время появляются сообщения д-ра И. Ф. Толочина, относящиеся к физиологии условных рефлексов. Так как эти сообщения отделены от лабораторной работы, на которую они опираются, промежутком времени в 10 лет, то это, естественно, сказалось на их фактической достоверности. Это — скорее воспоминания, в которых прошедшее смешалось с настоящим, воображаемое с действительным. Всегда относясь к И. Ф. Толочину с особой симпатией, как участнику в первых нелегких попытках моих обосновать новую область исследования, я, к величайшему моему сожалению, все же как руководитель лаборатории вынужден сделать настоящее мое заявление как в интересах строгой научной истины, так и в ограждение авторских прав позднейших моих сотрудников в изучении условных рефлексов. Прибавлю еще, что позднее появление в свет сообщений д-ра И. Ф. Толочина всецело зависело от обстоятельство личной жизни автора<sup>10</sup> и что теперешние сообщения его печатаются без

<sup>1</sup> И. Ф. Толочин о в. Первоначальная разработка способа условных рефлексов и обоснование термина «условный рефлекс». Русск. врач, 1912, № 31, стр. 1277.

<sup>2</sup> И. Ф. Толочин о в. Первоначальное применение метода условных рефлексов к исследованию центров коры большого мозга у собаки. Невролог. вестн., т. XIX, 1912, в. 2, стр. 410 (в «Библиографии по условным рефлексам», ч. 1, 1901—1936, М.—Л., 1955, ошибочно указан 1903 г. опубликования этой статьи).

<sup>3</sup> И. Ф. Толочин о в. К вопросу об основных проявлениях условных и безусловных рефлексов в первоначальной разработке их метода. Не пригодность терминологии торможения и растормаживания. Теория побочных рефлекторных дуг. Русск. врач, 1913, № 1, стр. 20; № 3, стр. 54; № 10, стр. 333; 1914, № 30, стр. 1046, № 31, стр. 1086.

<sup>4</sup> И. Ф. Толочин о в. Там же, № 1, стр. 20.

<sup>5</sup> П. С. Купалов. Условные невротические рефлексы. Арх. биолог. наук, т. XI, 1941, в. 3, стр. 3.

<sup>6</sup> Ф. П. Майоров. История учения об условных рефлексах. М.—Л., 1954, стр. 95.

<sup>7</sup> И. Ф. Толочин о в, Русск. врач, 1913, № 1, стр. 20.

<sup>8</sup> И. П. Павлов о в. Письмо в редакцию журнала «Русский врач». Русск. врач. 1913, № 3, стр. 103. Об этом письме сам Павлов в цитированной выше речи сказал: «... пришлось не без насилия над собой написать письмо против Ивана Филипповича».

<sup>9</sup> Библиография трудов И. П. Павлова и литературы о нем. Под ред. Э. Ш. Айрапетьянца. М.—Л., 1954.

<sup>10</sup> Подробнее И. П. Павлов говорит об этом в речи на праздновании 25-летия условных рефлексов, в декабре 1926 г. Арх. биолог. наук, т. LXI, 1941, в. 3, стр. 3. Примеч. наше, — А. Ф.-Г.

моего вedomа и без моей редакции, так что на мне не должно лежать ни малейшей ответственности ни за факты, ни, тем более, за своеобразные соображения, содержащиеся в этих сообщениях.

Петербург, 17 января 1913.»

Проф. И. Павлов.

Несмотря на появление на страницах «Русского врача» этого письма, в одном из его следующих номеров<sup>1</sup> было опубликовано третье сообщение Т., в подстрочном примечании к которому содержался ответ последнего на письмо в редакцию И. П. Павлова. Приводим текст этого ответа:

«Во время появления в печати этой моей работы в № 3 „Русского врача“ помещено письмо проф. И. П. Павлова, содержащее тяжелые мне упреки по поводу напечатанных мной физиологических работ. Хотя я и глубоко удручен крайне неблагоприятным для меня отзывом такого высокоавторитетного в данной области лица, но с любезного согласия редакции „Русского врача“ решил довести этот труд до конца, ибо все мои физиологические работы написаны на основании точных протоколов экспериментального исследования без желания нарушить чьи-либо авторские права, а целью их появления в печати под моей личной ответственностью было восстановление истины, потому что в самом раннем моем труде по вопросу об условных рефлексах вкрались, как я потом убедился на поверочных опытах в той же лаборатории, некоторые промахи, вошедшие затем и в работы последующих авторов, опиравшихся на этот мой труд, а кроме того, у автора, проверявшего мои опыты и выводы, я также нашел неточности в передаче некоторых данных моих опытов; наконец, часть моих опытов вовсе не была обнародована даже в виде выводов и не была никем проверена. Конечно, пополнить эти недочеты я обязан был гораздо раньше. Но малое количество свободного времени, остающегося у меня от моей непосредственной служебной деятельности, крайне замедлило появление в печати моих трудов, написанных уже давно. Так как я несколько видоизменил формулировку своих выводов и в предисловии к последней работе сравниваю новейшие воззрения на явления условных рефлексов со старым моим личным теоретическим взглядом, дополненным наблюдениями над условными рефлексами других типов у животных и людей, то и произошло невольное смещение прошедшего с настоящим. Об остальном судить не мне. Считаю также необходимым заявить, что если в вышедших уже в свет работах встретятся выражения, которые могут показаться резкими, то они ни к чьей личности не относятся.

— И. Толочинев.

Возникает законный вопрос, как случилось, что оба эти интересных документа прошли незамеченными не только для современников описываемого эпизода, но и для историков павловской физиологии и библиографов, и были забыты?

Из текста цитируемого ответа Т. на письмо И. П. Павлова мы видим, что обнаруженное нами письмо было опубликовано редакцией журнала «Русский врач» в том же номере, что и второе сообщение Т. из серии статей 1913 г.<sup>2</sup> Надо думать, что поскольку редакцией этого журнала совместно с автором было принято решение продолжать публикацию статей Т.,<sup>3</sup> в ее интересах было сделать письмо И. П. Павлова как можно менее заметным. В соответствии с этим оно было помещено не в разделе «Письма из России и заграницы», где уже не один раз публиковались письма И. П. Павлова<sup>4</sup> (раздел этот печатался в журнале корпусным шрифтом), а в разделе «Письма в редакцию», среди целого ряда других писем по самым разнообразным вопросам и, как и все они, набрано непарелью. Таким же мало заметным был и приведенный выше ответ Т. в непарельной сноске к его статье. Так как подстрочные примечания изучают по большей части только историки науки и библиографы (да и то, как мы убедились, не всегда), нет ничего удивительного, что этот эпизод прошел незамеченным, тем более, что последние две статьи Т. были опубликованы в августе 1914 г., когда началась Первая мировая война. Изложение самим И. П. Павловым в декабре 1926 г. описанного нами эпизода увидело свет в виде расшифрованной стенограммы только в 1941 г.<sup>5</sup>

<sup>1</sup> И. Ф. Толочинев, Русск. врач, 1913, № 10, стр. 333.

<sup>2</sup> И. П. Павлов, Русск. врач, 1913, № 3, стр. 103.

<sup>3</sup> И. Ф. Толочинев. Там же, стр. 54.

<sup>4</sup> См., например, «Экспериментальный институт для укрепления внешнего хозяйства алкоголя над русской землей». Русск. врач, 1912, № 20, стр. 700.

