

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И Н . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIII, № 7

И Ю Л Ь

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1956

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

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

Члены редакционной коллегии:

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

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

МАТЕРИАЛЫ К ХАРАКТЕРИСТИКЕ «СТАРОЙ» КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н. И. Лагутина, Н. А. Рожанский, Т. Г. Урманцева

Кафедра нормальной физиологии Ростовского медицинского института

Поступило 5 I 1955

Одним из авторов (Рожанский, 1953) ранее была сделана попытка подвести итоги наблюдений, полученных методом прямых раздражений разных участков «старой» коры хронически вживленными электродами. Эти наблюдения привели к представлению о распространении из «старой» коры на подкорку и кору полушарий влияний, определяющих уровень возбудимости центральных механизмов поведенческих рефлексов. Это свойство рассматривалось как присущее уже первичным формам коры в период их появления и сохраняющееся на всех дальнейших этапах развития. Там же было отмечено очевидное различие в последовательности происхождения двух частей «старой» коры: зубчатой фасции и слоя аммоновых пирамид.

Зубчатая фасция возникает до развития полушарий, и ее нейритная связь направляется в подкорковые отделы. Клеточный состав этой части в процессе эволюции мозга остается для человека без изменений, а ее связь с другими отделами мозга осуществляется через волокна свода, мамиллярные тела и проводники к передним ядрам зрительных бугров.

Слой аммоновых пирамид образовался из нейронов серого вещества внутри зубчатой фасции сначала одним слоем, с последующим расширением в промежуточную часть (Филимонов, 1949) и далее в 6-слойную «новую» кору полушарий головного мозга. В этой «системе коры» между разными этапами развития образуется прямая связь проведения вдоль коры. Оба пути — по своду и вдоль коры — по видимому, могут иметь двухстороннее проведение.

Представляемые в настоящей статье наблюдения конкретизируют иррадиационную деятельность «старой» коры.

МЕТОДИКА

Для наблюдения был использован метод хронически вживленных электродов (Коган, 1952). Двухполюсный тип электродов, изолированных на протяжении и открытых на конечном срезе точками с малым межполюсным расстоянием, позволял «контролировать» небольшие участки мозговой ткани раздражением и отведением ЭЭГ. В конце исследования гистологически определялось расположение «активных» электродов. Функциональное значение подэлектродного участка определялось раздражением током разной силы с помощью этих же электродов. Кроме этого, регистрировали ЭЭГ при разных поведенческих реакциях и раздражениях.

Наблюдения проводились в условиях свободной подвижности животных. Раздражение производилось током от индукционной катушки. Отведение ЭЭГ производилось короткопериодным гальванометром при емкостно-резистивном усилении.



РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

В настоящем сообщении представлены результаты двух наблюдений на кошках с двумя парами электродов у каждой. У одного из этих животных можно было наблюдать различие в характере иррадиации, получаемой со «старой» и «новой» коры, а у второго — проявление самостоятельности и взаимодействия возбуждения и торможения, связанное с особенностью расположения электродов (в вершине «крючка» гипокампа, вблизи от обеих формаций старой коры). Каждый случай разбирается отдельно.

I. Кот Мур-Мур. 17 III 1950 были вживлены две пары электродов. Систематическое исследование началось через 10 дней.

A. Передняя пара электродов (№ 1) располагалась в белом веществе лобных долей у верхнего угла бокового желудочка. Контролируемые электродами проводники могли иметь разнообразное значение: а) центробежных путей лобной доли и двигательной части коры, б) кинестезических центростремительных путей, в) возможных проводников свода.

Уточнение сведений о характере проводников дает отведение ЭЭГ.

На рис. 1 приведена ЭЭГ, полученная во время ориентировочной реакции, вызванной новым для животного раздражителем (звук дудки). При повторных испытаниях ориентировочные движения угасают, соответственно исчезает влияние и на ЭЭГ (рис. 1).

Полученные в записи ЭЭГ показатели электрической активности надо отнести на проводниковую активность, но без определения направления центробежного или центростремительного их значения. Об участии (кинестезических) проводников говорит следующее.

На рис. 2 приведена ЭЭГ, зарегистрированная во время движения хвоста животного. Реакция имеет характер подкоркового рефлекса, и его отражения на путях связи с корой в ЭЭГ легче представить как проведение через кинестезические пути от хвостовой мускулатуры.

К такому же заключению приводят и результаты электрических раздражений подэлектродного участка. При раздражении током с силой в 140 мм р.к. наблюдались движения ориентировочного типа. При усилении раздражения до 118—120 мм р.к. движения приобретали характер «вынужденных», типа «малой эпилепсии», которые нами определялись как «продромальные», так как нередко наблюдался их переход в развернутый эпилептический припадок. Короткое последствие от раздражения (1—2 мин.) делало его сходным с судорожным приступом при прямом раздражении коры током. Заключение о центростремительном раздражении коры при этом более вероятно, чем предположение о центробежном происхождении приступа судорог.

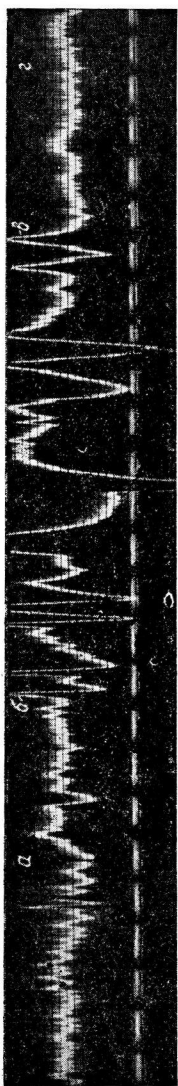


Рис. 1. Отведение ЭЭГ через электроды № 1. а — момент введения нового раздражителя; б—в — начало и конец реакции; г — возврат к покою. Опыт 30 III.

жжения до 118—120 мм р.к. движения приобретали характер «вынужденных», типа «малой эпилепсии», которые нами определялись как «продромальные», так как нередко наблюдался их переход в развернутый эпилептический припадок. Короткое последствие от раздражения (1—2 мин.) делало его сходным с судорожным приступом при прямом раздражении коры током. Заключение о центростремительном раздражении коры при этом более вероятно, чем предположение о центробежном происхождении приступа судорог.

При раздражении через эти электроды «продрома», или припадок, вызывался многократно, повторяясь стереотипно, с сохранением порога раздражения.

Вызванные через электрод № 1 «продромы» заканчивались с выключением тока, а эпилептические припадки имели короткое время последей-

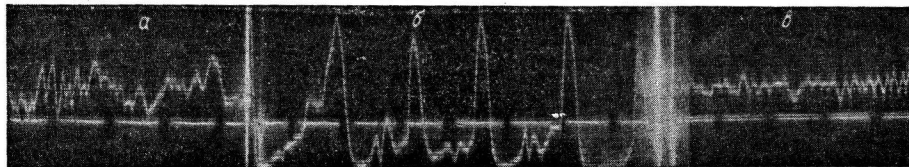


Рис. 2. Отведение ЭЭГ через электроды № 1.

а — до раздражения; *б* — период ритмических движений хвоста; *в* — после прекращения движений. Опыт 5 IV.

ствия. Этим припадки, вызванные через электроды № 1, отличались от припадков, вызванных через электроды № 2.

Б. Задняя пара электродов (№ 2) располагалась в подмозолистой части свода, среди клеточных элементов старой коры (рис. 3).

Клеточные элементы, среди которых расположены концы электродов, представляют собой продолжение слоя аммоновых пирамид, вышедших из «мешка» зубчатой фации.

ЭЭГ, отведенные через эти электроды, характеризуются резкой импульсивностью при покое и деятельности животного, тогда как через электроды № 1 отводятся ЭЭГ более спокойного характера.

Такое различие в характере отводимых ЭЭГ наблюдается постоянно.

На рис. 4 представлена ЭЭГ, отведенная с помощью электродов № 1 через 25 мин. после припадка, полученного при раздражении этими же электродами, и ЭЭГ, отведенная с помощью электродов № 2 — через 60 мин. после «продромы». Как видно из рис. 5, повышение активности подэлектродного участка для электродов № 2 значительно больше, чем для электродов № 1.

Еще отчетливее различие в биэлектрической активности наблюдается через 1 мин. после припадка.

В этом случае наблюдается ритмически синусоидальная кривая, отведенная через электроды № 2, при спокойной ЭЭГ, отведенной через электроды № 1.

Необходимо также отметить особенности припадков малой и большой эпилепсии, вызванных через электроды № 2.

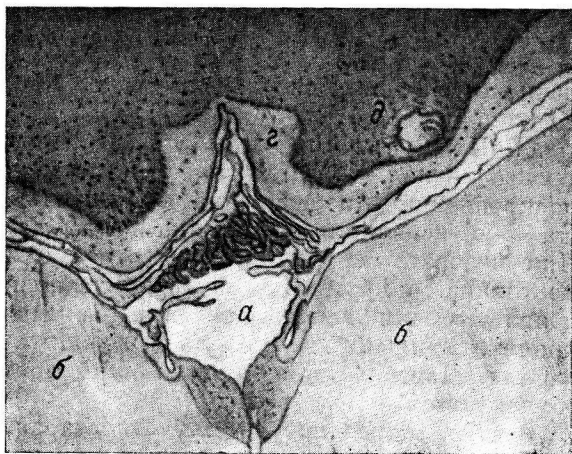


Рис. 3. Зарисовка с препарата мозга.

а — полость 3-го желудочка; *б* — зрительные бугры; *в* — продолжение слоя аммоновых пирамид в подмозолистом участке свода; *д* — след от находившихся здесь окончаний электродов.

При раздражении током — 140 мм р. к. — у животного наблюдались движения типа общих ориентировочных и только при 110 мм р. к. развивалось возбуждение судорожного характера.

Характер приступа «продромы» изложен в описании.

а. «Продрома» в опыте 26 III. Раздражение через электроды № 2 с последовательным усилением тока. На 5-е раздражение силой 110 мм р.к. в течение 10 сек. по прекращении раздражения развиваются следующие явления: глаза у животного максимально расширяются, наблюдается их движение по сторонам, на 35-й сек. зрачки суживаются и животное как будто озирается по сторонам, на 45-й сек. зрачки внезапно расширяются, на 65-й сек. начинается мяукание, которое за 30 сек. нарастает до очень громкого, затем появляется попытка убежать с лежанки, еще через 15 сек.

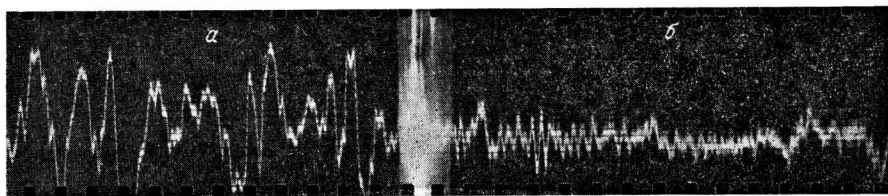


Рис. 4.

а — отведение через электрод № 1 после припадка, вызванного через тот же электрод; б — отведение через электрод № 2 после «продромы», вызванной через тот же электрод. Опыт 26 III.

начинается «судорожное» облизывание, которое непрерывно продолжается 10 мин.

б. «Продрома» в опыте 8 V. С 3 V ведется образование условного рефлекса (сигнал — раздражение через электроды № 2, сила тока 140 мм р.к., подкрепление — побегка на «кормушку», вызванная показом пищи). На 5-м испытании — побегка на показ пищи и поедание приманки. При возврате на лежанку животное на полпути останавливается, сопротивляется попытке вернуть на лежанку, зрачки резко расширяются, появляются вынужденные ротовые движения, изо рта капает слюна, громко кричит, насильно посаженный на лежанку — стоит, перебирая подстилку лапами. Через 3 мин. ложится и на протяжении 15 мин. «судорожно» облиζεται.

В табл. 1 представлены случаи раздражения за период 26 III—16 V.

Из этой таблицы можно заключить о снижении порога раздражения, вызывающего судорожные явления. В опытах 26 III и 10 IV последние появляются только на силу 110 мм р.к. В период выработки условного рефлекса на сигнальное раздражение через электроды № 2 при силе тока 140 мм р. к. порог «продромы» снижается до 140 мм р. к. 10 V — на 4-м испытании «продромы», вызванная силой 140 мм р. к., быстро перешла в настоящий эпилептический припадок. Это повторилось на ту же силу тока 15 V. В опыте 16 V порог «продромы» снизился до 145 мм р. к. В дальнейшем порог сигнала побегки снижается до 155 мм р. к.

Но одновременно с этим замечается парадоксальное отношение к силе раздражения. Такое отклонение от закона силы, повидимому, связано с изменением тормозных влияний, которые препятствуют действию раздражителя.

Вместе с усилением торможения возникает препятствие к иррадиации возбуждения и создается ограничение для появления судорожных приступов.

Т а б л и ц а 1

Раздражение электродами № 2 (кот Мур-Мур)

| Дата опыта | Сила тока (в мм р. к.) | Время раздражения (в сек.) | Последствия раздражения |
|------------|--|----------------------------|---|
| 26 III | 110 | 10 | 5-е раздражение «продрома» № 1, 15 мин. |
| 10 IV | 110 | 20 | 4-е " " № 2, 15 мин. |
| 3 V | Начало образования условного рефлекса на сигнальное раздражение электродами № 2. | | |
| 6 V | 120 | 20 | 4-е раздражение «продрома» № 3, 12 мин. |
| 8 V | 140 | 15 | 5-е " " № 4, 15 мин. |
| 9 V | 140 | 10 | 8-е " " № 5, 15 мин. |
| 10 V | 140 | 10 | 4-е " " переходит в припадок № 1. |
| 11 V | 142 | 10 | 4-е раздражение «продрома» № 6. |
| 15 V | 140 | 10 | 8-е " " после еды приманки сразу развился припадок № 2. |
| 16 V | 145 | 10 | 9-е раздражение «продрома» № 7. |

Можно считать, что при раздражении «старой» коры вместе с возбуждением возникает и процесс торможения. По ходу повторения пороги того и другого снижаются, но не в одинаковой степени. В результате слабый ток скорее вызывает распространение возбуждения, а при более сильном отчетливо видно присоединение тормозного влияния, которое преобладает. В результате приступы судорожной иррадиации перестали появляться.

В «старой» коре все процессы имеют более инертный характер, и раз вызванное состояние имеет тенденцию задерживаться, что видно по характеру ответа на раздражение и по показаниям электрической активности. Новая кора также способна давать явления иррадиации, но вызванное состояние быстрее сменяется, и последствие во времени оказывается ограниченным.

II. Кот Геракл. 12 I 1951 коту были вживлены две пары электродов, № 1 и № 2. По задачам опыта электроды были введены с расчетом попадания их в подкорковые отделы противоположной стороны мозга.

А. Концы электродов № 1 оказались в хвостатом ядре. Отведение ЭЭГ через эту пару электродов служило контролем к ЭЭГ, отведенной через электроды № 2.

Б. Концы электродов № 2 оказались расположенными в формациях «старой» коры — в зубчатой фасции и в слое аммоновых пирамид. Расстояние от электродов до слоя аммоновых пирамид 1 мм, а до зубчатой фасции — 1.4 мм. Можно поэтому считать, что электроды № 2 «контролируют» оба отдела «старой» коры.

Порог видимого эффекта при раздражении равен 150 мм. р. к., эта величина раздражения вызывает движение отдельных мышц головы и рта, без последствия. После раздражения наблюдается лишь развитие дремотного состояния. При силе тока 130 мм р. к. движения принимают бурный характер, наблюдается крик животного. От настоящего судорожного приступа это возбуждение отличается: а) большей направленностью движений, б) отсутствием распространения на вегетативную нервную систему, в) внезапной остановкой всех движений по прекращении раздражения. После выключения тока наступает более или менее выраженное сонное состояние. На рис. 5 даны снимки характерных положений животного, развивающиеся при увеличении силы тока. Развивающееся после раздражения угнетение приобретает особенно выраженный характер,

когда применяют короткое (5 сек.) раздражение силой тока 130 мм р.к., тотчас прекращающееся с выключением тока, затем через 50—60 сек. применяют новое короткое (3 сек.) раздражение прежней силы. Однако при вторичном выключении тока исключительно быстро (можно определить как «молниеносно») развиваются явления сильного угнетения. Животное с прекращением раздражения внезапно как будто «застывает». Ни громкий зов, ни тормошение, ни другие действия не вызывают «просыпания» животного.

Это состояние угнетения мы склонны отнести к сонному по ряду признаков: по общему расслаблению мускулатуры, по объему тормозной ир-

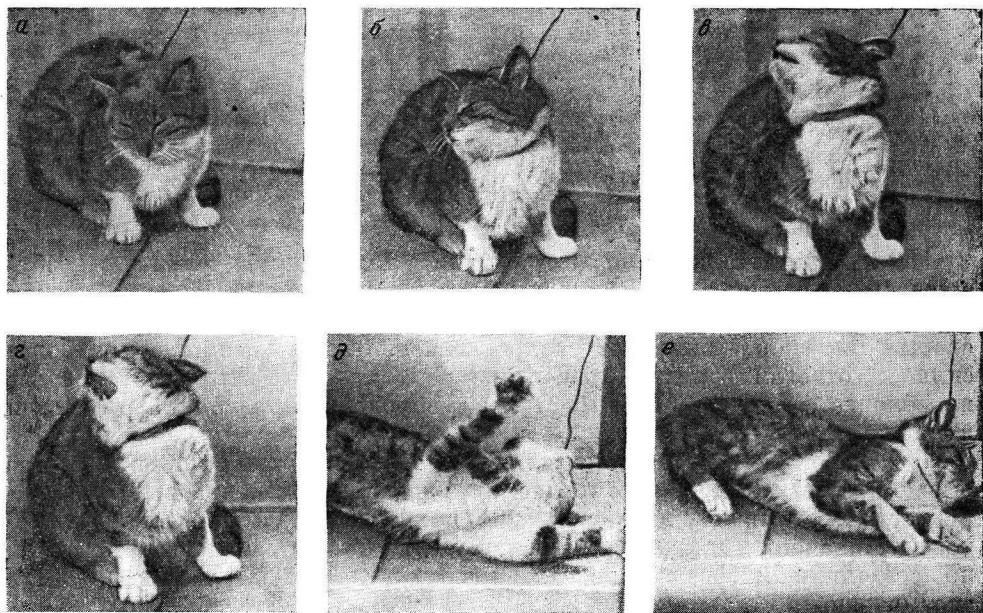


Рис. 5. Последовательные снимки реакций кота Геракл в опыте 7 II при усилении раздражения через электроды № 2.

a — до раздражения; *б* — 150 мм р. к.; *в* — 145 мм р. к.; *г* — 140 мм р. к.; *д* — 130 мм р. к.; *е* — на 20-й мин. нарколептического состояния.

радиации, по постепенности перехода к сну нормальной глубины, который можно нарушить обычным окриком, и по естественному просыпанию без видимых последствий. Такое внезапно развивающееся торможение уместно определить как «нарколептический» приступ.

Таким образом, явления, развивающиеся при прямом раздражении током участков «старой» коры в «крючке», указывают на наличие в образовании «старой» коры условий для распространения на кору и подкорку как двигательного возбуждения, так и тормозного состояния. Эти влияния между собой могут вступить во взаимодействие, но в известной степени остаются самостоятельными. Возможно, что эта самостоятельность позволяет в описанном случае возникающему торможению ограничить распространение возбуждения, не допуская его до универсальности эпилептического приступа. Остается, однако, невыясненным, в какой мере явления возбуждения и торможения связаны с двумя основными отделами «старой» коры.