<sup>5</sup> П. С. Купалов. Условные невротические рефлексы. Арх. биол. наук, т. XI, 1941, в. 3, стр. 3. См. также: П. К. Анохин. Иван Петрович Павлов. Изд. АН СССР, 1949, стр. 190—191.



## КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

### РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ М. Г. ДУРМИШЬЯНА «О МЕХАНИЗМАХ ЭФФЕКТОВ АФФЕРЕНТНЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ»

Поступило 20 VII 1956

Монография М. Г. Дурмишьяна посвящена анализу рефлекторных реакций, возникающих в ответ на всевозможные афферентные раздражения, она обобщает большой экспериментальный материал. Факты, приведенные в этой рецензируемой работе, до сего времени широко не публиковались.

Автор показал большую эрудицию и знание литературы; следует подчеркнуть органическую связь обзора литературы с разбираемой проблемой, а главное критическое и оригинальное изложение этой работы. С интересом воспринимаются многочисленные факты о рефлекторной саморегуляции кровообращения. Однако необходимо отметить, что автор не привел целого ряда интересных работ, касающихся этого вопроса, выполненных в последнее десятилетие. В частности, вызывает сожаление то обстоятельство, что многочисленные данные о роли сосудистой рецепции в патологии, добытые в лаборатории профессора А. Н. Гордиенко, не нашли своего освещения в рецензируемой книге.

Автор часто поднимает весьма принципиальные вопросы, но не всегда решение их доводится до логического завершения. Так, важный вопрос об упрощении А. Д. Адо и некоторыми другими положения о «... специфичности рефлекторных приборов и о неравномерном распределении их в топографическом отношении в организме», затронут вскользь.

Рассмотрение вопроса о влиянии афферентных раздражений на деятельность эндокрино-гуморальной системы (стр. 78—105) имеет несомненные достоинства, но оно выиграло бы значительно больше, если бы производимый автором физиологический анализ сочетался с анализом морфологическим. Морфологических данных, к сожалению, в книге приведено мало.

Обсуждая природу и механизм спинального шока (стр. 152—177), автор приводит большой фактический материал, который позволил ему подвергнуть критике то понимание механизма спинального шока, которое было развито Ч. Шерингтоном, И. С. Беритовым и многими другими. Согласно представлению авторов, спинальный шок является следствием отделения каудального участка мозга от вышележащих отделов нервной системы, в результате чего снимаются субординационные влияния последних. М. Г. Дурмишьяну удалось показать, что спинальный шок есть результат в основном рефлекторного, опосредованного через преспинальные, головные части ц. н. с. действия травмы и что развивающееся и долго длящееся при этом торможение есть следствие нарушения межнервной (синаптической) проводимости, как между чувствительными и вставочными, так и между вставочными и конечными нейронами. Автор, умело используя учение Н. Е. Введенского о парабозе, приходит к выводу, что спинальный шок суть пессимальное торможение спинальных центров, результат сдвигов в их лабильности, в основе изменения которой эксцеллаторные и гуморальные факторы выступают не изолированно, а в тесном единстве.

Автор показал, что противоположные выводы, сделанные некоторыми исследователями при изучении спинального шока, нужно относить за счет недостаточной оценки фактора времени.

В главе «Об одном из механизмов сосудорасширения» (стр. 178—211) на основании ряда остроумных и вместе с тем простых экспериментов делается вывод, что эффекты от афферентных раздражений — это результат мозгозвеньевого, цепного нервного процесса, где одним из промежуточных звеньев являются освобождающиеся при раздражении гуморальные факторы, местом приложения которых может быть любое звено нервной системы, а в опытах автора для его гипотетического вещества — центры спинного мозга.

Наряду с достоинствами монография имеет и недостатки. К ним можно отнести неравномерность, в смысле содержания фактического материала и объема глав, неполное соответствие между названием и содержанием отдельных частей (например — глава «Афферентные раздражения, шейный симпатикус и гипофиз»).

В целом рецензируемая монография, являющаяся результатом большого литературного труда и широко поставленных экспериментальных исследований, представляет большой научный интерес как для физиологов, так и для патологов. Собственные экспериментальные данные автора послужили основанием для обобщений принципиального значения. К ним относятся, в частности, положения о ценных физиологических реакциях, о закономерностях эволюции реагирования тканей в связи с эволюцией нервной системы и др. Нельзя не согласиться с академиком А. Д. Сперанским, который в своем предисловии к монографии М. Г. Дурмишьяна указывает на общебиологическое значение тех явлений, которые установлены автором рецензируемой книги.<sup>1</sup>

В свете сказанного странное впечатление производит напечатанная в № 3 «Физиологического журнала СССР» рецензия тов. В. Т. Столярова. Рецензент не нашел ничего положительного в монографии М. Г. Дурмишьяна, обошел молчанием поднятые в ней принципиальные вопросы и сделал предметом обсуждения не содержание монографии, а отдельные вопросы рассматриваемые автором. Но и здесь он, на наш взгляд, оказался не на высоте. Тов. Столяров, например, упрекает автора в том, что он отождествляет механизм депрессорного эффекта от наркоза с механизмом депрессорного эффекта, возникающего при раздражении чувствительных нервов редкими и слабыми раздражениями. При этом рецензент ссылается на стр. 26—29 монографии. Но ни на этих страницах, ни в монографии в целом читатель не найдет подобного утверждения. Откуда же взял это положение рецензент? Почему он приписывает автору то, чего тот не писал?

*Я. И. Ажипа, А. И. Егоров, Н. Б. Цингаловский, Б. А. Сааков.*

#### РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ А. И. КАРАМЯНА «ЭВОЛЮЦИЯ ФУНКЦИЙ МОЗЖЕЧКА И БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА» (МЕДГИЗ, 1956, 187 стр.)

Монография А. И. Карамяна является обобщением исследований автора по вопросу эволюции функций мозжечка и больших полушарий головного мозга, а также эволюции их взаимоотношений, кроме того, освещены вопросы сравнительной патологии высшей нервной деятельности.

Изложению собственных данных по эволюции функций мозжечка автор предпосылает очерк основных этапов развития учения о функциях мозжечка, подвергая критической оценке различные гипотезы и теории. Вскрывая противоречивость мнений по вопросу о значении мозжечка, Карамян дает правильное объяснение причин возникновения противоречивых взглядов. Автор показывает, какое большое влияние на развитие представлений о функциях мозжечка оказали исследования и гипотезы Л. Люччани и Л. А. Орбели.

А. И. Карамян в течение многих лет изучал функции мозжечка и больших полушарий головного мозга на основе эволюционного метода, позволяющего следить за формированием функций в процессе их развития.

Автором исследовались животные, находящиеся на различных уровнях эволюционного развития: отдельные представители круглоротых, поперечнооротых и костистых рыб, амфибий, рептилий, птиц и млекопитающих.

Исследования проведены с применением различных методических приемов: экстирпация различных отделов центральной нервной системы, условные рефлексы, электроэнцефалография, хронаксиметрия, кинематография. Приведены в книге и данные гистологического исследования. Автором выяснялись изменения в условнорефлекторной деятельности, наступающие после удаления мозжечка и его отделов. Показано, что у безмозжечковых рыб условные рефлексы выработать не удалось, несмотря на отчетливо выраженную безусловную реакцию.

После полного или частичного удаления мозжечка у костистых и поперечнооротых рыб автору удалось установить нарушение сенсорной деятельности (включая функции слухового и зрительного анализаторов), моторной деятельности и нарушение трофики.

В отличие от результатов, полученных при исследовании рыб, у амфибий возможность выработки условных рефлексов оказывается не связанной с функциями мозжечка, развитие которого у амфибий «направлено в сторону более четкого определения его моторной деятельности», причем мозжечок терлет «дистантные афферентные функции» (стр. 54).

<sup>1</sup> Ниже печатается текст, дополненный авторами в корректуре.

Автор рассматривает мозжечок птиц как орган, связанный преимущественно с вестибулярной, бульбарной и спинальной моторными системами. У голубей после полного удаления мозжечка наступают резкие моторные и вегетативно-трофические нарушения. Животные гибнут в течение 2—3 недель после операции.

Характерно, что у безмозжечковых голубей условнорефлекторная деятельность (со слухового и зрительного анализаторов) не подвергалась существенным изменениям. Исходя из этого, автор делает обоснованное заключение, что «мозжечок, являющийся важнейшим органом индивидуально-приспособительной функции на ранних этапах филогенетического развития (рыбы), по мере формирования полушарий головного мозга и концентрирования в них высших анализаторов на более поздних стадиях эволюции теряет эту функцию» (стр. 68).

У млекопитающих после удаления мозжечка не происходит таких глубоких изменений в функционировании жизненно важных органов, как у рыб и птиц.

В связи с возникновением у млекопитающих неocerebellum и установлением межнейронных связей с корой головного мозга мозжечок снова участвует в условнорефлекторной деятельности, оказывая определенное влияние на тормозные процессы.

Вторая часть монографии начинается с анализа развития учения о функциях полушарий головного мозга. К сожалению, автор не упоминает А. И. Тышечко, который в лаборатории И. М. Сеченова в 1870 г. впервые установил, что при электрическом раздражении определенных участков больших полушарий у лягушки возникает двигательный эффект со стороны конечностей.

Автор приводит данные, которые показывают, что условные рефлексы на свет и звонок у бесполушарных рыб вырабатываются с такой же скоростью и прочностью, как и у интактных рыб. Никакой существенной разницы не наблюдалось также при выработке дифференцировки и условного тормоза.

Опыты автора с измерением реобазы и хронаксии нервов грудных плавников показали, что у рыб после удаления переднего мозга не изменялась возбудимость моторных нервов, в то время как у амфибий и птиц эти изменения были относительно выражены. Исследования рыб позволили автору сделать вывод, что для рыб ведущим органом замыкательной функции (образования временных связей) являются не полушария переднего мозга, а мозжечок. Однако этот вывод обоснован данными исследования условных рефлексов лишь с двух анализаторов — зрительного и слухового. Автор полагает, что обонятельный анализатор связан с передним мозгом.

Здесь, конечно, нельзя игнорировать приведенные автором результаты электрофизиологических и гистологических исследований, которые показывают, что у рыб афферентные и эфферентные связи от первичных зрительных центров устанавливаются не с полушариями переднего мозга, а с мозжечком.

Для выяснения роли переднего мозга у амфибий автор изучал возможность образования условных рефлексов, изменения защитно-приспособительных актов, моторной активности и хронаксии у лягушек после удаления переднего мозга.

На основании полученных результатов автор пришел к заключению, что передний мозг в своем эволюционном развитии приобретает у амфибий определенное функциональное значение по сравнению с рыбами.

В монографии представлены результаты большой серии опытов на птицах. После полного удаления полушарий переднего мозга у птиц защитно-приспособительные функции выпадают и не восстанавливаются. Условные рефлексы у голубей на звонок и свет после удаления переднего мозга исчезали, и выработать их вновь не удалось.

Автор делает вывод, что «основными органами индивидуально-приспособительных форм нервной деятельности у птиц являются полушария мозга» (стр. 102). Этот вывод подтверждает ранее высказанные взгляды по этому вопросу Б. И. Баяндурова с сотрудниками. Однако едва ли можно считать лишенными основания допущения других исследователей (И. С. Бериташвили, Э. А. Асратяна, П. К. Анохина и др.) о возможности образования временных связей у птиц за счет подкорковых отделов головного мозга.

Приведены также экспериментальные данные, полученные на белых крысах после удаления у них коры различных отделов мозга. Наибольшие нарушения двигательной и сенсорной функции наблюдались автором после удаления переднего отдела коры головного мозга. Однако моторные нарушения восстанавливались в течение нескольких дней.

Специальная глава посвящена сравнительной патологии высшей нервной деятельности. В книге изложены ценные результаты примененных автором приемов устранения патологических отклонений в высшей нервной деятельности, наступивших под влиянием перенапряжения нервных процессов. Бром и кофеин, по данным автора, не оказывают существенного воздействия на протекание основных нервных процессов. Однако этот вопрос нельзя считать решенным. По-видимому, автору не удалось найти для птиц оптимальной дозировки брома и кофеина.

А. И. Карамян пришел к выводу, что возникающее при перенапряжении нервных процессов явление «торможения с подкреплением» развивается тем быстрее и отчетливее, чем ниже в филогенетическом ряду стоят животные.

Полученные результаты позволили автору выдвинуть ряд новых вопросов для дальнейшего изучения механизмов функциональной патологии нервной системы.

Пользуясь методом комбинированного удаления мозжечка и переднего мозга у животных разных классов, автор показал, что у рыб отсутствует определенная функциональная связь между мозжечком и передним мозгом. У амфибий и рептилий такая связь уже намечается. Удаление у них переднего мозга и мозжечка вызывает значительные нарушения моторной и сенсорной деятельности. У птиц наблюдается еще большая разница между нарушениями, вызванными удалением одного только мозжечка или после комбинированного удаления мозжечка и полушарий.

Убедительны данные, свидетельствующие о том, что у крыс, у которых ранее была удалена половина мозжечка, после удаления коры головного мозга возникают длительные моторные и сенсорные нарушения. Автор высказывает предположение, что «по мере развития центральной нервной системы возникает более тесная связь между мозжечком и передним мозгом» (стр. 143).

В заключение рассматривается вопрос о механизмах формирования условнорефлекторной деятельности в филогенезе. На основе изучения взаимосвязи между функцией и структурой нервной системы автор выделяет три этапа развития условнорефлекторной деятельности позвоночных животных. Во-первых, на самых ранних ступенях филогенеза у рыб «ведущими замыкательными аппаратами являются среднемозговые нервные образования и мозжечок». Во-вторых, для переходного этапа развития (начиная от амфибий) характерным является то, что «один замыкательный аппарат — мозжечок — теряет ведущее значение в образовании временных связей, а другой — полушария переднего мозга — еще не приобретает его, способность к их образованию значительно понижается» (стр. 159). В-третьих, основной замыкательной системой становятся полушария переднего мозга (у птиц), затем кора больших полушарий (у млекопитающих); у высших млекопитающих условнорефлекторная деятельность окончательно формируется как корковая деятельность.