О состоянии электрической активности образований «старой» коры некоторое представление дает табл. 2.

Т а б л и ц а 2

ЭЭГ, отведенная электродами № 2 при разных условиях поведения
(кот Геракл)

| Дата опыта | Поведение животного | Характеристика ЭЭГ |
|------------|---|--|
| 15 I | Спит. | Отдельные «броски». |
| 16 I | Ходит, машет хвостом. | Резкие «броски». |
| 19 I | Сидит, машет хвостом. | «Беспокойная» кривая. |
| | Сидит спокойно, глаза закрыты. | Усиленные «броски». |
| | Стоит, беспокойно оглядывается. | «Беспокойная» кривая, «броски». |
| 23 I | Сидит неподвижно. | Сильные «броски», «беспокойная» кривая. |
| 25 I | Дремлет, открывая и закрывая глаза. | Усиленные «броски», как и при нарколептическом приступе. |
| 27 I | Период начального глубочайшего сна в неестественной позе. | Учащенные «броски». |

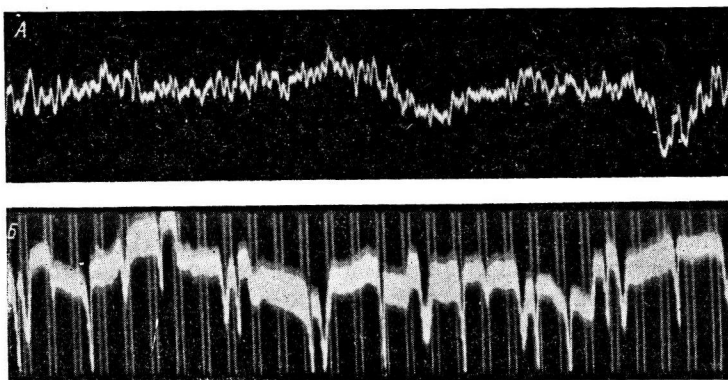


Рис. 6.

А — опыт 20 I, отведение ЭЭГ электродами № 1 через 3—4 мин. после раздражения; Б — опыт 25 I, отведение электродами № 2 после раздражения, в период пробуждения от глубокого сна.

Из табл. 2 видно, что электрическая активность в контролируемых участках «старой» коры наблюдается постоянно при самых различных проявлениях поведения. Это становится еще более заметным при сопоставлении ЭЭГ, отведенных через электроды № 2 и № 1.

ЭЭГ, представленные на рис. 6, отведены в разные дни, но в каждом случае при раздражении через соответственные электроды. Запись ЭЭГ через электроды № 1 взята через 3—4 мин. после раздражения, а запись ЭЭГ через электроды № 2 сделана через 15 мин. Как видно из рисунка, более длительное (инертное) состояние электрического возбуждения обнаруживается от раздражения электродами № 2.

В этом случае ЭЭГ по времени отведены через эти же электроды ближе к моменту раздражения, а отведение через электроды № 2 сделано после выключения тока, в период самого глубокого угнетения.

Таким образом, на основании ЭЭГ обоих животных можно заключить, что в пределах «старой» коры имеется постоянная электрическая активность, которая может соответствовать распространению как возбуждения, так и торможения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Общим фактом является то, что «система коры» дает генерализацию состояний в пределах всего головного мозга. Сопоставление свойств генерализации «старой» и «новой» коры дает возможность заключить о большей инертности и раздельности процессов возбуждения и торможения в «старой» коре по сравнению с «новой».

Для «новой» коры генерализация процессов ограничена тесным взаимодействием возбуждения и торможения, делящих кору на очаговые процессы (мозаичность). Поэтому в «новой» коре по электрическим показателям легче встретить участки в состоянии покоя, чем в «старой», которая почти всегда находится в состоянии возбуждения, хотя последнее может проявить противоположное действие (возбуждение или торможение) на остальные отделы головного мозга.

Наблюдения на коте Геракл намечают возможность искать функциональное различие разных частей «старой» коры: зубчатой фасции с проводниками свода в сторону зрительных бугров и слоя аммоновых пирамид с непосредственным переходом влияния вдоль последующих формаций на полушарную кору. Первый путь является заведомо более древним, поскольку «старая» кора на начальных стадиях может направлять влияние только на подкорковые образования. Только значительно позже, с развитием «новой» коры полушарий, могла осуществиться прямая связь проведения вдоль коры.

Можно считать, что биологическое значение появления «старой» коры в виде однородного, возможно редуцированного, нейронного покрова соответствует для головного мозга переходу от стереотипов поведения, осуществляемых сложнейшими рефлексам в пределах подкорковых узлов, к упрощенным формам единства. На первых этапах развития это единство несет в себе разделение активных реакций возбуждения и торможения, что приводит к делению жизни животного на два биологически различных генерализованных состояния. Так фактически делится суточная жизнь у рыб. Функция «старой» коры имеет более простой характер, чем функция подкорковых образований с «сложнейшими» рефлексам, однако этой коре принадлежит прогрессивное свойство создавать единство в мозговой деятельности.

Упрощенное единство в зубчатой фасции осуществляется редуцированными нейронами. Это, повидимому, ограничивает развитие и сохраняет ее в неизменном виде и у человека. Дальнейшее развитие единства осуществляется слоем аммоновых пирамид, заново образуемым из серого вещества, подкоркового для зубчатой фасции, без редукции их клеточного строения, а потому способной к развитию.

ЛИТЕРАТУРА

- К о г а н А. Б. Методика хронического вживления электродов. 1952.
Р о ж а н с к и й Н. А., Физиолог. журн. СССР, 29, 543, 1953.
Ф и л и м о н о в И. Н. Цитоархитектоника коры. Гл. 22, 402, М., 1949.

К ВОПРОСУ О РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ В ДРЕМОТНОМ СОСТОЯНИИ

А. В. Еремин и И. Н. Черняков

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

Поступило 24 III 1955

Многие исследователи (Данилевский, 1913; Гончаров и Петров, 1934; Сергиевский, 1950; Винокуров, 1952, и др.) положительно разрешали вопрос о тесной функциональной связи дыхательного и сосудодвигательного центров, однако в работах, посвященных анализу механизма и условий возникновения периодического ритма дыхания и сосудистых волн 3-го порядка, периодичность в деятельности этих двух жизненно важных центров исследовалась вне их взаимной связи (Рожанский, 1920; Сергиевский, 1950). Только у отдельных авторов имеется указание на зависимость появления периодического ритма дыхания и сосудистых волн 3-го порядка от состояния взаимодействия между возбуждательным и тормозным процессами в дыхательном и сосудодвигательном центрах (Петров, 1952).

Кроме того, вопрос о взаимоотношении дыхательного и сосудодвигательного центров часто рассматривался без учета тех влияний, которые оказывает кора головного мозга на центры подкорки. Между тем, помимо известных положений о связи между корой и подкоркой, разработанных школой И. П. Павлова, имеются прямые указания о влиянии коры больших полушарий на появление периодического ритма дыхания. Так, К. М. Быков (1947) показал возможность возникновения периодического дыхания условнорефлекторным путем, на основании чего он отводит коре головного мозга большую роль в генезе периодического дыхания; Н. М. Трофимов (1952) констатировал периодическое дыхание у олигофренов, у которых легко наступает гипнотическое состояние вследствие слабости корковых клеток. Аналогичные явления наблюдал и А. Г. Усов (1952) у стариков при возникновении хронического гипнотического состояния, что является результатом старческого одряхления и функционального истощения клеток коры головного мозга.

Зависимость периодического изменения тонуса сосудодвигательного центра от состояния коры головного мозга была подробно изучена В. П. Сильвестровым (1953), который исследовал сосудистую реакцию во время сна и переходного состояния от сна к бодрствованию. Автор отмечал частое появление при этом волнообразной плетизмограммы, что он объясняет «хаотичной» деятельностью подкорки.

Ни в одной из 3 последних работ нет прямых указаний на связь периодического дыхания с волнообразными колебаниями плетизмограммы, хотя на представленных в этих работах кимограммах эта связь ясно видна.

Мы поставили перед собой задачу: проследить одновременно за характером изменений пнеймо- и плетизмограммы у человека во время переходного состояния от сна к бодрствованию.

МЕТОДИКА

Исследование сводилось к следующему: испытуемый усаживался в мягкое удобное кресло, изолированное со всех сторон темной ширмой. Затем включался постоянный монотонный раздражитель — шум моторчика Уоррена. Эта однообразная обстановка вызывала у испытуемого дремотное состояние уже через 15—20 мин. после начала опыта, а в дальнейших опытах и еще раньше.

Обычным способом на закопченной ленте кимографа одновременно регистрировались пнеймо- и плетизмограмма (плетизмограмма снималась с левого предплечья при помощи плетизмографа Новицкого—Моссо). Для наблюдения за испытуемым использовался простейший перископ. Функциональное состояние коры головного мозга исследовалось методом условных рефлексов. С этой целью у 2 испытуемых были выработаны положительный и отрицательный сосудистые условные рефлексы. Условными раздражителями служили световые сигналы разного цвета, появляющиеся на экране перед глазами испытуемого. В качестве безусловного подкрепления применялись температурные коробочки («касалки»), холодные (4—10°) и теплые (45—48°), прикладываемые на правое предплечье испытуемого. У двух других испытуемых исследовались только безусловные сосудистые рефлексы.

Исследование проведено на 4 испытуемых.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В первых опытах у всех испытуемых при действии любых раздражителей наблюдалась ориентировочная реакция, которая выражалась в изменении дыхания и резких колебаниях плетизмограммы. После полного угашения этой реакции, наступавшего с неодинаковой быстротой у разных лиц, появился постоянный правильный ритм дыхания и спокойная, «нулевая» плетизмограмма (рис. 1). Такая картина наблюдалась лишь в первые 5—10—15 мин. опыта и соответствовала бодрствующему и спокойному состоянию коры головного мозга испытуемых.

Наряду с этим было отмечено, что к концу опыта характер пнеймограммы изменялся: дыхательные колебания постепенно то уменьшались по величине, и ритм их становился реже, то увеличивались вместе с учащением ритма дыхания. Параллельно с названными изменениями пнеймограммы принимала волнообразный характер и плетизмограмма.

Интересно отметить, что применение условных и безусловных раздражителей в это время обычно не изменяло этих волн (рис. 2).

С повторением опытов указанные изменения пнеймо- и плетизмограммы стали появляться ближе к началу исследования и углубляться в своей интенсивности. Из опросов испытуемых выяснилось, что при этом они чувствовали усталость, «тяжесть в голове», хотели спать.

О развитии дремотного состояния мы судили по результатам наблюдения за поведением испытуемых и по условно-рефлекторной деятельности их. Последняя заметно изменялась: наблюдалось растормаживание дифференцировки и извращение сосудистых реакций как условных, так и безусловных. Условный сигнал, сочетавшийся всегда с тепловым безусловным раздражителем (касалка 45—48°) и вызывавший в бодром состоянии расширение сосудов, теперь вызвал их сужение (рис. 3). Наоборот, условный раздражитель, подкреплявшийся много раз холодным раздражителем (касалка 4—10°), теперь вызывал расширение сосудов (рис. 4).

Основываясь на многочисленных работах учеников И. П. Павлова и других авторов, изучавших изменение условнорефлекторной деятельности в гипнотическом состоянии, можно с полным основанием утверждать, что состояние наших испытуемых должно определять как гипнотическое, переходное между сном и бодрствованием, и только этим обусловлены изменения в характере пнеймограммы и плетизмограммы.

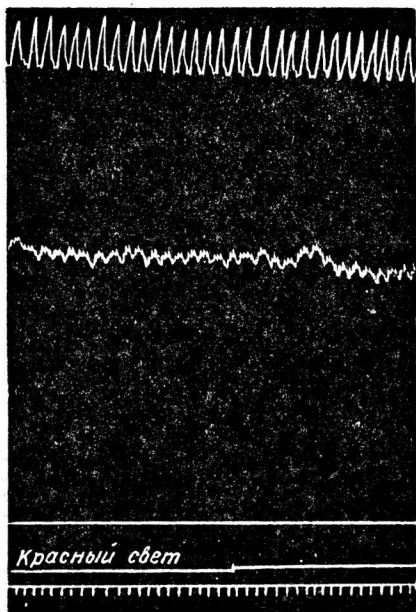


Рис. 1. Характер пнеймо- и плетизмограммы в бодрствующем состоянии. Испытуемый Е-н. Опыт № 20. *Сверху вниз*: пнеймограмма, плетизмограмма, отметка безусловного, условного раздражителей и времени (2 сек).

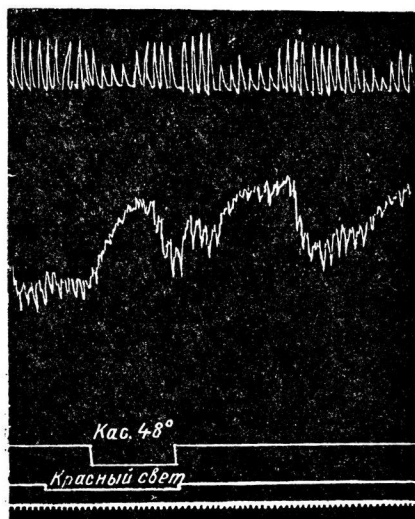


Рис. 2. Периодический ритм дыхания и волнообразная плетизмограмма во время гипнотического состояния. Испытуемый Н-в. Опыт № 31. Обозначения те же, что и на рис. 1.

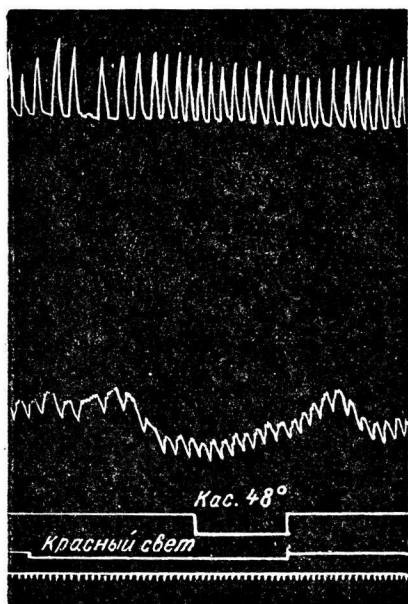


Рис. 3. Парадоксальная сосудистая реакция на действие теплового условного и безусловного раздражителей во время гипнотического состояния. Испытуемый Ч-в. Опыт № 80. Обозначения те же, что и на рис. 1.

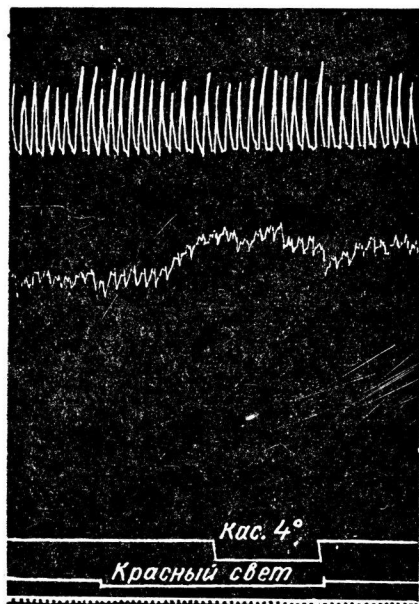


Рис. 4. Парадоксальная сосудистая реакция на действие холодного условного и безусловного раздражителей во время гипнотического состояния. Испытуемый Е-н. Опыт № 84. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Во многих опытах отчетливо было видно, что изменения пнеймограммы и плетизмограммы, наступавшие с развитием гипнотического состояния, появляются одновременно. Если проследить по кимограммам изменения дыхательного ритма и ритма сосудистых волн на плетизмограмме, то можно заметить, что каждому увеличению дыхательных колебаний и учащению их ритма соответствует снижение плетизмограммы и наоборот: уменьшению дыхательных колебаний и урежению их — подъем плетизмограммы. На рис. 5 можно отчетливо видеть эту связь между периодическим ритмом дыхания и волнообразной плетизмограммой. Эти изменения, вероятно, являются отражением одновременного и параллельного изменения тонуса дыхательного и сосудодвигательного центров в гипнотическом состоянии.

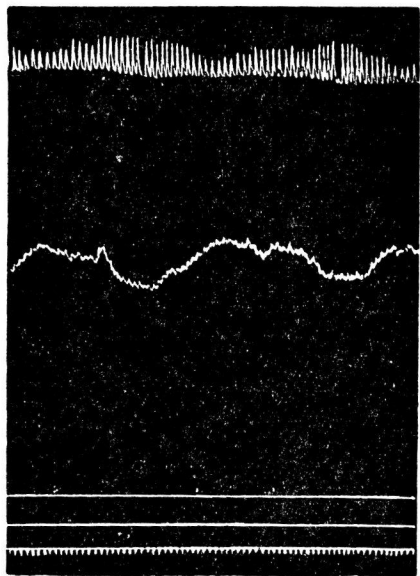


Рис. 5. Характер пнеймо- и плетизмограмм в гипнотическом состоянии. Испытуемый Ч-в. Опыт № 40. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Из всего изложенного вытекает, что бодрое и спокойное состояние коры больших полушарий поддерживает определенный тонус дыхательного и сосудодвигательного центров, что находит свое выражение в постоянном ритме дыхания и «нулевой» плетизмограмме.

Как известно, в гипнотическом, дремотном состоянии сонное торможение захватывает не все участки коры головного мозга одновременно и одинаково; происходят изменения уровня возбудимости клеток коры, что проявляется в фазовых изменениях условнорефлекторной деятельности (извращение сосудистых условных рефлексов в наших опытах). Этим, вероятно, и следует объяснить волнообразное изменение тонуса дыхательного и сосудодвигательного центров, проявляющееся в периодическом ритме дыхания и волнообразной плетизмограмме.

Отмечая, что эти изменения возбудимости дыхательного и сосудодвигательного центров часто идут параллельно, мы оставляем открытым вопрос, одновременно ли на обоих центрах сказывается изменение состояния коры больших полушарий, или сначала изменяется тонус дыхательного центра, а тонус сосудодвигательного центра меняется вторично, вследствие иррадиации возбуждения с дыхательного центра. Косвенным подтверждением второго предположения могли бы служить работы П. П. Гончарова и И. Р. Петрова (1934), Б. А. Винокурова (1952), в которых специально изучался механизм иррадиации возбуждения с дыхательного центра на сосудодвигательный. Но для прямого ответа на поставленный вопрос требуются дальнейшие исследования.

ВЫВОДЫ

1. Результаты наших наблюдений подтверждают ранее известные факты, что гипнотическому состоянию коры больших полушарий соответствует появление периодического дыхательного ритма и сосудистых волн на плетизмограмме.