Проведенные в указанных аспектах исследования на миногах, рыбах, амфибиях, рептилиях, птицах и грызунах дали возможность автору сформулировать два общих положения: во-первых, что в процессе филогенетического развития животных наблюдается постепенное перемещение нервных функций в восходящем направлении ц. н. с.; во-вторых, что процесс перемещения нервных функций, т. е. смена одной морфофизиологической ступени другой, протекает не путем прямолинейной эволюции, а неравномерно. Выдвигая принципы смены функций и неравномерности развития высших отделов ц. н. с., автор высказывает предположение, что такой ход эволюционного процесса обусловлен, с одной стороны, дивергентным развитием различных филетических линий позвоночных, с другой стороны — экологическими условиями, которые определяют преимущественное развитие того или иного отдела ц. н. с.

Наряду с уже отмеченными недостатками необходимо указать еще на следующие: автор утверждает, что у рыб «после полного удаления мозжечка выработать условные рефлексы на свет и звонок было невозможно. . .» (стр. 39). Однако следует подчеркнуть, что в опытах Карамяна рыбы жили после операции всего лишь в течение 10—20 дней. Возможно, что если бы удалось добиться более длительной выживаемости животных, то в более поздний послеоперационный период условные рефлексы могли бы возникнуть.

Сравнительный анализ цитоархитектонических исследований и изложение данных морфологического контроля мозга позвоночных, особенно млекопитающих, нельзя считать достаточными.

Имеются также недостатки в обзоре и списке литературы. Отдельные важные работы не цитируются и не приводятся в списке литературы (например, упоминаются отдельные работы Фултона, а не его книга «Локализация функций в лобных долях и мозжечке»). Фамилии некоторых авторов опубликованы с опечатками. Опечатками искажены также отдельные слова. Несмотря на эти досадные небрежности, книга в целом издана хорошо. Об этом прежде всего свидетельствует хорошее качество опечатанных иллюстрированных материалов: диаграмм, рисунков, кривых, фотографий и микрофотографий. Можно только сожалеть, что некоторые вопросы (например, о компенсации функций и о трофических расстройствах) представлены в слишком сжатом виде.

Наша советская физиологическая наука обогатилась новым большим трудом по эволюционной физиологии, имеющим важное научное и методологическое значение. В книге развиваются идеи И. М. Сеченова, И. П. Павлова и Л. А. Орбели по эволюции нервных процессов в филогенезе животных.

Монография А. И. Карамяна представляет большой интерес не только для физиологов, но и для более широкого круга специалистов — биологов, психологов и врачей.

Н. А. Шустин

## НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

### О КОНФЕРЕНЦИИ ПО ПРОБЛЕМАМ ФИЗИОЛОГИИ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА В ПРАГЕ

*И. А. Аршавский*

Москва

Поступило 17 I 1957

В 40 км от Праги, в Либлицком замке, состоялась Международная конференция, посвященная проблемам физиологии постнатального онтогенеза млекопитающих и человека. Конференция была созвана Чехословацкой Академией наук по случаю 30-й годовщины смерти Э. Бабака.

Физиология индивидуального развития является молодой областью знания. Выдающийся чешский физиолог Эдуард Бабак (1873—1926) значительную и основную часть своей огромной по продуктивности научной деятельности посвятил изучению физиологии онтогенеза.

Вскоре после создания Чехословацкой Народной Республики (ЧСР), группа сравнительно молодых физиологов поставила перед собой задачу, опираясь на научное наследство, оставленное Э. Бабаком, систематически изучать различные проблемы физиологии постнатального онтогенеза.

На конференции приняли участие физиологи Англии, ГДР, Румынии, Советского Союза, США, Чехословакии, Югославии.

Повестка конференции была посвящена 3 проблемам: развитию регуляторных механизмов, развитию нервной системы и развитию адаптаций.

Конференция была открыта докладом И. Кржечека (J. Krječek — руководитель Отделения физиологии индивидуального развития, Прага) «Потребление воды и ионов у крыс в раннем возрасте». Способность регулировать обмен веществ на основе как бы свободного приема воды и избирательного отношения к пище у крыс впервые возникает на 16—18-м дне жизни. Эта способность еще более возрастает к концу 4 недели жизни, когда крысята перестают вскармливаться молоком матери. С 16-го дня, в экспериментальных условиях, крысята потребляют примерно в одинаковом количестве как NaCl, так и KCl. В периоде кормления молоком матери питание организма, как известно, является гипохлоридным. Однако к 30-дневному возрасту выявляется резко выраженное превалирование в потреблении NaCl по сравнению с низким уровнем приема KCl. Потребление NaCl, рассчитанное на 100 г веса тела, достигает у крысы максимума в конце 4-й и в начале 5-й недели жизни.

И. Лат (J. Lat, Прага) в докладе «К вопросу о развитии взаимоотношений между возбудимостью ц. н. с. и обменом веществ в онтогенезе» представил данные, согласно которым крысы после отлучения от кормления молоком матери при свободном выборе продуктов питания предпочитают глициды. Индивидуальные же различия, выражающиеся в избирательном отношении к пище у крыс возникают лишь после полового созревания, т. е. тогда, когда достаточно четко начинают проявляться и различия в возбудимости ц. н. с. Давно установлено, что количество воды, потребляемое организмом на единицу веса тела, в ранние возрастные периоды выше (в 2—3 раза) по сравнению с таковым у взрослых. Различия касаются величины, полученных не только при пересчете на единицу веса тела, но и при пересчете на единицу поверхности тела. У крыс, начиная с 40-го дня жизни, прием воды на единицу поверхности делается равным таковому у взрослых, оставаясь еще различным на единицу веса тела (И. Лат). В соответствии с большим количеством принимаемой воды, почки в раннем возрасте должны выделять и относительно большее количество мочи. Вместе с тем в раннем возрасте еще отсутствует способность отвечать повышенным диурезом на избыточное введение воды в организм, что обычно принято оценивать как выражение несовершенства почечной функции на ранних этапах. Способность увеличивать диурез в случае

избыточного введения воды у крыс появляется впервые между 16-м и 18-м днем жизни (И. Кржечек и сотрудники).

Слабо выраженную способность увеличивать диурез необходимо рассматривать как выражение ограниченных пределов адаптации в раннем возрасте по сравнению с взрослым организмом. В этом отношении большой интерес представляет доклад Г. Фальк (G. Falk, Вашингтон) «Эндокринные факторы в постнатальном развитии водного диуреза». Водный диурез отсутствует лишь у новорожденных крысят в первые дни жизни. Появляясь на 3—4-й день жизни, он выражен крайне незначительно. Принято считать, что несовершенство почки в раннем возрасте обусловлено отсутствием способности под влиянием рефлекторных, нейро-гормональных факторов регуляторно менять реабсорбцию воды и ионов и тем самым повышать диурез или в случае необходимости снижать его. Докладчик сообщила, что уже на 3-й день жизни крысята способны на введение антидиуретического гормона снижать диурез, а на введение экстрактов коры надпочечников повышать его. Однако как первая, так и вторая реакции выражены еще весьма слабо. Наибольшее влияние на водный диурез имеют гормоны мозгового вещества надпочечников. Подкожное введение крысятам 1-нор-эпинефрина в дозе 0.03 мг/100 г непосредственно после приема воды значительно повышает диурез, приближая его весьма близко к таковому у взрослых. Таким образом, опыты Г. Фальк исключают возможность говорить о функциональной незрелости или недостаточности самой почки в раннем возрасте. Узкие пределы осморегулирующей адаптационной функции почки в раннем возрасте обусловлены отсутствием еще функции тех нейро-гормональных механизмов, которые регулируют почечную деятельность у взрослых. Из данных докладчика естественно сделать следующий вывод: почечная функция в раннем возрасте является «недостаточной» лишь с точки зрения требований и запросов, специфических для взрослого организма, но она является совершенно достаточной с точки зрения требований, специфических для ранних этапов.

Вопросу о степени зрелости, или правильнее, специфичности функционирования почки в раннем возрасте частично был посвящен и доклад Корта (J. H. Cort, Прага) «Развитие экскреции кислот почечными канальцами у новорожденных». Докладчик обратил внимание на то, что между регуляцией объема внеклеточной жидкости и регуляцией рН существует теснейшая связь, имеющая исключительное значение для организма раннего возраста. Эта связь выражается в тенденции к тяжелому метаболическому ацидозу, особенно появляющемуся при тех формах патологии в раннем возрасте, которые связаны с определенной степенью дегидратации. Организмы раннего возраста уже в норме характеризуются умеренным метаболическим ацидозом, что сказывается в разнице химического состава их сыворотки по сравнению с сывороткой взрослых организмов одного и того же вида. Принято считать, что это различие обуславливается функциональной незрелостью почки, которая в раннем возрасте неспособна достаточно совершенно регулировать и поддерживать кислотно-щелочное равновесие организма. В раннем возрасте после кислотной нагрузки увеличивается клубочковая фильтрационная фракция и секрция Н-ионов приближается к уровню ее у взрослых. Несмотря на способность нормально концентрировать Н-ионы в канальцевой моче, экскреция их в раннем возрасте находится на низком уровне. Это не зависит от отсутствия способности эпителия канальцев образовывать или секретировать аммиак. Потенциально эта способность такая же, как и у взрослых. Недостаточное образование аммиака обусловлено недостатком глютаминазы в почке. В этом смысле скорее можно говорить о биохимической, нежели о физиологической незрелости. Как подчеркнул докладчик, различия между взрослыми и организмами раннего возраста в отношении реакции на метаболический ацидоз гораздо сложнее, чем это выражает термин «незрелость». Ограниченная способность к экскреции Н-ионов в раннем возрасте обусловлена также весьма сниженной возможностью превращать кислый фосфат в щелочной и тем самым максимально экономить натрий, который при реабсорбции восстанавливает щелочной резерв крови.

К. Чапек (К. Sarek, Прага) в докладе «Водный диурез и развитие мочеиспускания у крыс в ранние возрастные периоды» обратил внимание на то, что мочеиспускание до 16—18-го дня жизни у крыс обеспечивается не раздражением интерорецепторов мочевого пузыря, а раздражением экстерорецепторов кожи в области промежности и гениталиев. В естественных условиях периодическое опорожнение мочевого пузыря осуществляется раздражением названного экстерорецептивного поля при облизывании его матерью, а в экспериментальных условиях — раздражением мягкой кисточки. Докладчик полагает, что в раннем возрасте переполнение мочевого пузыря, в случае несвоевременного опорожнения его, может рефлекторно угнетать функцию почки и тем самым препятствовать повышению диуреза. С 18-го дня, когда рецептивное поле рефлекса мочеиспускания перемещается с экстерорецепторов к интерорецепторам, крысята как бы внезапно приобретают способность повышать диурез в случае избыточного введения им воды — перорально или интраперитонеально.

Ряд докладов был посвящен вопросам терморегуляции в различные возрастные периоды. В докладах П. Ган, И. Кржечек и других (P. Hahn, Прага) «Развитие терморегуляторных механизмов у крыс в ранние возрастные периоды» и И. Мартинек (J. Martinek, Прага) «Значение мышечного движения в развитии терморегуляции у крыс

в ранние возрастные периоды» было указано на наличие двух отчетливо выраженных этапов в процессе постнатального онтогенеза, когда имеет место преобразование и дальнейшее усовершенствование терморегуляционных механизмов. В пределах первого этапа — между 14-м и 18-м днем — расширение границ адаптации к изменениям температуры среды происходит в связи с совершенствованием химической терморегуляции. На понижение температуры внешней среды крысята с 18-го дня отвечают повышением теплопродукции за счет трата мышечного гликогена и общего повышения окислительных процессов. Для характеристики терморегуляционных реакций в различные возрастные периоды авторы использовали видоизмененный метод Э. Адольфа (E. F. Adolf, 1948, 1950), при котором одновременно регистрируются изменения потребления кислорода и температуры тела. Эта форма химической терморегуляции отсутствует у крысят в возрасте до 14—18 дней жизни. Во 2-м докладе П. Ган «Развитие полипноэ у щенят» было указано, что у щенков раннего возраста отсутствует и физическая терморегуляция, выражающаяся в тепловом полипноэ, каким отвечают взрослые животные на повышение температуры среды. У крыс в пределах 2-го этапа (между 24-м и 30-м днями) дальнейшее расширение границ адаптации к изменениям температуры среды происходит в связи с совершенствованием физической терморегуляции. При этом химическая форма терморегуляции отстает на задний план.

Свободная двигательная активность крысят, проявляющаяся уже с 10-го дня жизни, повышает устойчивость к снижению температуры окружающей среды. Ограничение движений, достигаемое обычным лабораторным привязыванием крысят, резко снижает их устойчивость к снижению температуры окружающей среды.

В докладе А. Голуб (A. Holub, Брно) «Развитие химической терморегуляции у поросят» было указано, что поросята в возрасте до 6 дней еще не способны реагировать повышением потребления кислорода, т. е. химической терморегуляцией, в случае, если температура окружающей среды снижается на 20°. Докладчик считает, что первые признаки развития гомеотермии у поросят появляются лишь в возрасте около 9 дней. В опытах докладчика имело место резкое снижение температуры среды (на 20°). Естественно полагать, что при менее резком снижении температуры среды можно обнаружить свои границы адаптации и у поросят первых дней жизни.

С. А. Барнет (S. A. Barnett, Глазго) в докладе «Реакции мышей в ранние возрастные периоды на действие холода» считает, что мыши до 10-дневного возраста являются пойкилотермными организмами. С такой характеристикой едва ли можно согласиться, так как все млекопитающие, в том числе и грызуны, способны сохранять собственную температуру тела, близкую к температуре взрослых, уже с момента рождения.

Способность к сохранению температуры проявляется лишь в определенных температурных границах окружающей среды. Границы эти тем уже, чем моложе организм. Поэтому едва ли можно говорить о «несовершенстве» или «незрелости» терморегуляционных механизмов у млекопитающих в раннем возрасте. Физиологами Чехословацкой Социалистической Республики (ЧСР) установлено, что крысята и щенки способны уже с первых дней жизни воспринимать изменения температуры окружающей среды, при всем том, что терморегуляционные реакции их еще крайне ограничены.

И. Мартинец, П. Ган, Й. Кржечек, И. Кржечкова (Прага) в докладе «Адаптация к действию холода и тепла у крыс в ранние возрастные периоды» представили материалы, позволяющие видеть, что если крысят в возрасте до 10 дней жизни время от времени подвергать в течение кратких интервалов действию холода, то развитие терморегуляционных механизмов у них значительно совершенствуется.