2. Периодические изменения возбудимости дыхательного и сосудодвигательного центров, наблюдаемые в дремотном состоянии, тесно связаны между собой и часто идут параллельно.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
- Винокуров Б. А. Материалы к вопросу о взаимоотношении дыхания и кровообращения при действии на организм неблагоприятных факторов внешней среды. Дисс., ВМА им. С. М. Кирова, 1952.
- Гончаров П. П. и И. Р. Петров, Физиолог. журн. СССР, 27, в. 4, 764, 1934.
- Данилевский В. Я. Учебник физиологии. 1913.
- Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Л., 1952.
- Рожанский Н. А., Тр. физиолог. лабор. Донского унив., 1—2, 1920.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1950.
- Сильвестров В. П. О сосудистых рефлексах при артериальной гипотонии. Дисс., 1953.
- Трофимов Н. М., Физиолог. журн. СССР, 38, 584, 1952.
- Усов А. Г., Физиолог. журн. СССР, 38, 576, 1952.
-

ИЗМЕНЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА СОБАК ПРИ ВЫРАБОТКЕ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

В. М. Фролов

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

Поступило 1 III 1955

Идеи И. П. Павлова о регулирующей роли коры головного мозга в деятельности всего организма привлекают все большее внимание отечественных исследователей. В настоящее время твердо установлено, что деятельность всех внутренних органов зависит от функционального состояния коры головного мозга, от взаимоотношений возбуждательного и тормозного процессов в коре головного мозга.

Что касается секреторной деятельности желудочных желез, то в лабораториях К. М. Быкова (Курцин, 1949), а также работами других советских исследователей (Введенский, Рысс и Усиевич, 1935; Усиевич, 1940; Грачева, 1953) были обнаружены изменения в количестве и в качестве желудочного сока при выработке условных рефлексов и при нарушениях функционального состояния коры головного мозга.

Задачей нашего исследования являлось дальнейшее изучение этих вопросов.

МЕТОДИКА

Нами было проведено изучение изменений секреторной деятельности желудочных желез собак при выработке положительных и тормозных условных рефлексов. Исследование проводилось на 4 подопытных собаках, которые имели изолированный желудочек большой кривизны желудка по Павлову. Кроме того, все собаки имели фистулу желудка по Басову (кроме собаки Старт) и фистулу околоушной слюнной железы. Исследование секреторной функции желудка проводилось по общепринятой методике, разработанной в лабораториях И. П. Павлова.

Вначале была изучена секреторная деятельность желез желудка при приеме 200 г мяса, 200 г хлеба и 600 мл молока при обычном лабораторном содержании собак, что составило I серию исследований (норма). Затем у собак вырабатывались положительные кислотно-оборонительные слюнные условные рефлексы и были проведены опыты с изучением секреторной деятельности желудочных желез, что составило II серию исследований.

В ходе выработки и укрепления дифференцировочного торможения опыты с изучением секреторной функции желудка были повторены, что составило III серию исследований. Опыты с изучением секреторной деятельности желудочных желез проводились 1—1.5 часа спустя после окончания опытов с условными рефлексами, с наступлением нейтрально-щелочной реакции в желудке.

При изучении секреторной деятельности желез желудка учитывались: скрытый период желудочного сокоотделения в минутах, количество желудочного сока в мл за каждые 15 мин. в течение 6 часов. Содержание свободной соляной кислоты и общая кислотность (в процентах) определялись титрационным способом, переваривающая сила (в миллиметрах) по методике Метта—Самойлова. Эти определения производили в часовых порциях желудочного сока. Условные рефлексы вырабатывались на звонок (Зв.), всыхивание электрической лампочки (Св.), стук метронома 120 ударов в 1 мин.

(М—120). Условные раздражители подкреплялись вливанием раствора соляной кислоты (0.125%) в рот собаки, в количестве 15 мл, на 20-й сек. действия условного раздражителя. На стук метронома в 60 ударов в 1 мин., применяемого без подкрепления, вырабатывалось дифференцировочное торможение. Условные раздражители применялись всегда в строгой последовательности: Зв., Св., М—120, М—60, Зв., Св., М—120, с паузами между раздражителями в 4 мин. При этом учитывались: скрытый период условного рефлекса в секундах, условнорефлекторное слюноотделение за 20 сек. действия условного раздражителя в делениях шкалы (1 деление шкалы соответствовало 1 капле выделившейся слюны), величина безусловного рефлекса за 1 мин. от начала подкрепления. Заглатываемый собакой раствор соляной кислоты при подкреплении условных раздражителей собирался в колбу, которая подвешивалась к открытой басовской фистуле желудка. В данной работе представлен материал, который основывается на 540 опытах, 385 из которых проведены по методике условных рефлексов, а 155 опытов с изучением секреторной деятельности желез желудка.

Общее наблюдение за животными, выработка положительных и тормозных условных рефлексов, ряд проб, специально проведенных, позволили произвести типологическую характеристику нервной системы подошпытных собак. На основании полученных данных собака Куцый являлась представителем сильного уравновешенного подвижного типа нервной системы, собака Рыжая — промежуточного между сильным и слабым (ближе к сильному), с небольшим преобладанием возбуждательного процесса над тормозным; собака Старт — безудержного типа; собака Удачная — слабого типа нервной системы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ниже представлены данные, характеризующие изменения секреторной деятельности желудочных желез подошпытных собак при выработке положительных и тормозных условных рефлексов.

Т а б л и ц а 1

Величина скрытого периода желудочного сокоотделения в минутах (средние данные).

| Условия проведения опытов | Куцый | | | | Рыжая | | | Старт | | | Удачная | | |
|--|--|----------------|------------------|---------------|----------------|------------------|---------------|----------------|------------------|---------------|----------------|------------------|--|
| | величина скрытого периода (в мин.) при приеме: | | | | | | | | | | | | |
| | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | |
| До выработки условных рефлексов | 10 | 10 | 11 | 8 | 9 | 26 | 12 | 8 | 15 | 7 | 7 | 11 | |
| При выработке условных рефлексов | 16 | 17 | 40 | 9 | 11 | 25 | 12 | 15 | 45 | 10 | 14 | 20 | |
| При укреплённой дифференцировке | 7 | 9 | 50 | 8 | 8 | 15 | 10 | 8 | 16 | 8 | 8 | 10 | |

Как видно из представленных средних данных (табл. 1), скрытый период желудочного сокоотделения закономерно удлинялся при выработке положительных условных рефлексов и укорачивался при выработке и укреплении дифференцировочного торможения. Но в каждой из серий имелись отдельные опыты, скрытый период желудочного сокоотделения в которых отклонялся от упомянутого правила.

Как видно из средних данных, приведенных в табл. 2, количество желудочного сока на мясо и хлеб при выработке положительных условных рефлексов оказалось сниженным у 3 собак и увеличенным у одной собаки (Старт).

При выработке и укреплении дифференцировочного торможения при приеме мяса и хлеба количество желудочного сока было увеличенным у 2

Т а б л и ц а 2
Количество желудочного сока (в мл) за 6-часовой опыт (средние данные).

| Условия проведения опытов | Кучий | | | | | Рыжая | | | | | Старт | | | Удачная | | |
|--|--|-------------|---------------|------------|-------------|---------------|------------|-------------|---------------|------------|-------------|---------------|------------|-------------|---------------|--|
| | количество желудочного сока (в мл) при приеме: | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | |
| До выработки условных рефлексов | 37.70 | 24.80 | 14.50 | 12.62 | 6.20 | 10.97 | 13.50 | 7.30 | 6.30 | 16.31 | 14.81 | 16.11 | | | | |
| При выработке условных рефлексов | 34.80 | 16.90 | 14.05 | 9.00 | 2.70 | 2.50 | 22.60 | 10.45 | 5.60 | 8.98 | 7.72 | 8.58 | | | | |
| При укреплённой дифференцировке | 41.96 | 19.83 | 12.02 | 11.30 | 5.24 | 3.65 | 15.44 | 9.95 | 5.45 | 7.97 | 6.08 | 8.56 | | | | |

собак (Кучий, Рыжая), измененным незначительно — у собаки Удачная и уменьшенным у собаки Старт. Секретия желудочного сока при приеме молока изменялась закономерно. Такие особенности изменения секреторной деятельности желудочных желез могут быть объяснены только особенностями высшей нервной деятельности подопытных собак, так как все другие условия опытов у собак были одинаковыми.

Кроме того, из данных, приведенных в табл. 2., видно, что у собаки Кучий во II серии изменения желудочной секретии были незначительны, однако анализ секретии по часам показал, что количество желудочного сока резко уменьшается в первых 2 часах отдельного периода и увеличивается в последующие часы, т. е. изменяется тип секретии (табл. 3).

С укреплением дифференцировочного торможения в коре головного мозга тип секретии снова становится нормальным. При перенапряжении тормозного процесса в коре головного мозга, что достигалось удлинением времени действия тормозного раздражителя с 30 сек. до 10 мин., секретия желудочного сока оказывалась резко угнетенной и протекала по тормозному типу. Для иллюстрации приводим данные отдельных опытов при приеме 200 г мяса у собаки Кучий (табл. 3).

Эти опыты показывают, что напряжение возбуждательного и тормозного процессов в коре головного мозга не безразлично для секреторной деятельности желудка.

Наряду с изменением количества желудочного сока были обнаружены изменения кислотности и переваривающей силы его. Общая кислотность и содержание свободной соляной кислоты закономерно возрастали с увеличением и снижались с уменьшением секретии желудочного сока.

Изменения в переваривающей силе желудочного сока не шли параллельно изменениям величины секретии. Так, у собаки Старт переваривающая сила желудочного сока снижалась при увеличении количества желудочного сока, а у собаки Удачная снижение переваривающей силы желудочного сока имело место при уменьшении количества желудочного сока (см. табл. 2 и 4).

Из данных, приведенных в табл. 4, видно, что у трех собак при выра-

Т а б л и ц а 3

Количество желудочного сока (в мл) по часам отделительного периода у собаки Куцый при приеме 200 г мяса

| Условия проведения опытов | № опытов | Количество желудочного сока (в мл) по часам | | | | | | всего за 6 часов |
|--|----------|---|--------|---------|--------|-------|--------|------------------|
| | | I час | II час | III час | IV час | V час | VI час | |
| До выработки условных рефлексов | 8 | 11.5 | 5.3 | 5.9 | 5.7 | 5.0 | 4.3 | 37.7 |
| При выработке условных рефлексов | 14 | 5.6 | 7.2 | 7.1 | 5.5 | 7.1 | 4.9 | 37.4 |
| При укреплённой дифференцировке | 27 | 15.1 | 8.4 | 4.4 | 3.7 | 4.6 | 4.3 | 40.5 |
| При напряжении тормозного процесса | 51 | 4.0 | 4.5 | 4.4 | 4.2 | 3.4 | 3.2 | 23.7 |

ботке положительных условных рефлексов переваривающая сила желудочного сока оказалась уменьшенной, а у одной собаки (Куцый) — увеличенной при приеме мяса и хлеба. При выработке и укреплении дифференцировочного торможения переваривающая сила желудочного сока у собаки Куцый понизилась, а у других собак или не изменилась (Удачная), или возросла (Рыжая, Старт).

Т а б л и ц а 4

Переваривающая сила желудочного сока в среднем за опыт (в мм) (средние данные)

| Условия проведения опыта | Куцый | | | | Рыжая | | | | Старт | | | | Удачная | | | |
|--|--|----------------|------------------|---------------|----------------|------------------|---------------|----------------|------------------|---------------|----------------|------------------|---------------|----------------|------------------|--|
| | переваривающая сила желудочного сока (в мм) за опыт при приеме: | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | 200 г мяса | 200 г хлеба | 600 мл молока | |
| До выработки условных рефлексов | 3.97 | 5.55 | 5.40 | 3.76 | 6.36 | 2.46 | 5.07 | 5.85 | 4.81 | 4.01 | 3.06 | 2.59 | | | | |
| При выработке условных рефлексов | 4.54 | 7.06 | 3.90 | 3.02 | 3.36 | 3.05 | 3.55 | 3.88 | 3.95 | 2.28 | 4.39 | 2.73 | | | | |
| При укреплённой дифференцировке | 3.67 | 4.18 | 3.32 | 4.22 | 4.57 | 3.96 | 3.31 | 4.35 | 4.99 | 2.24 | 4.14 | 2.93 | | | | |

Анализ полученных данных показал, что при выработке положительных и тормозных условных рефлексов изменяется функциональное состояние коры головного мозга, о чем свидетельствуют изменения условного и безусловного слюноотделения.

Если у собаки Куцый до выработки дифференцировочного торможения средняя величина условного рефлекса за шесть применений раздражителя в опыт равнялась 8 делениям шкалы, а безусловное слюноотделение в среднем на одно подкрепление — 60 делениям, то с укреплением дифференцировочного торможения условнорефлекторное слюноотделение стало равным 18—25 делениям, а безусловное слюноотделение 71 делению

шкалы. У собаки Рыжая условнорефлекторное слюноотделение при тех же условиях возросло с 8 до 13 делений, а безусловное слюноотделение — с 30 до 44 делений. У собаки Старт условнорефлекторное слюноотделение снизилось с 13 до 11 делений, а безусловное — с 57 до 53 делений. У собаки Удачная условнорефлекторное слюноотделение снизилось с 8 до 4 делений, а безусловное — с 68 до 65 делений.

Как видно из приведенных данных, выработка и укрепление дифференцировочного торможения сказались различно на величине условных и безусловных рефлексов у собак с различным типом нервной системы.

У собаки с сильными уравновешенными нервными процессами (Куцый) концентрирование тормозного процесса в одном из пунктов коры головного мозга, повидимому, положительно индуцировало другие отделы головного мозга, чем и можно объяснить увеличение условного и безусловного рефлексов. Повидимому, теми же отношениями объясняется увеличение условных и безусловных рефлексов у собаки Рыжая. У собаки Старт (безудержного типа нервной системы) уменьшение условного и безусловного рефлексов при укреплении дифференцировочного торможения, повидимому, было обусловлено уменьшением иррадиирования возбуждательного процесса в головном мозгу. У собаки Удачная снижение условного и безусловного рефлексов, повидимому, было обусловлено иррадиацией тормозного процесса в головном мозгу в силу крайней слабости возбуждательного процесса.

Таким образом, характер изменений условных и безусловных слюнных рефлексов и секреторной деятельности желудка был обусловлен взаимоотношением возбуждательного и тормозного процессов в головном мозгу животных.

Между изменением функционального состояния головного мозга и изменением секреторной функции желудка имеется определенная зависимость. У тех собак, у которых при укреплении дифференцировочного торможения условные и безусловные рефлексы возрастали, оказывалась увеличенной и желудочная секреция (Куцый, Рыжая). У собак, у которых при укреплении дифференцировочного торможения условные и безусловные рефлексы снижались, оказывалась уменьшенной и желудочная секреция (Старт, Удачная).

Из литературных данных известно, что у одних собак при выработке условных рефлексов количество желудочного сока уменьшается, а у других — увеличивается. Снижение секреции желудка наблюдалось при выработке условных рефлексов на пищевом подкреплении (Курцин, 1949), а увеличение секреции описано при выработке кислотно-оборонительных условных рефлексов (Усевич, 1940, 1953; Грачева, 1953).

Учитывая данные Н. Я. Кетчера (1890), Н. В. Тимофеева и Л. В. Залогойной (1936), О. Л. Немцовой (1948) о том, что при орошении полости рта раствором соляной кислоты увеличивается секреция слюнных и желудочных желез, легко можно прийти к выводу, что различный характер реакции желудочных желез при выработке условных рефлексов обусловлен различным безусловным подкреплением условных раздражителей. Однако полученные нами данные противоречат такому заключению. В наших опытах условные рефлексы вырабатывались у всех собак при одном и том же подкреплении, однако изменения в секреторной деятельности слюнных и желудочных желез были различными. У собаки с более уравновешенными нервными процессами количество желудочного сока изменялось незначительно (Куцый). У собак с более слабыми нервными процессами (Рыжая, Удачная) количество желудочного сока уменьшалось при выработке положительных условных рефлексов и увеличивалось (Рыжая) или не изменялось (Удачная) при выработке дифференцировочного торможения. У собаки безудержного типа нервной системы (Старт) секреция желез желудка возрастала при выработке положительных условных рефлексов и снижалась при выработке дифференцировочного торможения. Если учесть одинаковые условия проведения опытов у всех собак и проведение опытов в одни и те же дни, становится очевидным, что характер изменения секреторной деятельности желудочных желез зависит от свойств нервных процессов в коре головного мозга. Исходя из данных наших опытов можно считать, что изменения секреторной деятельности желудочных желез были обусловлены не орошением полости рта раствором соляной кислоты при выработке условных рефлексов, а в связи с применением при этом условных раздражителей.

Так, при выработке и укреплении дифференцировочного торможения различие условий опытов, как известно, сводилось к тому, что один из условных раздражителей (М—60) не подкреплялся, тогда как другие условные раздражители (Зв., Св., М—120) подкреплялись орошением полости рта раствором соляной кислоты. Несмотря на орошение полости рта раствором соляной кислоты, изменения функционального состояния коры головного мозга и секреторной функции желудка при укреплении дифференцировочного торможения были неодинаковыми у различных собак. У одних собак условные и безусловные рефлексы и количество желудочного сока увеличивались, а у других — снижались.

В дальнейшем нами было проведено исследование секреторной деятельности желудочных желез у собак Удачная и Рыжая после месячного летнего перерыва. Дифференцировка в этот период еще не вырабатывалась. Оказалось, что после месячного перерыва желудочная секреция не изменилась, оставаясь сниженной, как и до перерыва. Например, у собаки Удачная при приеме 200 г мяса за 6 часов выделялось 7 мл желудочного сока (норма 16.31 мл), при приеме 200 г хлеба выделялось 6.25 мл (норма 14.81 мл), при приеме 600 мл молока выделялось 7.7 мл (норма 16.11 мл). Но ведь в период летнего перерыва орошение полости рта раствором кислоты не производилось, однако изменения секреторной функции желудка оставались стойкими. Кроме того, у одной и той же собаки в различные периоды работы желудочная секреция претерпевала закономерные изменения в зависимости от того, какой из двух нервных процессов в коре головного мозга подвергался наибольшему напряжению. Например, у собаки Рыжая при выработке положительных условных рефлексов секреция снижалась, а при выработке дифференцировочного торможения — увеличивалась, хотя орошение полости рта раствором кислоты имело место и в том и в другом случае. Наконец, секреторная деятельность желудочных желез изменяется при выработке условных рефлексов на пищевом подкреплении (Журцин, 1949), когда никакого орошения полости рта растворами кислот, как известно, вовсе не производится.

Все перечисленные факты показывают, что характер изменений функционального состояния коры головного мозга зависит от того, какой из 2 нервных процессов в головном мозгу подвергается большему напряжению: возбудительный или тормозный, что и отражается на секреторной деятельности желудка.

Таким образом, при изменении функционального состояния коры головного мозга изменяется секреторная функция желудка, что еще раз подчеркивает справедливость идеи И. П. Павлова о регулирующей роли коры головного мозга в деятельности внутренних органов.

ВЫВОДЫ

1. При изменениях функционального состояния головного мозга нарушается секреторная деятельность желудочных желез, что проявляется в изменении скрытого периода желудочного сокоотделения, количества желудочного сока, кислотности, переваривающей силы его и типа секреции.

2. Характер изменений секреторной деятельности желудочных желез зависит от типологических особенностей нервной системы подопытных собак. При выработке положительных условных рефлексов секреторная деятельность желудка снижается у собак сильного, более уравновешенного и слабого типов нервной системы. У собак безудержного типа нервной системы секреторная работа желудка увеличивается. При выработке и укреплении дифференцировочного торможения секреторная функция желудка у собак сильного типа нервной системы нормализуется, а у собак слабого типа нервной системы остается сниженной.