Д. Мики и др. (D. Michie, Лондон) в докладе «Влияние содержания мышей при высокой и низкой температурах на их рост и изменчивость» привел данные исследований, в которых анализировалось изменение длины хвоста у мышей в различные возрастные периоды при длительном содержании их вместе с матерью в условиях повышенной и пониженной температур. Известно, что увеличение длины хвоста в условиях повышенной температуры и уменьшение длины в условиях пониженной температуры рассматривается как выражение адаптационной терморегуляционной реакции. Оказалось, что влияние холода на длину хвоста проявляется уже в течение 1-й недели жизни, в то время как влияние повышенной температуры не обнаруживалось до 4-й недели жизни.

Изучение терморегуляции позволило физиологам ЧСР опять продемонстрировать значение матери как средового фактора, обеспечивающего специфичность физиологических отклонений в раннем возрасте.

Д. Мики в своем докладе полагает, что полученные им и его сотрудниками материалы позволяют подойти к раскрытию причин генезофенотипической изменчивости.

Оценивая реакцию на действие низкой температуры как выражение адаптационного синдрома по Сели (холодовой «стресс»), С. А. Барнет изучал изменения в коре надпочечника и щитовидной железе у мышей в различные возрастные периоды. Гибель мышат раннего возраста при длительном пребывании их в условиях низкой температуры С. А. Барнет объясняет отсутствием на ранних этапах способности осуществлять реакцию адаптационного синдрома. По-видимому, докладчик имел в виду рефлекторный механизм осуществления адаптации, так как из литературных данных известно,

что кора надпочечника при внутривенном введении адренокортикотропного гормона способна реагировать уже с момента рождения, между тем как на действие низкой температуры эта же реакция появляется на 14-й день жизни.

И. Джайя (J. Giaia, Белград) представил материалы, характеризующие особенности течения гипотермии в различные возрастные периоды.

Несколько сообщений было посвящено вопросам адаптации и устойчивости к гипоксии в ранние возрастные периоды.

К. В. Кросс (K. W. Cross, Лондон) в докладе «Реакции новорожденных детей на недостаток кислорода» представил материалы, свидетельствующие о том, что в раннем возрасте организм не отвечает адаптационными реакциями, в частности рефлекторной гипервентиляцией, при вдыхании газовой смеси с содержанием кислорода, равным 15%. Данные докладчика полностью совпадают с данными, ранее опубликованными нами по этому же вопросу. К. В. Кросс также приходит к выводу, что организм в раннем возрасте гораздо менее устойчив к состояниям гипоксии по сравнению с взрослым организмом.

Р. К. Анджус (R. K. Andjus, Белград) в своих выступлениях по этому вопросу обратил внимание на то, что в условиях гипоксии организм раннего возраста значительно снижает собственную температуру, вследствие чего резко уменьшает потребление кислорода. Это может объяснить так называемую «устойчивость» ранних этапов развития организма к аноксическим состояниям. Мы уже имели повод охарактеризовать «сопротивляемость» организмов раннего возраста гипоксическим состояниям не как выражение адаптации, а как уход от адаптации вследствие развивающегося у них явления аноксической гипотермии.

Б. Моссингер (B. Mossinger, Прага) в докладе «Реакции сердечно-сосудистой системы на гипоксию в постнатальном онтогенезе у крыс» представил материалы, свидетельствующие о том, что в то время как взрослые крысы при подъеме на высоту отвечают учащением ритма сокращений сердца, крысята раннего возраста в тех же условиях экспозиции отвечают урежением, переходящим в длительно протекающий брадикардический коллапс.

Обсуждение второй проблемы, «Развитие нервной системы», было начато с доклада И. А. Аршавского «Роль нервной системы в механизме преобразования деятельности пищеварительной и сердечно-сосудистой систем в процессе онтогенеза».

И. Мартинек (Прага) в докладе «Развитие нервной регуляции содержания мышечного гликогена» сообщил данные, свидетельствующие о различном содержании гликогена в мышцах крыс и кроликов в различные возрастные периоды. Как процесс накопления гликогена в мышцах, так и расходование его при тех или иных состояниях организма (голодание, теплопродукция) регулируются нервной системой (через соматическую иннервацию). Эта регуляция еще слабо выражена в раннем возрасте. Способность накапливать гликоген в мышцах в связи с избыточным введением глюкозы с пищей возникает у крысят лишь между 14-м и 18-м днем. Эта способность возникает не только под влиянием иннервации, но и щитовидной железы.

Близким к докладу И. Мартинека следует считать доклад З. Грузы (Z. Hruza, Прага) «Запасной белок печени в раннем постнатальном периоде». У взрослых крыс во время голодания используется белок из печени, в которой он резервирован в максимальном количестве. У новорожденных животных белок в печени еще не резервируется, вследствие чего во время голодания животные не имеют возможность жить за счет внутренних накоплений белка.

П. Гник (P. Hnik, Прага) в докладе «Процесс денервационной мышечной атрофии в ранние возрастные периоды» представил материалы, свидетельствующие о роли нервной системы в регуляции роста и развития скелетной мускулатуры. Денервация мышц на ранних этапах обуславливает не только явления дистрофии, но и резкую задержку роста по сравнению с контрольными неденервированными мышцами.

И. Л. Малькольм (I. L. Malcolm, Лондон) в докладе «Функциональное развитие ц. н. с.» сообщил данные, характеризующие реакции спинномозговых мотонейронов, зарегистрированные с помощью электро-физиологических методов у котят в возрасте от 1 до 25 дней жизни. Раздражение (одиночному электрическому удару) подвергались кожная и мышечная нервные веточки. Докладчик полагает, что вначале (в первые 2—3 дня жизни) с передних корешков могут быть зарегистрированы лишь моносинаптические потенциалы действия. Ответная реакция ограничивается тем специальным сегментом, в который поступают афферентные импульсы. Полисинаптическая реакция появляется лишь после 3-го дня жизни. После 6-го дня впервые появляются эффекты взаимодействия между афферентными нейронами, выражающиеся в явлениях проторения или торможения. Приведенные материалы противоречат установленным фактам, свидетельствующим о том, что не только во внутриутробном периоде, но и в первые дни внеутробной жизни сначала представлены генерализованные обобщенные двигательные реакции (типа mass action), и лишь позднее возникает способность осуществлять локальные, так называемые сегментарные, реакции. Состояние наркоза, в котором находились подоштные котята, быть может, не позволило уловить указанную общеизвестную закономерность. Второй важный раздел доклада касался регистрации потенциалов действия в первичной сенсорной области коры на раздражение



кожного и мышечного афферентных нервов. Первичная реакция, имеющая еще длительный латентный период и выражающаяся лишь в позитивности, возникает на 3-й день жизни. В случае прямого раздражения коры (короткими электрическими ударами) дендритические компоненты реакции полностью отсутствуют до 16-го дня жизни.

На основании доложенных материалов И. Малькольм сформулировал положение, согласно которому морфологическое созревание предшествует функциональному развитию. С этим выводом едва ли можно согласиться, так как каждой стадии морфологического созревания соответствует своя специфическая функция, отличная от той, которая регистрируется у взрослых.

Второй вывод, весьма важный, гласил, что тонкая нервная регуляция возникает лишь с момента оформления таких существенных структур, как дендриты, которые в онтогенезе развиваются позднее, чем тела и аксоны нейронов.

Я. Буреш (J. Bureš, Прага) в докладе «Функциональное созревание коры головного мозга у крыс в онтогенезе» сообщил данные, полученные у крыс (ввозрасте от 1 до 20 дней), у которых регистрировались ЭЭГ, первичные реакции коры на акустические раздражения, постоянный потенциал коры, асфиктическая деполяризация коры мозга и распространяющаяся депрессия. К 15-му дню у крысы появляется ЭЭГ, уже близкая по своим характеристикам к ЭЭГ у взрослых, впервые появляются первичные реакции в коре мозга на звуковые раздражения. Еще мало выраженный постоянный потенциал коры мозга на 5-й день жизни (2.6 мV), к 15-му дню повышается до величины, колеблющейся от 6 до 12 мV (у взрослых крыс 19 мV). К этому времени изменяется общая реактивность нервной системы, что сказывается в повышении пороговых доз наркотиков и в появлении приступов аудиогенной эпилепсии.

Перечисленные физиологические изменения совпадают с соответствующими метаболическими изменениями, являющимися, согласно Я. Бурешу, предпосылкой для физиологической функции коры мозга взрослого организма.

А. А. Волохов (Москва) в докладе «О взаимоотношении безусловных и условных рефлексов в онтогенезе» сообщил материалы, характеризующие особенности осуществления безусловных и условных рефлексов у различных млекопитающих (кроликов, крыс, морских свинок, кошек и собак) с первых дней жизни и до взрослого состояния.

По докладу А. А. Волохова выступила Е. Шмидт-Кольмер (E. Schmidt-Kolmer, Лейпциг), известная своими многолетними исследованиями по онтогенезу двигательных и речевых рефлексов у детей в первые годы жизни.

И. И. Чинка (I. I. Chinka, Бухарест) сообщил данные, характеризующие изменение различных форм коркового торможения в процессе онтогенеза у собак. Интенсивность внешнего торможения и степень его выраженности эволюционирует в процессе онтогенеза по мере развития процесса концентрации коркового возбуждения. На ранних этапах постнатального онтогенеза, соответственно более низкому пределу работоспособности корковых клеток, запредельное торможение вызывается условными раздражителями небольшой интенсивности.

П. Илек, И. Моурек и Я. Мысливечек (P. Iilek, I. Mourek, I. Mysliveček, Прага) в докладе «Значение нормальной деятельности головного мозга для развития организма» представили данные исследований, выполненных на крысах и щенках, у которых в раннем постнатальном периоде произошло в одной серии наблюдений хирургическое выключение неопаллиума, а в другой серии — ограничение мозгового кровообращения, достигавшееся перевязкой обеих сонных артерий. Как у крыс, так и у щенков удаление разных областей коры головного мозга резко замедляет соматическое развитие; у них также отмечена задержка развития терморегуляции и более позднее созревание. Последствия от перевязки обеих сонных артерий являются еще более тяжелыми, чем последствия от хирургического вмешательства. Вместе с тем у оперированных крыс, если они достигают взрослого состояния, постепенно стираются различия по сравнению с нормально развивающимся. Оперированные в раннем возрасте крысята, достигнув взрослого состояния, сохраняют способность к размножению.

В другом докладе, «Развитие функциональной приспособляемости ц. н. с.», Я. Мысливечек сообщил данные об особенностях образования условных рефлексов и дифференцировок у крыс и щенков, у которых в раннем возрасте удалялись различные отделы коры мозга (корковые концы анализаторов). Так, например, у щенков, лишенных коркового конца анализаторов, в том числе и слухового, удается выработать не только условные рефлексы на звуковые раздражители, но и дифференцировки к ним. Докладчиком сделано заключение, что у животных, лишенных в раннем постнатальном периоде важных отделов коры головного мозга, хотя и имеет место задержка общего соматического развития, вместе с тем обнаруживается далеко идущая компенсация нервных функций.

Обсуждение второй проблемы завершилось докладом П. К. Анохина (Москва) «Системогенез как общая закономерность созревания функций в пренатальном периоде». Докладчик считает, что при анализе различных функций в эмбриогенезе необходимо руководствоваться таким критерием, как совокупность экологических факторов, с которыми взаимодействуют соответствующие виды животных. Важнейшим

передаточным механизмом, через посредство которого экологические факторы воздействуют на эмбриональное развитие, является гетерохрония в закладках и скоростях развития различных структурных фрагментов, обеспечивающих выполнение соответствующей целостной поведенческой функции у новорожденного организма. Комплексное структурное образование, обеспечивающее выполнение определенной специфической функции докладчик обозначает понятием «функциональная система», а образование ее в эмбриональном периоде — понятием «системогенез».

Из докладов, обсуждавшихся в разделе «разное» следует отметить два, посвященных данным изучения явлений иммунитета в процессе онтогенеза: М. Гашек (M. Hašek, Прага) «Приспособление теплокровных в раннем онтогенезе к чужеродным антигенам» и Я. Штерцль и Э. Трнка (I. Sterzl, Z. Trnka, Прага) «Развитие образования антител в онтогенезе». У кроликов различного возраста исследовалась реакция образования антител против корпускулярного бактериального антигена. Иммунизационная доза микробов ( $10^8$ ), достаточная для образования антител у взрослых кроликов, при введении кроликам 5-дневного возраста вызывает у них образование антител лишь тогда, когда они достигают месячного возраста. К большой дозе микробов ( $6 \cdot 10^9$ ), от которой взрослые кролики погибают, пятидневные крольчата проявляют достаточно высокую устойчивость, несмотря на то, что их вес в 30 раз меньше. На введение этой чрезвычайно большой дозы пятидневные крольчата уже через 10 дней, т. е. 14—15-й день жизни, отвечают образованием антител.

Во втором докладе К. Чапека были освещены некоторые важные методические вопросы, относящиеся к особенностям проведения опытов на животных в ранние возрастные периоды.

Присутствие на конференции ведущих педиатров Чехословакии, проф. Швейцера, проф. Гоуштека, доц. Кубата и других, говорит о большой заинтересованности педиатрической практики в создании основ физиологии и патологии ребенка на ранних этапах его развития. Первая, почти международная конференция по проблемам физиологии онтогенеза, протекавшая в атмосфере большой дружбы ученых разных стран, сыграла огромную роль не только в деле консолидации сил, но и в качестве стимула, который обеспечит дальнейшую еще более интенсивную разработку этой новой важной области знания.

---

## НЕКРОЛОГ

ЛЕОНИД ТИМОФЕЕВИЧ ЗАГОРУЛЬКО 1909—1957
---

9-го марта после тяжелой болезни скончался заведующий Лабораторией физиологии зрения Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР Леонид Тимофеевич Загорюлько.

Леонид Тимофеевич родился в 1909 г. на юге Украины — в семье крестьянина-бедняка. Тяга к знаниям привела его в Военно-медицинскую академию. По окончании ВМА Л. Т. служил старшим врачом в Особой краснознаменной дальневосточной армии, а в 1933 г. был направлен в адъюнктуру ВМА на кафедру физиологии, возглавляемую Л. А. Орбели. В 1936 г. им была защищена кандидатская диссертация на тему: «Фоторецепция кожи лягушки и некоторые механизмы ее регуляции».

С момента окончания ВМА до начала Великой Отечественной войны Л. Т. выполнил ряд ценных работ по некоторым общим вопросам физиологии. Сюда относятся исследования о влиянии ультра-коротких волн на функции организма, о болевой чувствительности, о взаимодействии афферентных систем, о роли симпатической нервной системы, о координации нервных актов. Но основное внимание уже в те годы Л. Т. уделял физиологии зрения.