3. Все изменения в секреторной функции желудка наблюдаются по преимуществу в первой, сложнорефлекторной, фазе отделительного периода.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, изд. 2-е, 1947.
- Введенский В. И., С. М. Рысс и М. А. Усиевич, Физиолог. журн. СССР, 19, 1156, 1935.
- Грачева Л. С., Журн. высш. нерв. деят., 3, 130, 1953.
- Кетчер Н. Я. Рефлекс с полости рта на желудочное отделение. Дисс., СПб., 1890.
- Курцин И. Т. В кн.: «Нервно-гуморальные регуляции деятельности пищеварительного аппарата». Изд. АМН СССР, 1949; Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. Изд. АН СССР, 1952; Тр. инст. физиолог. АН СССР им. И. П. Павлова, 1, 454, 1952.
- Немцова О. Л., Физиолог. журн. СССР, 30, 442, 1948.
- Павлов И. П., Полн. собр. соч., изд. 2-е дополненное, 2 и 4, 1951.
- Тимофеев Н. В. и Л. В. Залогина. В сб.: «К нейрогуморальной регуляции желез желудка», под ред. И. П. Разенкова, 265, ВИЭМ, 1936.
- Усиевич М. А., Физиолог. журн. СССР, 28, 1940; Физиология высшей нервной деятельности. Изд. АМН СССР, 1953.
-

ОБ АККОМОДАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ У СОБАК ПРИ ВЫСОКОЙ ПОЛНОЙ ПЕРЕРЕЗКЕ СПИННОГО МОЗГА

Н. С. Джавадян

Центральный Орден Ленина институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения СССР и Физиологическая лаборатория АН СССР,
Москва

Поступило 25 V 1953

Кровопотеря вызывает очень сложные и разнообразные изменения в динамике физиологических процессов у человека и животных. Крово-пускание в размере 20% общего объема крови обычно не вызывает снижения артериального давления (Чудновский, 1869; Павлов, 1877; Петров, 1947; Кеннон, 1943, и др.) вследствие возникновения при этом компенсаторных реакций.

При извлечении же крови в количестве, превышающем 20—25% общего ее объема, кровяное давление постепенно падает благодаря значительному уменьшению общего объема циркулирующей крови, приводящему к недостаточному наполнению сосудистого русла и последующему снижению тонуса вазомоторных центров. В результате же атонии сосудистой системы наличное количество крови делается малым, уменьшается приток крови к сердцу, а следовательно, уменьшается и минутный объем сердца. Это в свою очередь приводит к еще большему снижению артериального кровяного давления.

Наличие ангиорецепторного аппарата сосудистых полей и их связь с различными отделами центральной нервной системы, частью которой является спинной мозг, обуславливает регуляцию кровяного давления и аккомодационную способность сосудистой системы, выражающуюся в приспособливании к большим или меньшим количествам крови без изменения кровяного давления. В этой регуляции в той или иной мере принимают участие и другие отделы центральной и периферической нервной системы. В этом смысле заслуживает внимания изучение влияния перерезки спинного мозга в регуляции аккомодационной способности сосудистой системы и приспособительных реакций к кровопотере.

Перерезка спинного мозга не только вызывает разобщение тех афферентных и эфферентных путей, через посредство которых осуществляется центрально-нервная регуляция деятельности внутренних органов и систем, но и парализует состояние вегетативных центров самого спинного мозга. Клетки передних и боковых рогов спинного мозга, осуществляющие рефлекторным путем вазомоторные, двигательные и трофические функции, после высокой перерезки спинного мозга на протяжении нескольких недель находятся в состоянии бездеятельности или функционируют несовершенно. К. М. Быков (1945) показал, что после перерезки спинного мозга животное становится очень чувствительным к кро-

вопусканию. Незначительная кровопотеря, которая у нормальных собак не отражается на кровяном давлении, вызывает у этих животных быстрое и прогрессирующее падение кровяного давления.

В наших исследованиях изучались выносливость к кровопотере и особенности характера гемодинамических изменений при кровопусканиях, произведенных у собак в разные сроки после полной и неполной перерезки спинного мозга на уровне от 6—7 шейных до 1—2 грудных позвонков.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все опыты были поставлены на собаках. Количество выпущенной крови соответствовало 2% к весу тела животных. Кровопускание производилось в течение 5—6 мин. из бедренных артерий или из левого желудочка сердца путем их пункции.

В опытах на 30 собаках и 18 кроликах мы заметили, что незначительная кровопотеря, наступающая вслед за перерезкой спинного мозга, в большинстве случаев приводила к смерти животных, особенно кроликов и молодых собак, хотя объем потерянной крови при этом часто не превышал 20—25 мл. Во всех других случаях, когда оперативное вмешательство в той или другой области центральной нервной системы не влечет за собой падения кровяного давления, даже весьма значительная кровопотеря не является опасной для жизни животных. Определяя калориметрическим методом объем циркулирующей крови до и после удаления больших полушарий головного мозга, повреждения таламо-гипоталамической области, мы установили, что при удалении одного полушария количество потерянной крови в среднем равняется 20—30% общего объема крови. Несмотря на это, собаки после экстирпации полушария легче переносят послеоперационное малокровие. Следовательно, сопротивляемость организма к кровопотерям находится в зависимости именно от перерезки спинного мозга.

Собаки проявляют высокую чувствительность к кровопотере не только непосредственно после перерезки спинного мозга, но и в более поздние сроки после операции, даже в период значительного восстановления кровяного давления.

Четыре собаки, №№ 18, 47, 61, 63, погибли вследствие кровопотери, вскоре после перерезки спинного мозга. Приведу краткое описание опытов.

Собака № 18, самка, вес 5400 г. 19 VII 1950 произведена перерезка спинного мозга на уровне 6—7-го шейного позвонка. Во время операции не было кровотечения. До перерезки спинного мозга кровяное давление 145—120 мм рт. ст., пульс 90, дыхание 30 раз в 1 мин. 21 VIII 1950 произведено кропоускание в размере 75 мл, т. е. 1.15% веса тела. До кровопускания кровяное давление 55—50 мм рт. ст., пульс 76, дыхание 28 раз в 1 мин. Непосредственно после кровопускания кровяное давление снизилось до 30—25 мм рт. ст., пульс 88, дыхание 36 раз в 1 мин. Через час кровяное давление 25—23 мм рт. ст., пульс 82, дыхание 32 раза в 1 мин. Через час ввели в вену 70 мл цитратной крови, которая не вызывала повышения кровяного давления. 22 VII 1950 пульс не прощупывается, дыхание 40 в 1 мин., температура ниже 34°. В 11 час. дня собака погибла.

Собака № 47, самка, вес 13 кг. Перерезка спинного мозга на уровне 6—7-го шейного позвонка произведена 31 V 1951. За полтора месяца до перерезки спинного мозга 19 IV 1951 было удалено солнечное сплетение. 25 VI 1951, т. е. через 24 дня после операции, произведено кровопускание в объеме 150 мл. До кровопускания кровяное давление 68—60 мм рт. ст., пульс 112, дыхание 34 раза в 1 мин.

Непосредственно после кровопускания кровяное давление упало до 35—30 мм рт. ст., пульс стал 128, дыхание 38 раз в 1 мин. Через 35 мин.

кровеное давление было 45—40 мм рт. ст., пульс 136, дыхание 38 раз в 1 мин. После внутриартериального вливания 120 мл крови кровяное давление повысилось до 55—60 мм рт. ст. 25 VI 1951 пульс 78, дыхание 14 раз в 1 мин., температура 34°. В 3 часа дня собака погибла.

Собака № 61, самка, вес 6400 г. 2 VIII 1951 произведена полная перерезка спинного мозга на уровне 7_с до 1_д позвонков. Кровоопускание произведено 29 VIII 1951, т. е. через 27 дней после операции. Кровяное давление до кровоопускания равнялось 40—36 мм рт. ст. После выпуска 50 мл крови оно спустилось до 20—15 мм рт. ст. После извлечения 100 мл крови артериальное давление стало 10—8 мм рт. ст. Как только объем выпущенной крови достиг 125 мл, т. е. 2⁰/₁₀ веса тела, кровяное давление спустилось до нуля и собака погибла.

Собака № 63, самка, вес 11 кг. Полная перерезка спинного мозга на уровне от 7-го шейного до 1-го грудного позвонка произведена 9 VIII 1951. Кровоопускание сделано 12 VIII 1951, выпущено 110 мл крови, т. е. 1% веса тела. По мере нарастания объема выпущенной крови кровяное давление круто падало, и после прекращения кровоопускания оно равнялось 20—18 мм рт. ст. Однако через 45 мин. кровяное давление поднялось за 30—25 мм, вероятно, вследствие асфиктического возбуждения спинальных вазомоторных центров и симпатико-адреналиновой системы. Через час давление снизилось до нуля, и собака погибла.

Как у собаки № 61, так и у собаки № 63 после остановки сердца глубокие дыхательные движения продолжались в течение 8—10 мин.

Производя многократное кровоопускание с целью изучения его влияния на высоту кровяного давления у собак в разные дни после перерезки спинного мозга, мы заметили, что по мере удлинения послеоперационного срока сопротивляемость кровопотере у этих собак постепенно восстанавливается. Это подтверждается данными, полученными на собаках № 62 и № 52, у которых кровоопускание производили через 54 и через 91 день после перерезки спинного мозга.

Собака № 62, самка, вес 8500 г. 9 VIII 1951 произведена полная перерезка спинного мозга на уровне 7-го шейного—1-го грудного позвонков.

Первое кровоопускание было сделано 5 IX 1951, т. е. через 25 дней после операции, в количестве 100 мл, т. е. 1.2% веса тела. Кровяное давление до кровоопускания было 68—60, после кровоопускания — 40—35 мм рт. ст.

Второе кровоопускание было произведено 3 X 1951, т. е. через 54 дня после перерезки спинного мозга, в количестве 160 мл, 2% веса тела. Кровяное давление до кровоопускания было 80—74 мм рт. ст., пульс 136, дыхание 22 раза в 1 мин. Непосредственно после кровоопускания кровяное давление стало 55—50 мм рт. ст., пульс 156, дыхание 28 раз в 1 мин. Через час кровяное давление повысилось до 65—55 мм рт. ст.

Собака № 52, самка, вес 6400 г. Полная перерезка спинного мозга произведена 31 V 1951 на уровне 7-го шейного—1-го грудного позвонков. Непосредственно после перерезки металлическим зондом было разрушено вещество спинного мозга от 1-го до 7-го грудного позвонков.

Первое кровоопускание в размере 100 мл, т. е. 1.5% веса тела, произведено 6 VII 1951, т. е. на 36-й день после операции. До кровоопускания кровяное давление было 82—75 мм рт. ст., пульс 130, дыхание 28 раз в 1 мин. Непосредственно после кровоопускания кровяное давление упало до 42—40 мм рт. ст., пульс равнялся 148, дыхание 32 раза в 1 мин. Второе кровоопускание в размере 100 мл произведено 16 VII 1951, через 46 дней. До кровоопускания кровяное давление было 90—80 мм рт. ст. После кровоопускания непосредственно кровяное давление понизилось до 60—55 мм рт. ст. Через час оно стало 75—65 мм рт. ст.

К кровопотере особенно чувствительны вагосимпатэктомированные собаки с дополнительной перерезкой спинного мозга.

У собаки № 5, самца, вес 9400 г, 5 X 1949 было удалено солнечное сплетение, 17 I 1950 — оба верхних шейных симпатических узла, 17 III 1950 перерезан левый шейный вагосимпатический нерв, 17 IV 1950 перерезан правый вагус под диафрагмой и 15 III 1951 произведена полная перерезка спинного мозга на уровне 6-го шейного позвонка. Кровоопускание 12 IV 1951, на 27 день после перерезки спинного мозга, вызвало резкие изменения в гемодинамике. До кровоопускания кровяное давление было 60—55 мм рт. ст., пульс 80, дыхание 10 раз в 1 мин. Выпуск крови в размере до 30 мл не отразился на кровяном давлении. После выпуска 50 мл крови кровяное давление быстро упало до 40—36 мм рт. ст. Как только размер кровоопускания достиг 70 мл., кровяное давление быстро снизилось до 10—8 мм рт. ст. Внутривенное вливание 100 мл цитратной крови и введение 1.5 мл 1 : 1000 раствора адреналина в сердце не вызывали повышения кровяного давления, и собака быстро погибла.

Исследование гемодинамики при кровоопускании у собак с перерезкой задней половины спинного мозга показало, что нарушения со стороны гемодинамики зависят от того, насколько полностью были перерезаны эффективные пути, а также от степени и продолжительности послеоперационных осложнений в системе эфферентных путей спинного мозга. В тех случаях, когда после операции не отмечались понижение артериального кровяного давления и нарушения со стороны двигательных путей спинного мозга, собаки реагировали на кровопотерю, особенно в поздний период после операции, подобно нормальным собакам.

Собака № 25, вес 18 700 г, перерезка задней половины спинного мозга на уровне 6—7-го шейных позвонков от 5 I 1951. На 65 дней раньше перерезки спинного мозга, 1 XI 1950, было ущемлено солнечное сплетение. После перерезки спинного мозга, на 7—8-й день собака начала стоять и постепенно ходить. На 12—15-й день собака свободно поднималась по лестнице.

Кровоопускание произведено 29 III 1951, через 84 дня после операции, в размере 350 мл, 1.9% веса тела. До кровоопускания кровяное давление было 140—130 мм рт. ст., непосредственно после кровоопускания — 125—110, через 25 мин. 135—120 мм.

Противоположные данные были получены у собаки № 33, у которой после перерезки задней половины спинного мозга отмечались значительные нарушения со стороны вегетативных и соматических функций: понижение артериального кровяного давления, нарушение дефекации, мочевыделения и паралитическое состояние мышц тела ниже перерезки.

Эти нарушения, как показало патологоанатомическое вскрытие, были связаны как с перерезкой части нисходящих путей, так и с послеоперационным кровоизлиянием в спинном мозгу.

Собака № 33, самец, вес 8 кг. 5 VI 1951, т. е. через 64 дня после половинной перерезки спинного мозга, выпущено 170 мл крови из бедренной артерии. До кровоопускания артериальное кровяное давление было 110—95 мм рт. ст., пульс 128, дыхание 24 раза в 1 мин. После кровоопускания кровяное давление стало 75—70 мм рт. ст., пульс 145, дыхание 32 раза в 1 мин., через 20 мин. кровяное давление было 80—70 мм рт. ст.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Способность высокоорганизованных животных до определенных пределов противостоять кровопотере путем приспособления общего объема сосудистого ложа к меньшим и большим количествам крови без изменения кровяного давления осуществляется нервно-рефлекторным путем

и является одной из наиболее сложных и наиболее совершенных форм защитно-охранительных реакций организма, приобретаемых в процессе филогенетической эволюции.

Перерезка спинного мозга вызывает глубокое нарушение в приспособительной реакции организма на кровопотерю. Сосудистая система у спинальных собак не проявляет в достаточной степени аккомодационной способности поддерживать уровень кровяного давления при кровопускании путем соответствующего уменьшения вместимости сосудистого русла и мобилизации как тканевой жидкости, так и запасной крови из органов депо. В условиях и без того расслабленного тонуса сосудистой системы кровопускание, повидимому, еще усиливает расширение сосудов (Круг, 1927); вследствие этого, а также благодаря снижению венозного притока крови к сердцу уменьшается минутный объем сердца. Это в свою очередь еще более усиливает аноксию вазомоторных центров головного и спинного мозга, вследствие чего усиливается падение кровяного давления.

Тот факт, что с течением времени собаки с перерезанным спинным мозгом, хотя и медленно, но восстанавливают способность противостоять кровопотере, объясняется восстановлением как тонуса вазомоторных центров спинного мозга, так и периферического сосудистого тонуса. Сосудистые центры головного мозга, повидимому, не страдают при перерезке спинного мозга. При этом вызывается лишь нарушение поступления импульсов из головного мозга к спинным центрам вазоконстрикторов. Поступление же импульсов из головного мозга через блуждающие нервы к сердечно-сосудистой системе продолжает осуществляться нормально.

Однако вряд ли восстановление уровня кровяного давления у спинальных собак целиком обусловлено восстановлением деятельности спинальных сосудосуживающих центров и периферического сосудистого тонуса. Несомненно, что в восстановлении величины артериального давления принимает участие головной мозг. Это участие может осуществляться, повидимому, через блуждающие нервы, через прессо- и хеморецепторы дуги аорты и каротидного синуса, а также гормональным путем.

Характер влияния прессо- и хеморецепторов дуги аорты и каротидного синуса (вероятно, и других рецепторов, богато представленных в стенках сосудов кишечника, почек, селезенки и других внутренних органов, как это было установлено Черниговским; см.: Черниговский, 1941) на артериальное кровяное давление тоже зависит от его исходного уровня. Опыты с перфузией изолированных каротидных синусов при различном уровне давления перфузионной жидкости показывают, что кровяное давление повышается, когда давление перфузионной жидкости значительно ниже уровня артериального давления, и, наоборот, если давление перфузионной жидкости выше уровня кровяного давления, то происходит снижение артериального кровяного давления.

Способность блуждающих нервов и прессорецепторов аортальной каротидной зоны оказывать на кровяное давление прессорное и депрессорное влияние в известной мере зависит от смешанного строения этих нервов. Гистологические исследования показывают наличие симпатических волокон в блуждающих нервах и симпатических клеток в их узлах.

Головной мозг может принимать участие в восстановлении и поддержании уровня артериального кровяного давления у спинальных собак, повидимому, и гуморальным путем.

Гормоны гипофиза (вазопресин) и промежуточного мозга, как известно, обладают сильным сосудосуживающим влиянием. Можно думать, что вследствие понижения артериального кровяного давления у спинальных собак рефлекторным путем через прессорецепторы аортальной и каротидной зоны, а также под влиянием автоматических раздражителей

крови происходит усиленное выделение гормональных вазопрессорных веществ из различных отделов головного мозга, которые в условиях перерезки спинного мозга еще сильнее оказывают влияние на сосуды вследствие повышенной чувствительности последних к сосудосуживающим веществам (Кеннон и Розенблют, 1951; Орбели, 1938).

Таким образом, организм, осуществляя различным путем восстановление величины артериального кровяного давления у спинальных собак, тем самым обеспечивает сохранение постоянства внутренней среды организма.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. (редактор). Учебник физиологии. М., 127, 1945.
Кеннон В. Проблема шока. (Перевод с английского). М., 1943.
Кеннон В. и А. Розенблют. (Перевод с английского). Повышение чувствительности денервированных структур. М., 1951.
Крог Август. Анатомия и физиология капилляров. (Перевод с датского). М., 1927.
Павлов И. П. (1877). Полн. собр. соч., I, 28, 35, М.—Л., 1951.
Петров И. Р. Шок и коллапс. Л., 1947.
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 11, 1938.
Черниговский В. И. Исследование рецепторов некоторых внутренних органов. Дисс., Л., 1941.
Чудновский. Материалы для клинического изучения действия кровопускания. Дисс., СПб., 1869.
Федоров И. И. Патофизиологические основы переливания крови. Киев, 1951.
-

К АНАЛИЗУ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНЫХ ТРАНСФУЗИЙ

Ю. М. Гальперин и А. П. Кандель

Физиологический кабинет Фрунзенского медицинского училища и Кафедра нормальной физиологии Кыргызского Государственного медицинского института

Поступило 5 II 1954

Метод внутриартериальной трансфузии крови по направлению к сердцу в последние годы нашел широкое применение не только в эксперименте, но и в клинике (терапия агональных состояний и клинической смерти). Исследованиями ряда советских ученых, применявших этот метод с целью восстановления жизненных функций после 5—6-минутной клинической смерти (Неговский, 1938; Бирилло, 1939, и др.) было показано, что при такого рода воздействиях кровообращение в организме полностью восстанавливается.

До сравнительно недавнего времени особая эффективность внутриартериальной трансфузии (по сравнению с внутривенным переливанием крови) объяснялась тем, что с помощью этого метода обеспечивается восстановление коронарного кровообращения, и это, в свою очередь, определяет восстановление сердечной деятельности. Вместе с тем, возобновление сердечных сокращений само по себе еще не обеспечивает полноценного восстановления кровообращения в организме, так как уже 5—6 мин. спустя после клинической смерти сосудистый тонус резко падает в связи с возникающим нарушением функций сосудодвигательного центра (Гальперин, 1954). Таким образом, эффективность внутриартериальных трансфузий, очевидно, связана не только с восстановлением сердечной деятельности, но и с восстановлением сосудистого тонуса. Последнее же связано с действием поступающей под давлением крови на артериальную стенку, в первую очередь на ее рецепторные аппараты.

Общеизвестно, что в течение первых минут после наступления клинической смерти гибели нервных клеток низших отделов центральной нервной системы (ц. н. с.) не происходит. Таким образом, повышение сосудистого тонуса в ответ на раздражение рецепторов артериальной стенки можно представить себе как рефлекс, дуга которого проходит через центры спинного мозга. Однако ряд соображений указывает на то, что механизмы повышения сосудистого тонуса при внутриартериальных трансфузиях такими спинномозговыми или бульбарными рефлексамися не исчерпываются. Работами Конради (1944, 1947) и его сотрудников (Рассолова, 1946; Кандель, 1950, 1954), Смирновой-Степановой (1935) и др. было показано, что химическое и механическое раздражение сосудистого русла вызывает характерное повышение кровяного давления даже в тех случаях, когда путем перерезки спинного мозга на уровне S_6 — S_7 и полного последующего вылушения спинного мозга ниже уровня S_6 — S_7 совершенно исключалась возможность осуществления обычных (замкнутых через спинной мозг)

сосудистых рефлексов. Следовательно, восстановление и поддержание сосудистого тонуса в опытах с внутриартериальной трансфузией по направлению к сердцу может быть связано и со стимуляцией указанных периферических механизмов, изучавшихся в работах Конради и его соотрудников.

Для разработки вопроса о возможном участии периферических механизмов стимуляции сердечно-сосудистой системы при внутриартериальном переливании крови нами были поставлены исследования с изучением этих реакций после полной длительной анемии ц. н. с. Общеизвестно, что нервная ткань чрезвычайно чувствительна к кислородному голоданию. Принято считать, что при анемии мозга функции даже наиболее резистентных его отделов (спинной мозг) через 15—20 мин. после начала анемии полностью прекращаются.

Так как некоторые авторы (Neumans, Bouckaert, Jourdan, 1937) считают, что для полного выключения ц. н. с. требуется до 50 мин., мы создавали полную анемию на срок свыше 50 мин.

МЕТОДИКА

Для осуществления длительной полной анемии всей ц. н. с. одним из нас (Гальперин, 1954) был предложен способ, представляющий собой вариант методики сердечно-легочного препарата по И. П. Павлову. Слева по пара-стеральной линии на уровне 1—4-го ребра отсекался кожно-мышечный лоскут и обнажались ребра. Удалением верхних 3 ребер слева осуществлялся доступ к крупным сосудам грудной полости. С момента наложения пневмоторакса проводилось искусственное дыхание. В левую подключичную артерию и левую безымянную вену вставлялись канюли, соединенные между собой резиновой трубкой. Мелкие вены, впадающие в верхнюю полую, тщательно перевязывались. На безымянную артерию (у места ее отхождения от аорты), аорту (в начале ее нисходящей части) и правую безымянную вену (у впадения ее в верхнюю полую) накладывались мягкие зажимы. Таким образом, осуществлялась полная анемия ц. н. с.; кровь циркулировала только в малом и искусственном кругах кровообращения. Запись кровяного давления производилась в искусственном круге кровообращения.

Для раздражения рецепторов кровяного русла через разные сроки после начала анемии (от 20 до 105 мин.) в канюлю, введенную в бедренную артерию, производилось быстрое введение физиологического или гипертонического (20%-го) раствора хлористого натрия. Физиологический раствор вводился в количества 20—25 мл, а гипертонический — из расчета 1—1.5 мл на кг веса животного.

Опыты ставились под морфинно-гексеналовым наркозом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

С момента прекращения кровотока через ц. н. с. работа сердца резко менялась. Обычно имевшая место тахикардия за 0.5—1 мин. сменялась брадикардией, вызываемой, надо полагать, стимуляцией ядра блуждающего нерва. Затем через 1—2 мин. вновь появлялась тахикардия, сопровождавшаяся значительной аритмией. Обычно уже через 3—4 мин. после наложения зажимов на сосуды сердце начинало работать в равномерном ритме с частотой 150—200 ударов в минуту. Амплитуда сокращений при этом также оставалась относительно постоянной (рис. 1). Такой характер сердечной деятельности с незначительными изменениями (главным образом за счет постепенного падения кровяного давления в искусственном круге) наблюдался на протяжении длительного срока — до 105 мин. в приводимых опытах. К этому времени ц. н. с., очевидно, переставала функционировать. Раздражая в этих условиях рецепторы сосудистого русла, мы могли выявить наличие или отсутствие периферических механизмов повышения и поддержания сосудистого тонуса.

С этой целью мы снимали зажимы с сосудов и производили быстрое введение физиологического или гипертонического раствора хлористого натрия в бедренную артерию по направлению к сердцу. После снятия за-

жимов с аорты кровяное давление устанавливалось на чрезвычайно низком уровне (5—15 мм рт. ст.). Это являлось следствием значительного падения тонуса сосудов, что в свою очередь было связано с дли-

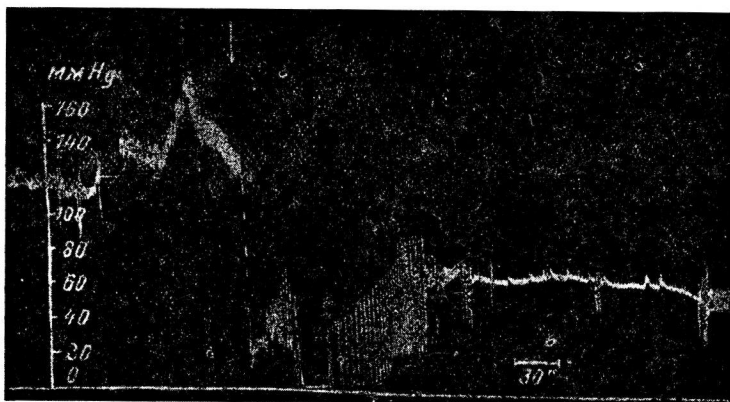


Рис. 1. Запись кровяного давления в искусственном круге кровообращения с момента наложения зажимов до установления автоматической работы сердца.

Стрелка вниз — момент зажатия сосудов.

тельной анемией ц. н. с. В момент введения раствора в бедренную артерию на кривой кровяного давления отмечался острый зубец, соответствующий механическому толчку от введения раствора, а затем следовала

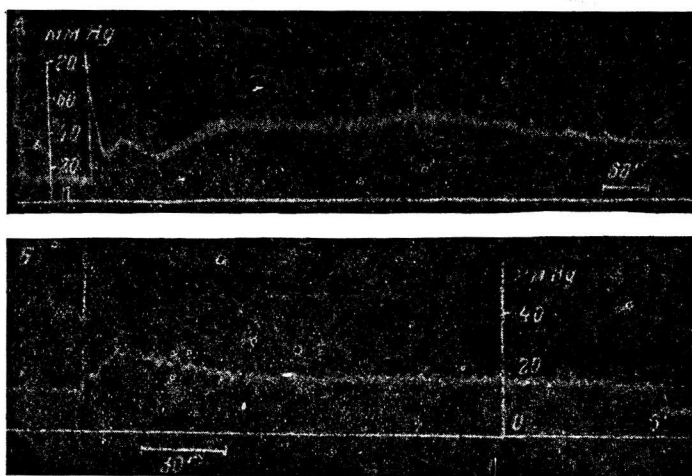


Рис. 2. Запись кровяного давления в левой подключичной артерии. Восстановлен обычный просвет русла.

А — анемия ц. н. с. в течение 1 час. 45 мин. В центральный конец бедренной артерии введено 25 мл 0.9%-го раствора хлористого натрия. *Стрелка вниз* — момент введения NaCl. *Б* — анемия ц. н. с. — 50 мин. В центральный конец бедренной артерии введено 14 мл 20%-го раствора хлористого натрия.

5—10-минутная волна повышения кровяного давления (рис. 2, *А* и *Б*). Таких опытов было поставлено 12 на 8 собаках. В 10 контрольных опытах

на 10 собаках снятие зажима с аорты приводило к нарастающему падению кровяного давления и остановке сердца через 6—7 мин. после снятия зажимов с сосудов. Самопроизвольного повышения кровяного давления в подобных случаях не наблюдалось. Следует особо отметить, что работа сердца после раздражения рецепторов русла продолжалась значительно дольше, чем в контрольных опытах.

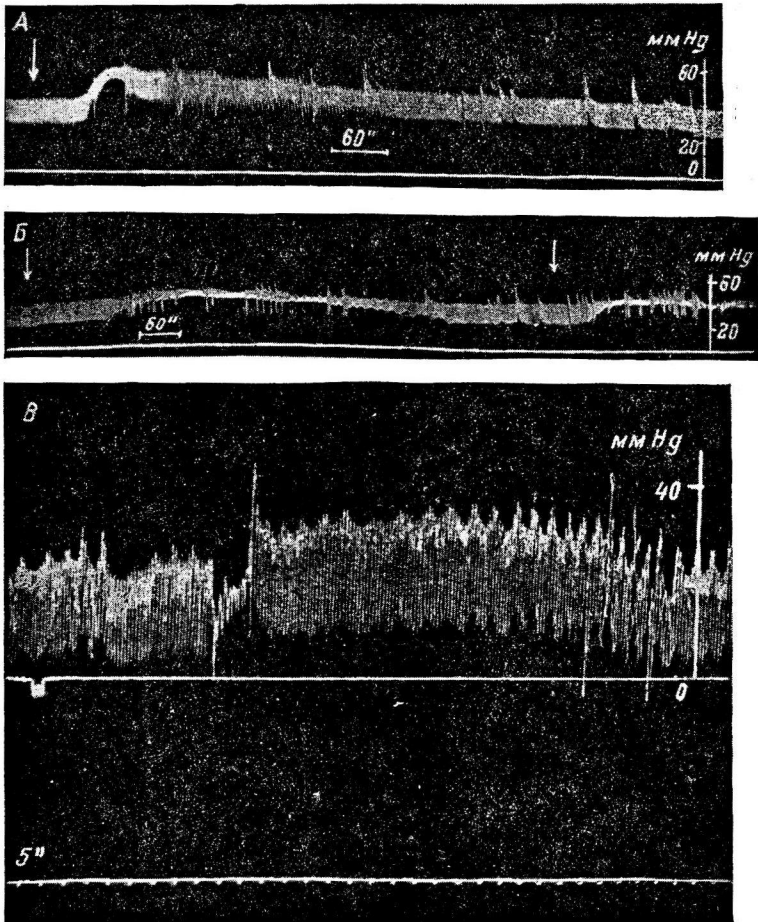


Рис. 3. Запись кровяного давления в искусственном круге после пережатия аорты и нижней полой вены.
 А — анемия ц. н. с. — 24 мин. В центральный конец бедренной артерии введено 20 мл 0.9%-го раствора NaCl. В — то же; через 1 час 20 мин. и 1 час 25 мин. анемии ц. н. с. В центральный конец бедренной артерии введено 20 мл физиологического и 13 мл гипертонического раствора NaCl. В — то же; после декапитации и выщипывания спинного мозга в бедренную артерию введено 20 мл физиологического раствора хлористого натрия.

По ходу опытов мы заметили, что при раздражении сосудистого русла изменялись частота и сила сердечных сокращений. Это могло быть связано с механическим раздражением сердца в момент быстрого введения жидкости в бедренную артерию, а также с изменением условий сопротивления русла вследствие изменения сосудистого тонуса. В то же время изменение сердечной деятельности могло быть обусловлено и периферическим рефлексом на сердце с сосудистых рецепторов.

Для выяснения этого вопроса нами были выполнены опыты на 9 собаках, через разные сроки после полной анемии ц. н. с. Для окончательного исключения передачи толчка на сердце при введении раствора в бедренную артерию на аорту накладывалось еще два зажима непосредственно под первым, т. е. в самом начале грудной аорты. Кроме того, в части опытов пережималась и нижняя полая вена. После этого описанным выше способом в бедренную артерию вводились физиологический или гипертонический растворы. Механическое растяжение и химическое раздражение артерий, отделенных от сердца зажимами, лежащими на аорте и нижней полой вене, вызывало отчетливое повышение кровяного давления в искусственном круге, изменение частоты и амплитуды пульсовых колебаний, что свидетельствует об усилении работы сердца (рис. 3, А). Получаемые реакции часто стереотипны в пределах одного опыта (рис. 3, В). Реакции становятся более выраженными обычно после 40—50 мин. анемии ц. н. с.

Таким образом, между сердцем и периферическими сосудами даже после длительных сроков анемии ц. н. с. продолжает существовать какая-то связь. Следует предположить, что либо после часа полной анемии ц. н. с. продолжает функционировать, либо связь между сосудами и сердцем осуществляется периферическими механизмами невыясненной до сих пор природы.

Для окончательного выяснения этого вопроса нами были предприняты четыре контрольных опыта, в которых после осуществления полной анемии была проведена декапитация и полное вылуцивание всего спинного мозга. Ввиду того, что характер реакции после полного удаления всей ц. н. с. не изменился (рис. 3, В), мы сочли возможным считать доказанным, что в осуществлении описанных рефлекторных реакций с сосудов на сердце участвуют периферические нервные механизмы.

Проделанные опыты позволяют вернуться к основному, поставленному в начале работы вопросу: о роли периферических нервных механизмов в общей сердечно-сосудистой реакции на внутриартериальную трансфузию. Ни в какой мере не умаляя значения обычного рефлекторного механизма стимуляции, осуществляемого через ц. н. с., мы считаем, что описанные нами рефлекторные реакции, связанные с раздражением периферических нервных механизмов, являются постоянным компонентом в общей реакции сердечно-сосудистой системы на внутриартериальную трансфузию. Удельный вес этого компонента, повидимому, особенно велик именно в первый период внутриартериальной трансфузии, когда вследствие имеющей место анемии ц. н. с. не функционирует достаточно полноценно.

ВЫВОДЫ

1. Механическое или химическое раздражение сосудистого русла после длительной анемии (от 50 до 105 мин.) или после удаления ц. н. с. вызывает отчетливую прессорную реакцию. Проделанные опыты подтверждают высказанные предположения о периферическом характере наблюдаемых реакций.

2. Механическое или химическое раздражение периферического отрезка сосудистого русла после длительной анемии или удаления ц. н. с. приводит к отчетливой реакции со стороны сердца. Поскольку условиями опыта была исключена возможность механического раздражения сердца, следует предположить наличие невыясненной природы периферических рефлекторных влияний с сосудов на сердце.

3. Наблюдавшиеся в наших опытах сердечно-сосудистые реакции в ответ на механические и химические раздражения периферического отрезка

русла, повидимому, могут играть определенную роль в механизме действия внутриартериальных трансфузий.

ЛИТЕРАТУРА

- Б и р и л л о И. А., Хирургия, 8, 3, 1939.
Г а л ь п е р и н Ю. М., Советск. здравоохран. Киргизии, 1, 1954.
К а н д е л ь А. П. Материалы к анализу сосудистых реакций на растяжение и химическое раздражение артериальной системы. Дисс., 1950; Физиолог. журн. СССР, 40, 289, 1954.
К о н р а д и Г. П., Бюлл. эксп. биолог. и мед., 17, 41, 1944; Клин. мед., 25, 68, 1947.
Н е г о в с к и й В. А., Бюлл. эксп. биолог. и мед., 6, 358, 1938.
Н и к и т и н А. Н., Вестн. хирург., 67, 30, 1947.
П е т р о в И. Р., Архив патолог. анат. и патолог. физиолог., 3, 12, 1937.
Р а с с о л о в а В. П. К учению о периферических механизмах поддержания сосудистого тонуса. Дисс., 1946.
С м и р е н с к а я Е. М. Докл. на конференции, посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи. М., 1952.
(С м и р н о в а - С т е п а н о в а) Smirnova-Stepanova. Isehr. exper. Med., 10, 1935. (Цит. по Конради).
H e y m a n s C., V o u c k a e r t G., I o u r d a n F., N o v a k S., Arch. Neurolog. a. Psychiatr. v. 38, p. 304, 1937.
-

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ СТУДЕНТОВ ВО ВРЕМЯ СДАЧИ ЭКЗАМЕНОВ

Т. Гоцев, А. Иванов, Н. Добрева и Д. Калицин

Кафедра физиологии и Кафедра биохимии Высшего медицинского института
им. Вилко Червенкова, София

Поступило 28 XI 1955

При исследовании 2873 студентов и студенток нами было установлено, что значительный процент являющихся на экзамен лиц имеет повышенную температуру тела, колеблющуюся между 37 и 38.4°.

О физиологических и биохимических изменениях в крови при эмоциональных состояниях имеются лишь отдельные литературные данные, часть из которых получена на животных. Некоторые авторы проводили исследования и на людях, но на сравнительно небольшом числе лиц.

Такада (Takada, 1937) исследовал учащихся ремесленного училища при сдаче ими экзаменов и установил, что у выдержавших экзамен температура тела была 37.5°, а у невыдержавших 37.6°. Ферари Шэд (Ferrari Schad, 1937, 1938) наблюдал увеличение числа эритроцитов у студентов перед экзаменом.

Мальмиwirта и Микконен (Malmiwirta u. Mikkonen, 1924) обнаружили у учащихся в период экзаменов глюкозурию. Тигерштедт (Tiegerstedt, 1926) также отмечает наличие глюкозурии у студентов во время письменного экзамена.

Добрев (1932) исследовал 13 легко больных человек в операционном зале непосредственно перед оперативным вмешательством. При ощущении страха перед операцией у больных отмечалось учащение пульса, повышение кровяного давления, увеличение количества лейкоцитов и повышение содержания сахара в крови. Эти явления были выражены в неодинаковой степени у разных больных.