Интересны относящиеся к этому периоду работы Л. Т. Загорюлько по таким важным вопросам физиологии зрения, как светочувствительность и темновая адаптация, взаимоотношение между центральным и периферическим зрением, электрическая возбудимость глаза, изменения хронаксии глаза при заболеваниях, действие ультра-фиолетовых лучей на функцию глаза.

С 1941 по 1943 г. Л. Т. находился в рядах действующей Армии.

В 1943 г. он был направлен на работу в Институт авиационной медицины.

С 1947 г. Л. Т. работал в Физиологическом институте им. И. П. Павлова АН СССР. Здесь он в докторской диссертации подытожил результаты своих многолетних исследований по изучению последовательных образов.

С 1950 г. Леонид Тимофеевич руководил лабораторией физиологии зрительного анализатора Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР.

Л. Т. Загорюлько развивал представление о совместной деятельности светочувствительного и двигательного отделов зрительного анализатора. Эта концепция оказалась весьма плодотворной, и работы, выполненные под руководством Л. Т., получили широкое признание у нас, а также и за рубежом.

Л. Т. вел большую научно-общественную работу в Комиссии по физиологической оптике и в Редколлегии журнала «Проблемы физиологической оптики».



Л. Т. обладал всеми свойствами истинного ученого — пытливым умом, настойчивостью, огромным трудолюбием и широкой эрудицией как в области физиологической оптики, так и в других областях физиологии.

Все мы знали Л. Т. как человека большой скромности, которому чуждо было какое бы то ни было зазнайство.

Лучшим памятником Леониду Тимофеевичу Загорюлько, человеку большой души и крупному ученому, будет дальнейшее развитие его научных идей.

*Группа товарищей и сотрудников.*

## СОДЕРЖАНИЕ

К. М. Смирнов и Е. Л. Склярчик. Особенности слюноотделения у людей, различно акклиматизированных к жаркому климату . . . . .	389
Л. Н. Стельмах. Скорость угашения ориентировочной реакции на тактильные и звуковые раздражения у собак в различные возрастные периоды. . . . .	393
И. А. Медяники и Я. В. Олейник. Влияние постоянного тока на возбудимость вегетативных центров головного мозга. . . . .	400
Г. Г. Кошелева. Изменения рефлексов задних конечностей при пережатии брюшной аорты в постнатальном онтогенезе . . . . .	404
Х. С. Коштоянц и Т. Г. Путинцева. Восстановление деятельности сердца, остановленного йодистым калием, при раздражении блуждающего нерва . . . . .	414
Э. Т. Самойлова. Экспериментальное изучение влияния блуждающего нерва на венозные сосуды . . . . .	420
Г. Н. Котова. О рефлексах с некоторых артерий и вен на лимфатические сосуды . . . . .	428
А. А. Никulin. О действии сосудосуживающих и сосудорасширяющих веществ при повышенном тоне сосудов . . . . .	435
О. Н. Замятина. Электрофизиологическое исследование афферентной импульсации в нервах кишечника . . . . .	441
И. П. Суздальская. Влияние температуры на возбудимость мышц крысы . . . . .	449
С. Г. Генес. Влияние половых гормонов и их синтетических аналогов на некоторые функции желудка . . . . .	461
К. В. Стройкова и Т. И. Беляева. Влияние электрического поля высокого напряжения низкой частоты на уровень макроэргических фосфорных соединений в скелетной мышце теплокровных животных . . . . .	469

### *Методика физиологических исследований*

Р. С. Орлов и А. Г. Шарагин. Генератор парных импульсов электрического напряжения . . . . .	473
И. Ф. Шенгер. Методика удаления гипофиза у белых мышей . . . . .	474

### *Из истории физиологических наук*

Д. А. Бирюков. Заметки к проблеме эволюции возбуждения. К 75-летию со дня смерти Ч. Дарвина (19 апреля 1882 г.) . . . . .	476
А. К. Федорова-Грот. К спору доктора медицины И. Ф. Толочина и акад. И. П. Павлова в 1912—1914 гг. (Историческая справка) . . . . .	480

### *Критика и библиография*

Я. И. Ажица, А. И. Егоров, Н. Б. Цингаловский, Б. А. Саак-ов. Рецензия на монографию М. Г. Дурмишьяна «О механизмах эффектов афферентных раздражений». . . . .	483
Н. А. Шустин. Рецензия на книгу А. И. Карамяна «Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга» (Медгиз, 1956, 187 стр.) . . . . .	484

### *Научные конференции и съезды*

И. А. Аршавский. О конференции по проблемам физиологии постнатального онтогенеза в Праге . . . . .	487
Некролог. [Л. Т. Загорулько.] . . . . .	493

## CONTENTS

K. M. Smirnov and E. L. Skliartchik. Salivation in man in a hot climate.	389
L. N. Stelmakh. Rates of extinction of orienting reactions . . . . .	393
J. A. Medianik and Y. V. Oleinik. Influence of direct current upon cerebral excitability . . . . .	400
G. G. Kosheleva. Hind limb reflexes following occlusion of abdominal aorta . . . . .	404
Kh. S. Koshtoyantz and T. G. Putintzeva. Recovery of cardiac activity from standstill caused by potassium iodide following vagal stimulation . . . . .	414
Z. T. Samoilo va. Vagal influence upon coronary vessels . . . . .	420
G. N. Kotova. Lymphatic vessel reflexes . . . . .	428
A. A. Nlkulin. Effects of some vasoconstrictive and vosodilative drugs upon human bloodvessels . . . . .	435
O. N. Zamiatina. Electrophysiological investigation of afferent impulsion in intestinal nerves . . . . .	441
I. P. Suzdalskai a. Effect of temperature upon excitability of muscle . . . . .	449
S. G. Genes. Influence of sex hormones upon gastric functions . . . . .	461
K. V. Stroikova and T. I. Beliaeva. Effect of electric field upon high-energy phosphates. . . . .	469

### *Techniques of physiological experimentation*

R. S. Orlov and A. G. Sharigin. Generator of paired electric impulses	473
I. F. Shenger. Technique for performing hypophysectomy in albino mice . . . . .	474

### *Historical notes*

D. A. Biriukov. Notes on the evolution of excitation . . . . .	476
A. K. Fedorova-Grot. On the controversy between J. F. Tolotchinov and I. P. Pavlov in 1912—1914 . . . . .	480

### *Reviews*

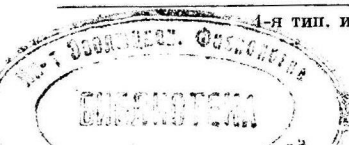
I. J. Azuipa, A. J. Iegorov, N. B. Tzingalovski, B. A. Saakov. Review of monograpff M. G. Durmishian: «Mechahisim underlying the expects of eferent stimulations».	483
N. A. Shustin. Review of monograph by A. I. Karamian. «The evolution of cerebellar and cerebral functions» (Moscow, 1956, 187 pp.) . . . . .	484

### *Conferences*

J. A. Arshavski. Conference on problems of postnatal ontogenesis held in Prague . . . . .	487
---	-----

### *Obituary*

Leonid Timofeevitch Zagorulko . . . . .	493
---	-----



### 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 ( $1/2$  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., Физиол. 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 адреса, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В-164, Менделеевская лин., 1. Издательство Академии наук СССР, Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А-2-79-72.