Наблюдения, проведенные на 11 студентах во время и после экзаменов, показали: учащение пульса у всех студентов, повышение кровяного давления у 6 человек и понижение у одного, повышение содержания сахара в крови у 10 человек, причем уровень сахара крови доходил до 150 мг%. Эти изменения у студентов во время экзаменов были выражены сильнее, чем таковые у больных перед операцией. Добрев проводил также исследования пульса и кровяного давления во время землетрясения у 7 больных, находившихся на верхнем этаже больничного здания. У всех больных он установил повышение кровяного давления, а у 5 человек и учащение пульса.

Моррис (Morris, 1935) исследовал влияние эмоционального возбуждения на пульс, кровяное давление и содержание сахара в крови у здоровых людей во время возбуждения и по прекращении его. В 26 случаях более легкого эмоционального возбуждения наблюдалось повышение систолического кровяного давления на 20 мм рт. ст., а также повышение диастолического кровяного давления. В 4 случаях продолжительного и сильно выраженного эмоционального возбуждения автор установил повышение содержания сахара в крови на 20—42 мг%; в одном случае уровень сахара крови достиг 149 мг%.

Томашевский (W. Z. Tomaszewski, 1937) исследовал студентов во время аффектов — радости, внезапном револьверном выстреле и т. п. и констатировал, что в большинстве этих случаев пульс и дыхание учащаются, а во время печали, боли и т. п. — замедляются.

При решении математических задач Вивелин (Vihvelin, 1939) наблюдал замедление пульса и дыхания.

Ярцев (1947) исследовал количество лейкоцитов у хирургических больных за несколько дней до операции, а также непосредственно перед ней, когда состояние возбуждения больного достигало максимума. В большинстве случаев в день операции

число лейкоцитов было повышенным. Были случаи, когда, несмотря на явное состояние возбуждения, у больных не отмечалось изменения числа лейкоцитов.

Клейнзорге (Kleinsorge, 1951) исследовал влияние аффективного состояния на количество эритроцитов у 11 человек. В 7 случаях он нашел увеличение эритроцитов (на 100 000—500 000 в мм³), в двух случаях — небольшое уменьшение, а в других двух случаях изменений в числе эритроцитов не наблюдалось.

В экспериментальных исследованиях на животных также имеются указания на зависимость вышеотмеченных физиологических и биохимических показателей от функционального состояния центральной нервной системы.

Так, Шу (Schuh, 1936), определяя содержание сахара в крови у трех собак, которых приводили в состояние возбуждения показом пищи, появлением незнакомого человека, револьверным выстрелом, а также при половом возбуждении, установил, что при сильном возбуждении повышается уровень сахара в крови. По мнению автора, это есть результат усиленного выделения в кровь адреналина. Феррари Шэд (Ferrari Schad, 1938) отмечает учащение пульса у собак при возбуждении. Биб-Сент и Стивенс (Beebe-Center a. Stevens, 1938) указывают на значительное учащение сердечной деятельности (до 180 ударов в 1 мин. в течение 3 мин.) у собак под влиянием внезапных раздражителей.

Исходя из более ранних наших исследований, в которых было установлено повышение температуры тела, дрожь, потоотделение, покраснение или побледнение лица, расширение зрачков и подобные явления у студентов во время сдачи экзаменов, мы поставили себе задачей провести изучение некоторых физиологических и биохимических сдвигов в крови у студентов во время экзаменов.

Исследования касаются температуры тела, частоты пульса, высоты кровяного и внутриглазного давления, количества эритроцитов, содержания гемоглобина, сахара и хлоридов в крови студентов-медиков на экзамене в конце учебного года. Экзамены проводились 8 экзаменаторами в разных помещениях. Подвергнутые исследованиям студенты знали исследователей и были уведолены о цели исследований.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Во избежание возможных ошибок при измерении температуры тела используемые нами градусники были пронумерованы, и при вторичном измерении температуры тела того же студента использовался тот же градусник. Кровяное давление измерялось по методу Короткова. Содержание сахара в крови определялось по методу Хагедорн-Иенсена, а содержание хлоридов в крови — по методу Руснака. Подсчет красных кровяных телец осуществлялся в камере Бюркера. Определение гемоглобина проводилось гемометром Сали.

В 6 случаях был проведен и подсчет форменных элементов посредством гемокрита. Для этой цели была использована градуированная центрифужная пробирка, в которую наливалось 10 см³ крови, взятой посредством пункции из локтевой вены, после того, как в пробирку предварительно было налито определенное количество раствора лимоннокислого натрия. Для крови разных студентов использовалась одна и та же пробирка.

В 15 случаях были исследованы посредством реактивов Фелинга и Нилацера пробы мочи на сахар, взятые через 1—2 часа после окончания экзамена. Внутриглазное давление было исследовано по методу Маклакова.

Для проведения исследования студента усаживали на удобный стул, на котором он оставался в покое без особого мускульного напряжения. Сначала измеряли кровяное давление и одновременно с этим отмечали частоту пульса. После этого ставили градусник и, измерив температуру, брали пробы крови из пальца для исследования красных кровяных телец, гемоглобина, сахара и хлоридов. Обыкновенно более широкий укол пальца был достаточен, чтобы взять кровь на все производимые исследования и второго укола не требовалось. После этого в некоторых случаях брали кровь из вены для исследования гемокритом. Измерение внутриглазного давления производилось после окончания перечисленных выше манипуляций.

Анализ мочи на сахар производился сразу же после окончания экзамена.

У первой группы студентов исследования проводились два раза в день: (перед началом и после окончания экзамена). Во второй группе исследования проводились

в продолжении двух дней (во время экзамена и на другой день). В третьей группе исследования проводились в продолжении 3 дней, а именно: за день до экзамена, в день экзамена и 1—3-й дни после экзамена. Повторные исследования проводились в одно и то же время дня (в дообеденное время) при одинаковых условиях (требовалось, чтобы исследуемый студент принимал утром одну и ту же по количеству и качеству пищу во все дни исследования).

Исследования в день экзаменов проводились обыкновенно в промежутке между теоретической и практической частью экзамена или же непосредственно по окончании экзамена.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В зависимости от того, когда проводились вторичные исследования, результаты делятся на 4 группы:

Первая группа. Случаи, при которых исследования проводились в один и тот же день непосредственно до и после окончания экзамена (табл. 1).

Вторая группа. Случаи, при которых исследования проводились в продолжение двух дней — за день до экзамена и во время экзамена (табл. 2).

Было исследовано два человека. У обоих температура поднялась еще за день до экзамена. У одного из них обнаружено увеличение сахара в крови во время экзамена до 140 мг%, а у другого — уменьшение на 2 мг% по сравнению с количеством сахара крови в день, когда не было экзамена.

Третья группа. Случаи, при которых исследования проводились в продолжение двух дней — во время экзамена и на следующий день по окончании экзамена (табл. 3).

Исследованию подверглось 17 человек. Из них у 14 была измерена температура тела; у всех 14 студентов она оказалась выше 37°. У троих из них и на следующий день было 37°.

У 11 из 17 студентов уровень сахара крови в день экзамена был повышен и колебался между 122 и 150 мг%, у 6 студентов уровень сахара крови оставался в пределах нормального, т. е. не превышал 120 мг%, но все же был выше, чем в последующий за экзаменом день.

Содержание хлоридов в крови было исследовано у 3 студентов. Было обнаружено небольшое повышение количества хлоридов по сравнению с количеством их в день после экзамена.

Четвертая группа. Случаи, при которых исследования проводились 3 раза в день: перед экзаменом, во время экзамена и через 1—3 дня после экзамена. Результаты показаны в табл. 4.

Исследованию было подвергнуто 16 человек. Из них у троих температура тела не превышала 37° в продолжение всех трех дней исследований, у 5 человек температура поднялась выше 37° еще за день до экзамена, а у одного 37° было отмечено и в день после экзамена. Во всех остальных случаях в день экзамена отмечена температура выше 37°.

Содержание сахара в крови во всех случаях было исследовано троекратно. В день экзамена у 8 человек наблюдалось повышение сахара в крови (123 и 140 мг%), а в остальных 8 случаях уровень держался в пределах нормального, но был все-таки выше, чем в последующий за экзаменом день. В день, предшествующий экзамену, содержание сахара в крови у двух человек превышало 120 мг%, а у остальных было ниже 120 мг%.

У 13 человек четвертой группы было исследовано и содержание хлоридов в крови. В 12 случаях из этих 14 в день экзамена содержание хлоридов в крови было меньше, чем в день после экзамена. Только в одном случае содержание хлоридов во время экзамена было выше, чем на следующий день.

Т а б л и ц а 1

| Имя и фамилия испытуемого | Температура (в °) | | Пульс (в мин.) | | Кровяное давление (в мм рт. ст.) | | Эритроциты (1 млн на мм ³) | | Гемоглобин (по Сали) | | Сахар в крови (в мг%) | |
|------------------------------|----------------------|-------------------|----------------------|-------------------|-------------------------------------|-------------------|---|-------------------|-------------------------|-------------------|--------------------------|-------------------|
| | перед эк- заменом | после экзамена | перед эк- заменом | после экзамена | перед экзаменом | после экзамена | перед эк- заменом | после экзамена | перед эк- заменом | после экзамена | перед эк- заменом | после экзамена |
| И. Б.—в | 37.5 | 37.6 | 78 | 96 | 118/80 | 150/66 | 4.350 | 4.15 | 116 | 117 | 119 | 126 |
| М. М.—в | 37.6 | 37.5 | 120 | 120 | 138/80 | 146/90 | 4.530 | 5.56 | 113 | 121 | 136 | 118 |
| С. С.—в | 37.3 | 37.2 | 114 | 104 | 116/74 | 110/76 | 4.950 | 5.64 | 120 | 123 | 132 | 136 |
| М. З.—в | 37.5 | 37.4 | 96 | 102 | 118/72 | 134/80 | 4.590 | 5.15 | 112 | 116 | 120 | 136 |
| Д. Д.—в | 37.1 | 37.2 | 96 | 90 | 140/90 | 118/80 | 4.750 | 4.53 | 115 | 119 | 159 | 142 |
| М. И.—ва | 36.8 | 36.0 | 78 | 90 | 98/60 | 98/60 | 5.110 | 4.86 | 90 | 86 | 129 | 129 |
| М. Д.—ва | 37.1 | 36.4 | 104 | 120 | 118/80 | 110/70 | 4.060 | 4.89 | 102 | 103 | 129 | 143 |
| С. С.—ва | 37.4 | 37.4 | 114 | 114 | 110/80 | 130/82 | 3.790 | 3.88 | 72 | 76 | 113 | 125 |
| Р. К.—ва | 37.1 | 36.7 | 72 | 84 | 120/80 | 124/84 | 5.525 | 6.17 | 95 | 97 | 141 | 115 |
| Г. Т.—в | 36.5 | 36.5 | 85 | 96 | 118/82 | 148/78 | 5.047 | 4.68 | 101 | 107 | 126 | 120 |
| Т. Н.—ва | 37.4 | 37.0 | 94 | 92 | 105/60 | 102/55 | 5.245 | 4.88 | 90 | 90 | 168 | 152 |
| М. Т.—ва | 37.7 | 37.6 | 100 | 102 | 108/70 | 100/60 | 4.890 | 5.02 | 96 | 92 | 127 | 141 |

Т а б л и ц а 2

| Имя и фамилия испытуемого | Температура (в °) | | Пульс (в мин.) | | Кровяное давление (в мм рт. ст.) | | Эритроциты (1 млн. в мм ³) | | Гемоглобин (по Сали) | | Сахар в крови (в мг%) | |
|------------------------------|--------------------------------|--------------------|--------------------------------|--------------------|-------------------------------------|--------------------|---|--------------------|--------------------------------|--------------------|--------------------------------|--------------------|
| | в день перед эк- заменом | в день экзамена | в день перед эк- заменом | в день экзамена | в день перед экзаменом | в день экзамена | в день перед эк- заменом | в день экзамена | в день перед эк- заменом | в день экзамена | в день перед эк- заменом | в день экзамена |
| Е. Мах. | 37.0 | 37.4 | 90 | 86 | 126/80 | 120/75 | 4.105 | 4.35 | 85 | 88 | 108 | 140 |
| М. К.—ва | 37.1 | 37.2 | 74 | 72 | 110/78 | 114/80 | 4.550 | 3.80 | 90 | 75 | 114 | 112 |

Т а б л и ц а 3

| Имя и фамилия испытываемого | Температура (в °C) | | Пульс (в мин.) | | Кровяное давление (в мм. рт. ст.) | | Эритроциты (1 млн в мм ³) | | Гемоглобин (по Сали) | | Сахар в крови (в мг%) | |
|--------------------------------|-----------------------|--|--------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|--|--|-------------------------|--|--------------------------|--|
| | в день экзамена | через день по- сле эк- замена | в день экзамена | через день после эк- замена | в день экзамена | через день после эк- замена | в день экзамена | через день по- сле эк- замена | в день экзамена | через день по- сле эк- замена | в день экзамена | через день по- сле эк- замена |
| А. Б—ва | 37.5 | 37.0 | 105 | 78 | 104/70 | 102/70 | 4.240 | 4.115 | 88 | 81 | 150 | 105 |
| Д. Ч—в | 37.5 | 37.1 | 102 | 72 | 130/90 | 126/86 | 5.210 | 4.390 | 90 | 87 | 144 | 111 |
| Р. К—в | 37.2 | 37.0 | 96 | 66 | 126/90 | 124/70 | 5.405 | 4.690 | 105 | 101 | 123 | 115 |
| И. П—в | 37.6 | 36.9 | 90 | 86 | 138/84 | 120/70 | 4.805 | 4.920 | 100 | 99 | 125 | 108 |
| М. К—ва | 37.1 | 36.3 | 72 | 78 | 140/100 | 116/80 | 4.040 | 4.150 | 77 | 80 | 122 | 109 |
| Т. Ш—ва | 37.4 | 36.8 | 80 | 70 | 112/68 | 100/72 | 4.440 | 4.247 | 96 | 88 | 132 | 111 |
| С. Б—ва | 37.9 | 36.5 | 92 | 78 | 160/92 | 124/80 | 4.160 | 3.880 | 83 | 75 | 122 | 115 |
| Д. В—в, | 37.3 | 36.3 | 84 | 72 | 134/96 | 118/80 | 4.780 | 4.215 | 89 | 86 | 134 | 112 |
| Н. П—ва | 37.1 | 36.7 | 87 | 64 | 120/84 | 100/74 | 4.105 | 3.800 | 92 | 88 | 102 | 97 |
| И. И—в | 37.4 | 36.9 | 74 | 66 | 110/70 | 104/66 | 4.585 | 4.700 | 89 | 90 | 119 | 111 |
| М. С—ва | 37.2 | 36.5 | 110 | 81 | 124/70 | 108/72 | 4.910 | 4.220 | 90 | 88 | 111 | 92 |
| И. Т—ва | 37.1 | 36.6 | 108 | 74 | 131/74 | 112/70 | 4.870 | 4.320 | 84 | 81 | 136 | 99 |
| Р. И—ва | 37.5 | 37.1 | 105 | 80 | 160/80 | 120/75 | 4.420 | 4.140 | 80 | 78 | 119 | 110 |
| М. Д—ва | 37.4 | 36.9 | 102 | 70 | 120/80 | 115/70 | 4.760 | 4.560 | 82 | 80 | 122 | 122 |
| Л. В—ва | 37.6 | 37.0 | 134 | 85 | 129/80 | 110/74 | 4.660 | 4.120 | 83 | 81 | 138 | 85 |
| А. С—ва | 37.3 | 36.9 | 110 | 78 | 120/80 | 90/60 | 4.180 | 3.690 | 85 | 75 | 116 | 95 |
| Г. Р—в | 37.8 | 36.7 | 110 | 76 | 130/76 | 120/70 | 4.670 | 4.335 | 98 | 90 | 108 | 98 |

Т а б л и ц а 4

| Имя и фамилия испытуемого | Температура (в °) | | | Гематокрит | | |
|------------------------------|--------------------------------|--------------------|-----------------------------|--------------------------------|--------------------|-----------------------------|
| | в день перед эк- заменом | в день экзамена | в день после экзамена | в день перед эк- заменом | в день экзамена | в день после экзамена |
| В. Ш—ва | 36.5 | 36.5 | 36.0 | 39.42 | 40.32 | 33.77 |
| | | | | 60.76 | 59.68 | 66.23 |
| Е. Г—ва | 37.2 | 37.8 | 36.9 | 41.82 | 44.30 | 40.97 |
| | | | | 58.18 | 55.70 | 59.03 |
| Е. С—в | 37.1 | 37.9 | 36.8 | 41.01 | 43.43 | 41.16 |
| | | | | 58.99 | 56.57 | 58.84 |
| З. Д—ва | 37.0 | 37.8 | 36.8 | 40.88 | 42.03 | 39.88 |
| | | | | 59.12 | 57.97 | 60.12 |
| Т. У—ва | 36.9 | 37.9 | 36.7 | 40.92 | 42.04 | 40.47 |
| | | | | 59.08 | 57.96 | 59.53 |
| Г. Р—в | 36.9 | 37.8 | 36.7 | 38.9 | 44.1 | 37.5 |
| | | | | 61.1 | 55.9 | 62.5 |

Из 25 человек, данные обследования которых представлены в табл. 3 и 4, у 20 человек наблюдалось увеличение числа эритроцитов в день экзамена. Это увеличение составляло 120 000—1 375 000 эритроцитов в 1 мм³, а в остальных 5 случаях наблюдалось уменьшение их числа на 48 000—50 000.

В 17 случаях третьей и четвертой группы количество гемоглобина в день экзамена увеличилось, и это увеличение колебалось между 2 и 14 делениями по Сали. Эти изменения соответствуют изменениям в числе эритроцитов, которые в день экзамена также увеличиваются. В 7 случаях количество гемоглобина понижено, причем колеблется между 1 и 7 делениями. В 4 из этих случаев это понижение количества гемоглобина совпадает с уменьшением числа эритроцитов. Исследования при помощи гематокрита указывают на увеличение количества форменных элементов крови во время экзамена. Это соответствует увеличению числа эритроцитов. Исследования при помощи гематокрита указывают на увеличение количества форменных элементов крови во время экзамена.

Внутриглазное давление исследовано у 6 человек. Полученные цифры колеблются между 20—28 рт. ст., т. е. некоторые из них достигают верхней границы нормы.

Ни в одной из исследованных проб мочи не было обнаружено сахара. В нескольких случаях имелась положительная проба на пентозы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из вышеизложенных данных явствует, что у большинства студентов температура тела во время экзаменов поднимается выше 37°.

Независимо от того, повышена ли температура тела студента или нет, в большинстве случаев в день экзамена наблюдается учащение пульса, повышение кровяного давления, увеличение количества эритроцитов, увеличение количества гемоглобина и повышение уровня сахара крови. Только в 5 случаях из 25 было отмечено уменьшение количества эритроцитов в день экзамена. Как уже упоминалось, исследования Феррари и Клейнзорге дают меняющиеся величины, которые выражаются в одних случаях в увеличении, а в других в уменьшении количества эритроцитов.

Несмотря на малочисленность наших случаев, они все же дают основание считать, что во время экзаменов чаще наступает увеличение количества эритроцитов.

В отношении хлоридов мы наблюдали в большинстве случаев уменьшение их содержания в крови, колеблющееся между 7 и 61 мг%.

Результаты исследований показывают, что во время экзаменов наступает ряд изменений, выражающихся в повышении температуры тела, учащении пульса, повышении кровяного давления, увеличении количества эритроцитов и гемоглобина, повышении уровня сахара в крови и уменьшении хлоридов в крови.

Наблюдаемые изменения могут быть правильно объяснены только с позиции учения о нервизме. Под влиянием воздействий, оказываемых на организм экзаменом, изменяется динамический стереотип ежедневной жизни перед экзаменом и во время его. Кора больших полушарий посылает импульсы, которые доходят до гипоталамуса, и при его непосредственном участии формируются эффекторные импульсы, вызывающие нервным и гуморальным путем изменения в обмене веществ, терморегуляции, кровообращении, дыхании и т. д. Одним словом, экзаменационное состояние отражается на всей нервной системе и на организме в целом.

Ввиду того, что литературные данные по этому недостаточны, наши дальнейшие исследования будут направлены к обследованию большего числа лиц, сдающих экзамен, причем наступающие изменения будут контролированы в течение более длительного периода времени.

Вместе с этим необходимо расширить исследование и в отношении некоторых других показателей, как, например: количественного определения адреналина в крови, исследования основного обмена, плеврисмографических исследований, систематической проверки мочи на сахар и по возможности определения типов нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Гоцев Т. и А. Иванов, Годешник Соф. унив., мед. фак., 28, 405, 1948; 29, 1, 1949.
- Добрев М., Годешник Соф. унив., мед. фак., 12, 1, 1932.
- Ярцев А. Н., Бюл. эксп. биолог. и мед., 24, 6, 463, 1947.
- Веебе-Сентер J. G. a. S. S. Stevens, Journ. of exper. Psychol., 23, 239, 1938.
- Ferrari Schad R., Diss. München, 23, 1937; Berichte ü. d. ges. Physiol., 105, 608, 1938.
- Kleinsorge H. Psychiatr., Neurolog. u. Mediz. psycholog., 2 Heft, 39, 1946.
- Malmiwittra u. Mikkonen, Skand. Arch. Physiol., 45, 68, 1924.
- Morris Don P., Yale J. Biol. a. Med., 7, 401, 1935.
- Schuh F., Arch. Tierheilk., 71, 65, 1936.
- Takada R., Bull. nav. med. Assoc. (Tokyo), 26, 3, 1937; Berichte ü. d. ges. Physiol., 101, 76, 1937.
- Tiegerstedt C., Skandinav. Arch. f. Physiol., 48, 138, 1926.
- Tomaszewski W. Z., Kreislaufforsch., 29, 745, 1937.
- Vihvelin H., Fol. neuropath. eston., 17, 213, 1938; Berichte ü. d. ges. exp. Physiol., 116, 82, 1939.

К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ УСЛОВНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ НА ЗВУКОВЫЕ РАЗДРАЖЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА, ВЫРАБОТАННЫХ НА РЕЧЕВОМ И ОБОРОНИТЕЛЬНОМ ПОДКРЕПЛЕНИЯХ

Л. А. Чистович

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

Поступило 12 III 1954

Использование искусственных, вырабатываемых в эксперименте условных реакций для исследования деятельности анализаторов человека настоятельно требует разработки теоретически обоснованных методик исследования и их стандартизации. Существенно важными являются вопросы выбора реакций, способа подкрепления, времени отставления и т. д.

Широкое применение в исследованиях высшей нервной деятельности человека получили методики выработки двигательных реакций на оборонительном (Молотков, 1910) и речевом (Иванов-Смоленский, 1933) подкреплениях. Так как в ряде работ (Капустник и Фадеева, 1930; Синкевич, 1930; Хозак, 1933; Wickens, 1939) имеются указания на различия в характеристиках условных двигательных реакций у человека, выработанных на основе различных подкреплений, естественно возникает вопрос о сравнимости данных, полученных с помощью применения методик оборонительного и речевого подкреплений.

Целью настоящей работы являлось сравнение условных двигательных реакций на звуковые раздражения у человека, выработанных по методике А. Г. Иванова-Смоленского и по оборонительной методике (болевое раздражение электрическим током кожи пальцев). В работе производилось исследование динамики выработки условных реакций, характера генерализации и динамики выработки дифференцировки. В целях анализа обнаруженных особенностей в работу была включена специальная серия опытов, в которой условным раздражителем являлся последовательный комплекс (свет+звук).

МЕТОДИКА

Опыты проводились в звукозаглушенной камере. В I серии опытов условным раздражителем служил тон частотой 1000 п/с, интенсивностью 40 дб над порогом и длительностью 1 сек. Для исследования генерализации применялись тоны различных частот: 100 п/с, 300 п/с, 800 п/с, 1200 п/с, 2000 п/с и 3000 п/с. Дифференцировочным раздражителем служил тон частотой 300 п/с.

Во II серии опытов условным раздражителем являлся последовательный комплекс, состоящий из светового раздражения (вспыхивание лампочки 6 в, 15 вт) и звукового сигнала (чистый тон 1000 п/с, интенсивностью 40 дб над порогом). Длительность светового раздражения равнялась 0.3 сек., в момент его выключения включался звук, длительность действия которого также равнялась 0.3 сек. Для подачи звуковых раздражений использовалась акустическая установка, состоящая из генератора звуковых частот, аттенюатора и электродинамического телефона.

В качестве подкрепления применялось или электрическое раздражение кожи пальцев конденсаторными разрядами, оценивавшееся испытуемым как «сильный ток», или словесное воздействие экспериментатора «поднимите и опустите палец» (в части опытов I серии использовалась следующая модификация речевого подкрепления: испытуемому давалась инструкция поднимать палец до светового раздражения, которое присоединялось к звуку через разные интервалы времени).

Время отставления электрического раздражения равнялось 1 сек., речевое подкрепление применялось примерно через 4 сек. после начала действия звука. Для подачи раздражений использовался специальный прерыватель.

Регистрация двигательной реакции (о которой мы судили по усилению токов действия общего разгибателя пальцев) осуществлялась с помощью усилителя и чернильного осциллографа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

I серия опытов. Опыт начинался с выработки условной реакции на чистый тон (1000 п/с). Затем исследовалась генерализация, для чего применялся дополнительный тон, частота которого на 700—2000 п/с отличалась от частоты основного тона и, наконец, вырабатывалась дифференцировка. Табл. 1 показывает, что в случае применения оборонительного

Т а б л и ц а 1

| Речевое подкрепление | | | Оборонительное подкрепление | | |
|----------------------|--|--|-----------------------------|--|--|
| испытуемый | скрытый период реакции на основной звук (в сек.) | скрытый период реакции на дополнительный звук (в сек.) | испытуемый | скрытый период реакции на основной звук (в сек.) | скрытый период реакции на дополнительный звук (в сек.) |
| А—ва | 0.5—0.7 | 1.2 | Н—ая | 0.15—0.3 | 0.17 |
| М—ва | 0.2—0.5 | 2.8 | Б—а | 0.23—0.3 | 0.25 |
| Р—с | 0.5—0.7 | — | М—н | 0.1—0.2 | 0.15 |
| Гр—ко | 0.4—0.5 | 0.9 | Б—ва | 0.1—0.17 | 0.17 |
| М—на | 0.4—0.5 | 0.9 | Ч—ч | 0.2—0.3 | 0.2 |
| Б—ов | 0.4 | 0.6 | В—ов | 0.35—0.5 | — |
| Ш—ва | 0.5—0.7 | — | М—в | 0.35 | 0.6 |
| С—ва | 1.0—1.2 | 1.6 | Т—в | 0.4 | 1.0 |

подкрепления скрытые периоды условных реакций оказываются более короткими. Сравнение характера генерализации при разных подкреплениях показывает следующее: в случае речевого подкрепления реакция на дополнительный тон или вообще не возникает или осуществляется со значительно более длинным скрытым периодом, чем реакция на основной сигнал. В случае оборонительного подкрепления скрытый период реакции на дополнительный тон у 5 испытуемых был равен скрытому периоду реакции на основной сигнал. У 3 испытуемых характер генерализации аналогичен тому, что наблюдалось при речевом подкреплении. Привлекает внимание зависимость характера генерализации от величины скрытого периода реакции на основной сигнал. Если величина последнего не превышает 0.3 сек., реакция на дополнительный тон возникает с таким же скрытым периодом. В тех случаях, когда исходная величина скрытого периода больше 0.3 сек., реакция на дополнительный тон или вообще не возникает, или отличается более длинным скрытым периодом.

Для того, чтобы проследить обнаруженную зависимость, мы поставили дополнительные эксперименты, в которых скрытый период реакции на основной сигнал намеренно варьировался. Это достигалось тем, что испы-

туемому предлагалось отдергивать палец непосредственно перед световым раздражением, которое присоединялось к звуку через разные интервалы времени. Полученные данные представлены в табл. 2. В таблице показано количество случаев, в которых при испытании дополнительного звука (далекого или близкого по частоте к основному сигналу) реакция на него осуществлялась с таким же или более длинным скрытым периодом или вообще не осуществлялась. Из таблицы следует, что при исходной величине скрытого периода, меньшей 0.25 сек., реакция на дополнительный звук, независимо от его частоты, всегда возникает, причем скрытый период ее равен скрытому периоду реакции на основной сигнал. При исходной величине скрытого периода, превышающей 0.35 сек., скрытый период реакции на дополнительный звук всегда оказывается удлинненным, в ряде случаев реакция вообще отсутствует. Данные последней строки таблицы

Т а б л и ц а 2

| Скрытый период реакции на основной звук (в сек.) | Изменение реакции при изменении частоты звука на 200 п/с | | | Изменение реакции при изменении частоты звука на 1700—2000 п/с | | |
|--|--|-------------------------|---------------------|--|-------------------------|---------------------|
| | (количество случаев) | | | (количество случаев) | | |
| | скрытый период не изменен | скрытый период увеличен | реакция отсутствует | скрытый период не изменен | скрытый период увеличен | реакция отсутствует |
| 0.1—0.15 | 8 | — | — | 9 | — | — |
| 0.17—0.23 | 7 | — | — | 7 | — | — |
| 0.25—0.3 | 7 | — | — | 4 | 2 | — |
| 0.35—0.5 | — | 4 | 2 | — | 7 | 3 |
| 0.55—1.0 | — | 3 | 3 | — | — | 3 |

(исходные скрытые периоды 0.55—1 сек.) дают некоторые указания на зависимость генерализации от частотной близости раздражений.

После опыта те испытуемые, у которых наблюдались короткие скрытые периоды реакций, говорили: «Я отдернул руку раньше, чем заметил, что звук другой». Ответ остальных испытуемых был такой: «Я сразу заметил, что звук другой, и не знал, нужно ли отдергивать палец».

Следующей задачей являлось сопоставление динамики выработки дифференцировки при разных подкреплениях. Результаты опытов показали, что в случае речевого подкрепления дифференцировка вырабатывается

быстро и является полной. В случае же оборонительного подкрепления дифференцировка достигается у большинства испытуемых с трудом и легко нарушается. Выдержка из протокола опыта испытуемой Б-ной демонстрирует типичную динамику выработки дифференцировки при оборонительном подкреплении. Можно видеть, что скрытый период реакции на основной сигнал закономерно изменяется в течение опыта. Если основной сигнал наносится после дифференцировочного, реакция на который угашена, величина скрытого периода равна 0.4—0.5 сек. Стоит, однако, несколько раз подряд повторить положительный раздражитель, как скрытые периоды реакции укорачиваются. Отчетливо видна зависимость дифференцировки от величины скрытого периода реакции на основной сигнал; в то время, когда скрытые периоды велики — дифференцировка имеет место, как только они укорачиваются — дифференцировка нарушается.

Указанную зависимость иллюстрирует также табл. 3, представляющая данные, полученные с применением различных подкреплений.

Приведенный материал, демонстрируя определенные различия в условных реакциях, выработанных на речевом и оборонительном подкреплениях, показал вместе с тем несомненную зависимость характера генерализации и наличия или отсутствия дифференцировки от исходной величины скры-

Протокол опыта 17 I 1953 (исп. Б—на). Подкрепление током, отставленным на 1 сек.

| Время | № раздражения | Частота звука (в п/с) | Подкрепление | Речевая характеристика звука | Скрытый период двигательной реакции (в сек.) |
|-----------------|---------------|-----------------------|--------------|------------------------------|--|
| 17 мин. 20 сек. | 14 | 1000 | + | Обычный. | 0.23 |
| 17 " 40 " | 15 | 1000 | + | " | 0.23 |
| 18 " 00 " | 16 | 1000 | + | " | 0.25 |
| 18 " 20 " | 17 | 300 | — | Другой. | 0.25 |
| 18 " 55 " | 18 | 300 | — | " | 0.25 |
| 19 " 20 " | 19 | 300 | — | " | 0.3 |
| 19 " 45 " | 20 | 300 | — | " | — |
| 20 " 05 " | 21 | 300 | — | " | — |
| 20 " 40 " | 22 | 1000 | + | Обычный. | 0.35 |
| 20 " 55 " | 23 | 1000 | + | " | 0.23 |
| 21 " 10 " | 24 | 300 | — | Другой. | 0.23 |
| 21 " 35 " | 25 | 300 | — | " | — |
| 21 " 00 " | 26 | 1000 | + | Обычный. | 0.4 |
| 22 " 15 " | 27 | 300 | — | Другой. | — |
| 22 " 25 " | 28 | 1000 | + | Обычный. | 0.5 |
| 22 " 25 " | 28 | 1000 | + | " | 0.5 |
| 22 " 45 " | 29 | 1000 | + | " | 0.4 |
| 23 " 05 " | 30 | 300 | — | Другой. | — |
| 23 " 20 " | 31 | 300 | — | " | — |
| 23 " 40 " | 32 | 1000 | + | Обычный. | 0.4 |
| 24 " 00 " | 33 | 300 | — | Другой. | — |
| 24 " 40 " | 34 | 1000 | + | Обычный. | 0.5 |
| 25 " 00 " | 35 | 1000 | + | " | 0.5 |
| 25 " 40 " | 36 | 1000 | + | " | 0.25 |
| 26 " 00 " | 37 | 1000 | + | " | 0.2 |
| 26 " 20 " | 38 | 1000 | + | " | 0.17 |
| 26 " 50 " | 39 | 300 | — | Другой. | 0.2 |

Т а б л и ц а 3

| Речевое подкрепление | | | Оборонительное подкрепление | | |
|----------------------|---|-----------------|-----------------------------|---|-----------------|
| испытуемый | скрытый период реакции на основной звук | дифференцировка | испытуемый | скрытый период реакции на основной звук | дифференцировка |
| М—в | 0.5—0.8 | Полная | Б—ка | 0.2—0.5 | Неполная, |
| Б—р | 0.5—0.6 | " | И—ва | 0.17—0.3 | Нет. |
| Н—ая | 0.6—1.0 | " | Р—к | 0.17—0.8 | Неполная. |
| К—н | 0.4—0.75 | " | Ч—г | 0.15—0.6 | " |
| Ш—ва | 0.35—0.5 | " | В—ов | 0.35—0.5 | Полная. |

того периода реакции на основной сигнал. При попытке анализа этой зависимости у нас возникло предположение, что реакции с короткими скрытыми периодами — это реакции на включение звука. Иначе говоря, можно было думать, что хотя нами применялось одиночное звуковое раздражение, мы фактически имели дело с последовательным комплексом, первым элементом которого являлся эффект включения звука.

В связи с этими предположениями представлялось интересным исследовать такой случай, когда условным раздражителем являлся искусствен-

ный последовательный комплекс, каждый из элементов которого может быть по желанию экспериментатора изолирован.

II серия опытов. Опыты проводились на 10 испытуемых. У 5 из них применялось речевое подкрепление, а 5 — оборонительное (электрическое раздражение). Существенной разницы в скорости выработки реакции при различных подкреплениях отметить не удалось. Основное отличие между данными обеих групп заключалось в том, что скрытые периоды двигательной реакции оказывались более короткими при оборонительном подкреплении. Исследование показывает, что разница в величине скрытых периодов равна примерно 0.2 сек. Оказалось далее, что в случае оборонительного подкрепления реакция, возникающая при действии комплекса, вызывается фактически первым его элементом (реакция возникает раньше, чем включается звук). В соответствии с этим, устранение из комплекса второго элемента (табл. 4), затормаживающее или даже полностью исключаящее реакцию, выработанную на речевом подкреплении, никак не сказывается на осуществлении реакции, выработанной на оборонительном подкреплении.

Т а б л и ц а 4

| Оборонительное подкрепление | | | Речевое подкрепление | | |
|-----------------------------|------------------------------------|---|----------------------|------------------------------------|---|
| испытуемый | скрытый период реакции на комплекс | скрытый период реакции на I элемент изолированный | испытуемый | скрытый период реакции на комплекс | скрытый период реакции на I элемент изолированный |
| Б—р | 0.2 | 0.2 | Б—р | 0.5 | 0.8 |
| Р—в | 0.3 | 0.35 | К—в | 0.6 | 0.9 |
| К—а | 0.25 | 0.25 | Б—а | 0.5 | — |
| Е—в | 0.4 | 0.4 | П—ая | 0.7 | — |
| Б—ка | 0.2 | 0.2 | Т—ва | 0.5 | 0.8 |

После того, как условная реакция стабилизировалась, мы приступили к выработке дифференцировки, которая начиналась с того, что свет, со сле-

Т а б л и ц а 5
Оборонительное подкрепление

| Испытуемый | Б-р | Р-в | К-а | Е-в | Б-ка |
|--|-----|-----|-----|-----|------|
| Количество раздражений до угашения | 6 | 2 | 10 | 14 | 8 |

Т а б л и ц а 5А

| Испытуемый | Речевое подкрепление | | | | |
|--|----------------------|-----|------------------------------|------|------|
| | Б-р | Н-в | Б-а | П-ся | Т-ва |
| Количество раздражений до угашения | 1 | 1 | 0 дифференцировка с места | 0 | 2 |

дующим за ним отрицательным подкреплением «не нужно поднимать палец» повторно применялся до тех пор, пока реакция на него не угасала.

Из табл. 5 следует, что количество повторений света, необходимого для угашения реакции, оказывается значительно большим в случае оборонительного подкрепления.

После того, как реакция на свет была таким образом угашена, мы продолжали выработку дифференцировки, перемежая комплекс со светом, и обнаружили существенные различия в случае различных подкреплений. При применении речевого подкрепления дифференцировка оказалась прочной — свет не вызывал реакций, реакция на комплекс отличалась постоянством скрытых периодов. В случаях же оборонительного подкрепления наблюдалась следующая картина (см. выдержку из протокола опыта на исп. К-вой). Если комплекс применялся после света, реакция на который была предварительно угашена, реакция на комплекс возникала с длинным скрытым периодом, равным 0.4—0.6 сек., т. е. осуществлялась после присоединения звука. Однако при повторных применениях комплекса скрытый период реакции укорачивался, достигал 0.2 сек., т. е. реакция

Протокол опыта 6 IV 1953 (исп. К-ва). Подкрепление током, отставленным на 1 сек.

| Время | № раздражения | Условный раздражитель | Подкрепление | Скрытый период двигательной реакции (в сек.) |
|-----------------|---------------|-----------------------|--------------|--|
| 23 мин. 35 сек. | 35 | Свет. | — | — |
| 24 " 0 " | 36 | Свет и звук. | + | 0.4 |
| 24 " 45 " | 37 | " " | + | 0.37 |
| 25 " 15 " | 38 | " " | + | 0.2 |
| 25 " 50 " | 39 | Свет. | — | 0.2 |
| 26 " 10 " | 40 | " | — | 0.2 |
| 26 " 35 " | 41 | " | — | — |
| 26 " 55 " | 42 | Свет и звук. | + | 0.5 |
| 27 " 15 " | 43 | Свет. | — | — |
| 27 " 40 " | 44 | Свет и звук. | + | 0.6 |
| 28 " 05 " | 45 | Свет. | — | — |

начинала возникать в ответ на первый элемент комплекса. Если теперь первый элемент комплекса применялся изолированно, то реакция на него естественно также возникала.

Такая картина наблюдалась с большим постоянством у всех испытуемых. После того, как свет применялся изолированно (с отрицательным подкреплением), реакция на него угасала, после применения света в комплексе реакция на него возобновлялась.

Возникло предположение, что аналогичное явление — появление реакции на первый элемент — может иметь место и в случае речевого подкрепления, однако требует для своего возникновения большего количества повторных нанесений комплекса.

Поставив соответствующие эксперименты, мы убедились, что если комплекс применяется 20—30 раз подряд, скрытый период реакции укорачивается, она начинает возникать на первый элемент.

Следовательно, в случае речевого подкрепления имеет место та же динамика развития явлений, что и в случае оборонительного подкрепления, однако количественные соотношения в применении раздражений, необходимые для ее выявления, оказываются иными.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обнаруженные в работе различия в характеристиках условных двигательных реакций, выработанных на речевом и оборонительном подкреплениях, суммированы в табл. 6. Так как в случае комплекса мы можем по величине скрытого периода судить о том, на какой элемент комплекса возникла реакция, обнаруженные отличия могут быть также представлены в следующем виде. При выработке реакции на оборонительном подкреплении реакция вызывается первым элементом комплекса, при речевом подкреплении реакция осуществляется после присоединения второго элемента, и может полностью отсутствовать, если второй элемент исключается. При выработке дифференцировки на оборонительном подкреплении реакция на первый элемент угасает медленно и легко возобновляется, в случае применения речевого подкрепления торможение реакции на первый элемент является стойким.

Т а б л и ц а 6

| | Оборонительное подкрепление | Речевое подкрепление |
|---|---|--|
| Скрытый период реакции. Реакция на дополнительный звук или I элемент комплекса. | В среднем 0.25 сек. Всегда есть. Скрытый период реакции на дополнительный раздражитель в большинстве случаев равен скрытому периоду реакции на основной сигнал. | В среднем 0.5 сек. Может отсутствовать скрытый период реакции на дополнительный раздражитель, всегда больше скрытого периода реакции на основной сигнал. |
| Угасание реакции на дополнительный звук или I элемент комплекса. | Медленное. | Быстрое. |
| Дифференцировка. | Неполная, нестойкая. | Полная, стойкая. |
| Скрытый период реакции на основной сигнал в условиях выработки дифференцировки. | Изменяется, часто укорачивается до 0.15—0.25 сек. | Стабилен, не короче 0.4 сек. |

Обнаруженные различия сводятся, следовательно, к тому, что в случае оборонительного подкрепления положительная временная связь с первым элементом комплекса преобладает над тормозной, в случае же речевого подкрепления — наблюдается обратная картина.

Это особенно отчетливо видно на примере выработки дифференцировки комплекса от его первого элемента, где самой постановкой эксперимента обуславливается, с одной стороны, выработка положительной реакции на первый элемент (в то время, когда он действует в подкрепляемом комплексе) и, с другой стороны, ее торможение (когда первый элемент действует один с отрицательным подкреплением). Опыты показывают, что хотя условия опыта при обоих способах подкреплений одни и те же, результаты оказываются различными. В случае оборонительного подкрепления реакция на первый элемент постоянно, после 2—3 применений комплекса возобновляется, в случае же речевого подкрепления этого не происходит, для появления реакции на первый элемент требуется 20—30 повторений комплекса.

Переходя к рассмотрению данных, полученных с применением одиночного звукового раздражения, отметим прежде всего их чрезвычайное внешнее сходство с тем, что наблюдалось в случае применения комплекса. Для понимания этого сходства разберем сначала картину генерализации. Было обнаружено, что в том случае, когда скрытый период реакции на основной сигнал не превышает 0.25 сек., все остальные звуковые раздражения, независимо от их частоты, вызывают реакции с совершенно такими же скрытыми периодами. В том же случае, когда исходный скрытый период является большим, чем 0.35 сек., реакции на дополнительные раздражения или вообще отсутствуют, или возникают со значительно удлиненными скрытыми периодами. Как известно, И. П. Павлов рассматривал дополнительное раздражение (на которое наблюдается генерализация) как комплекс, состоящий из какой-то части, общей с основным сигналом и какой-то отличной (Павлов, 1927). Общая часть обуславливает появление реакции на дополнительное раздражение, отличная часть, вызывая эффект внешнего торможения, обуславливает удлинение скрытого периода реакции и ее уменьшение. При таком рассмотрении мы можем изобразить основной сигнал как комплекс $(A+B)$, дополнительный — как комплекс $(A+C)$. A — общая часть, B и C — отличные части. Отсюда логически вытекает, что эффект внешнего торможения от замены B на C может отсутствовать только в том случае, если анализ этой замены происходит по времени позже, чем осуществляется реакция, т. е. в том случае, когда реакция на основной сигнал $(A+B)$ фактически возникает уже при действии A . Отчет испытуемого после действия дополнительного раздражения в наших опытах — «Я отдернул руку раньше, чем заметил, что высота звука другая» — позволяет предполагать, что в случаях очень коротких (меньше 0.25 сек.) скрытых периодов реакций на основной сигнал мы имеем дело именно с таким явлением. Рассмотрение одиночного тонального раздражения как комплекса, начальная часть которого является общей для раздражений различными частотами, вполне оправдано с точки зрения акустики, так как в первый момент включения звук обладает сплошным спектром. При таком рассмотрении случай комплекса и случай одиночного тонального раздражения являются принципиально аналогичными, с той только разницей, что роль первого элемента в тональном раздражении выполняет эффект включения. Отсюда следует, что обнаруженные различия в условных реакциях, выработанных на речевом и оборонительном подкреплениях, могут быть сведены к тому, что при оборонительном подкреплении реакция на первый элемент комплекса (или на включение звука) легко возникает и тормозится с трудом, в случае речевого подкрепления имеют место обратные отношения. Это говорит о том, что сила речевого и оборонительного подкреплений являлась в наших опытах неодинаковой (о том, что разница в данных не может быть отнесена за счет разницы во времени отставления, свидетельствуют результаты тех опытов I серии, в которых время отставления светового сигнала, заменявшего речевое подкрепление, также равнялось 1 сек.).

Является ли обнаруженная разница в силе речевого и оборонительного подкреплений общим правилом или она характеризует только наш частный случай, где в качестве оборонительного подкрепления применялся сильный ток — остается неясным и требует дальнейших исследований.

Мы ставили своей целью сопоставление только двух конкретных методов в том их виде, в котором они обычно применяются.

На основании полученных данных можно сказать, что применение методики болевого оборонительного подкрепления вряд ли является целесообразным в тех случаях, когда перед исследователем стоит задача выработки дифференцировок.

ЛИТЕРАТУРА

- Иванов-Смоленский А. Г. Методика условных рефлексов у человека. 1933.
- Гапустина О. и В. Фадеева, В сб. «Опыт систематическ. исслед. условно-рефлекторной деят. ребенка», 1930.
- Молотков А. Г. Воспитание сочетательно-двигательных рефлексов на световые раздражения у человека. Дисс., СПб., 1910.
- Павлов И. П. (1927), Полн. собр. тр., 4, 107, 1947.
- Синкевич З. И. Основные механизмы условнорефлекторной деят. II часть, 1930.
- Хозак Л. Е. Экспериментальное исследование ВНД ребенка. 43, 1933.
- Wickens D. D., Exр. Psychol., 25, 127, 1939.
-

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НАЧАЛЬНОГО ПРОЦЕССА ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛЕЗИСТОГО АППАРАТА ЖЕЛУДКА

И. А. Алешин

Кафедра нормальной физиологии Туркменского медицинского института, Ашхабад

Поступило 4 IV 1954

В. Ю. Чаговцем с сотрудниками (1926, 1928, 1935, 1937) установлена тесная связь между деятельностью железистого аппарата желудка и величиной электродвижущей силы (ЭДС) его слизистой. При наступлении секреции происходит падение потенциала, при ослаблении или прекращении секреции, наоборот, отмечается повышение потенциала.

В нашей лаборатории было показано (Венчиков, 1938, 1954), что характерное для секреции желудка длительное уменьшение величины ЭДС наступает иногда не сразу, а лишь после того, как на фоне начинающегося падения потенциала возникает кратковременное его увеличение. В результате в начальной части электрогастрограммы (ЭГГ) образуется зубец, условно названный тогда «зубец М». Данное явление не было в то время подвергнуто детальному физиологическому анализу. Однако оно представляет определенный интерес как показатель некоторых особенностей возникновения и протекания процесса возбуждения в желудочных железах. Физиологический анализ зубца М и составляет основную цель настоящей работы.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на гастрозофаготомированных собаках (по Павлову), а также на собаках, имевших лишь фистулу желудка. Под наблюдением было 15 собак (283 опыта). Деятельность желудочных желез вызывалась рефлекторным путем (дачей различной пищи), условнорефлекторным раздражением (подразниванием видом и запахом пищи), раздражением электрическим током блуждающего нерва в условиях хронического опыта.

Исследования проводились при действии раздражителей как на фоне нейтральной, так и кислой реакции отделяемого желудка. В большинстве случаев в одном и том же опыте производилось по три наблюдения с промежутком времени между ними в 30—50 мин.

Ток отводился при помощи неполяризующихся электродов (типа Дюбуа-Реймона). Один из них укреплялся в желудочной канюле, и контакт его со слизистой осуществлялся посредством отделяемого желудка, другой, индифферентный, плотно соприкасался с выбритой поверхностью спины (при помощи глиняной лепешки, замешанной на физиологическом растворе).

Величина ЭДС измерялась с помощью зеркального гальванометра, показания которого непрерывно фотографировались. Одновременно производилась фотозапись движений желудка при помощи водно-воздушной передачи, причем маревская капсула была снабжена легким зеркальцем. ЭГГ и МГГ (механогастрограмма) записывались при сравнительно большой скорости движения фотобумаги (2.5—4 см в 1 мин.). На пути луча света, направлявшегося к гальванометру, устанавливался маятник часов, прерывавший в каждую секунду луч света, что позволяло производить отметку времени.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На рис. 1, А дается общий вид кривой ЭГГ, характерной для рефлекторного возбуждения секреции желудка, на фоне предшествующего покоя железистых элементов, т. е. при отсутствии отделения желудочного сока. Запись этой ЭГГ произведена при довольно медленном движении фотобумаги (0.15 см в 1 мин.). Как видно, до начала кормления величина раз-

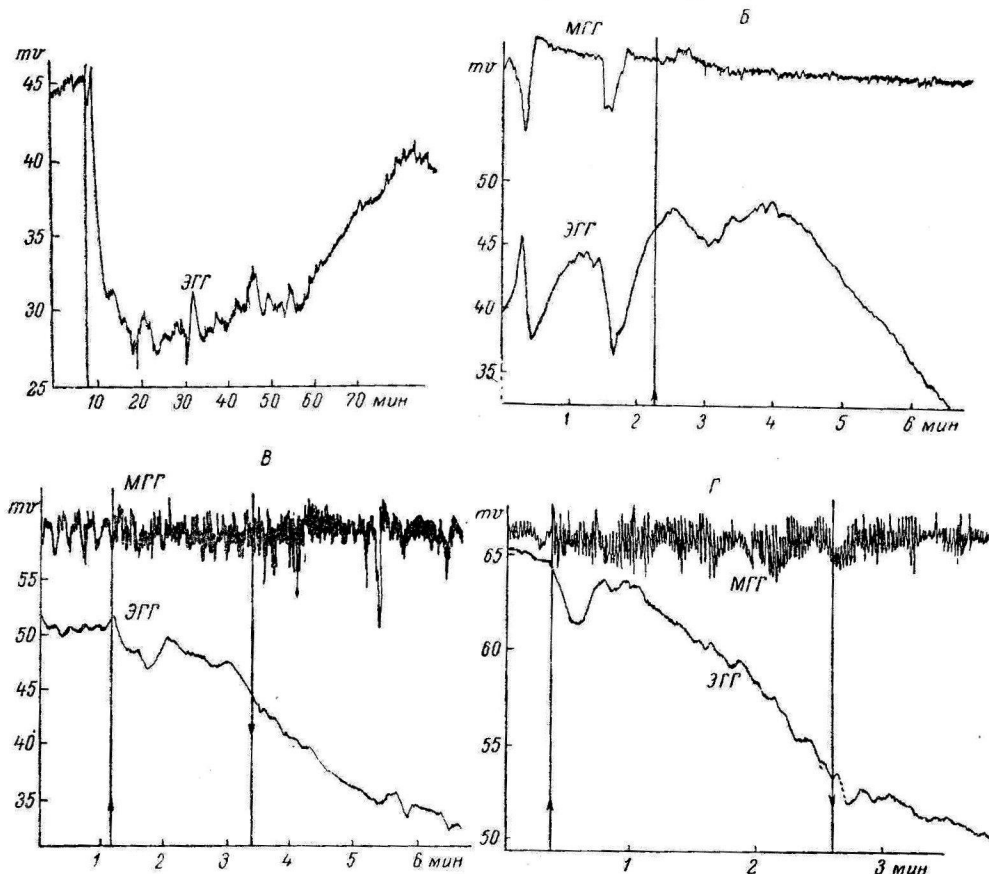


Рис. 1. ЭГГ, записанные при исходном покойном состоянии желудочных желез. А — при кормлении собаки хлебом (скорость движения фотобумаги 0.15 см в 1 мин.); В — при кормлении мясным порошком (скорость движения фотобумаги 2.6 см в мин.); В — при мнимом кормлении мясом (скорость 2.4 см в мин.); Г — при раздражении блуждающего нерва (скорость 4.3 см в мин.); верхняя кривая — механогастрограмма (МГГ); нижняя — электрогастрограмма (ЭГГ); на ординате — милливольты, на абсциссе — время в минутах; вертикальными линиями отмечено время дачи пищи или другого раздражителя.

ности потенциалов слизистой желудка была равна 45 мв, после же него (отмечено вертикальной линией) наступило типичное падение ЭДС (до 28—30 мв). Оно продолжалось в общем более 90 мин. и находилось в прямой связи с ходом желудочной секреции. За первый час было собрано 37 мл отделяемого желудка, имевшего свободную кислотность 58 и общую — 70. Более детальное рассмотрение начальной части приведенной ЭГГ показывает, что на фоне начавшегося падения потенциала отмечается кратковременный эффект повышения его величины, в результате которого в начальной части ЭГГ возникает зубец, имеющий треугольную форму и обращенный вершиной вверх от абсциссы. Этот зубец ЭГГ и был назван зубцом М.

Для того, чтобы лучше представить себе все особенности зубца *M*, начальная часть ЭГГ записывалась при такой скорости движения фотобумаги, которая позволяла видеть все детали кривой. Анализ ЭГГ «нейтрального фона», полученных в этих условиях (рис. 1, *B, B, Г* и рис. 3, *A*), показал, что первоначальное падение потенциала, выходящее всегда за пределы так называемых спонтанных его колебаний на 3—6 мв (иногда до 9 мв), отмечается обычно уже через 2—30 сек. после начала действия раздражителя и продолжается около 20—50 сек. Затем оно сменяется на некоторое время (20—130 сек.) увеличением потенциала на 2—4 мв (появление зубца *M*), и лишь после этого величина ЭДС резко (на 15—25 мв) и на длительный срок, измеряемый иногда часами, падает. Зубец *M* наблюдался как при исследовании на гастроэзофаготомированных собаках (рис. 1, *B* и рис. 3, *A*), так и на собаках, не имевших фистулы пищевода (рис. 1, *A, B, Г*). Он обнаруживался при кормлении хлебом (рис. 1, *A*), мясом (рис. 1, *B*), мясным порошком (рис. 1, *B*), при условнорефлекторном пищевом раздражении (рис. 3, *A*), при раздражении блуждающего нерва (рис. 1, *Г*). В ряде случаев зубец *M* на ЭГГ был выражен нечетко, а иногда и почти отсутствовал. Последнее имело место, например, при «мнимом кормлении» молоком, являющемся, как известно, слабым рефлекторным раздражителем желудочных желез (Бабкин, 1927).

На рис. 2, *A, B, B, Г* приводятся ЭГГ, типичные для действия возбуждающего желудочную секрецию агента на фоне деятельного состояния желез. Видно, что характер протекания начальных электрических явлений в желудке в этих условиях несколько иной. Как правило, здесь также сначала отмечается незначительный по величине эффект падения потенциала (3—6 и более мв), а последующий зубец, отражающий его повышение, приобретает более растянутую форму. Продолжительность повышения потенциала (зубца *M*) была значительно большей (150—300 сек.). Величина ЭДС при этом нередко превышает исходный уровень ЭГГ. Характерным является и то, что в этих случаях не наблюдается повторного значительного падения разности потенциалов. Достигнув уровня первоначального падения или спустившись несколько ниже его, величина потенциала в дальнейшем обычно имеет тенденцию к постепенному повышению, повидимому, в связи с ослаблением интенсивности желудочной секреции. Указанные особенности ЭГГ «кислого фона» четко выявлялись при действии всех применявшихся нами раздражителей, в том числе и при «мнимом кормлении» молоком. При многократном (в течение одного и того же опыта) возбуждении деятельности желудочных желез можно отметить, что с каждым новым раздражением величина подъема потенциала, образующего зубец *M*, несколько увеличивается, а величина следующего за ним падения — уменьшается.

Полученные нами данные (Алешин, 1953) позволяют считать, что как зубец *M*, так и предшествующее ему падение потенциала, наблюдаемые в начальной части ЭГГ, отражают собой деятельность железистых, а не мышечных элементов желудка.

Действительно, первоначальное падение потенциала, как показывает сопоставление ЭГГ и МГГ, наблюдается или при неизменной моторной функции желудка (рис. 1, *B, B, Г*), или при одновременном ее торможении (рис. 2, *A, B, Г*). Заметим, что для последнего обстоятельства вообще характерно повышение потенциала слизистой желудка (Боговарова, 1944, и др.). Наблюдавшееся же нами в этот период типичное для секреции падение потенциала, очевидно, является отражением деятельного состояния желудочных желез. Следует иметь в виду, что рефлекторное торможение сокращений желудка во время раздражения полости рта пищей наблюдалось и до нас рядом авторов (Широких, 1901; Эдельман, 1906; Carlson, 1916; Булыгин, 1939).

Появление на ЭГГ зубца *M* также не связано с моторикой желудка. Последняя в этот отрезок времени вообще не дает каких-либо заметных изменений (рис. 1, *Б, В, Г*; рис. 2, *Б, Г* и рис. 3, *А*). Зубец *M* четко отмечается также и на фоне несколько усиленной моторной деятельности (рис. 2, *А, В*). В этих случаях на самом зубце можно обнаружить наличие

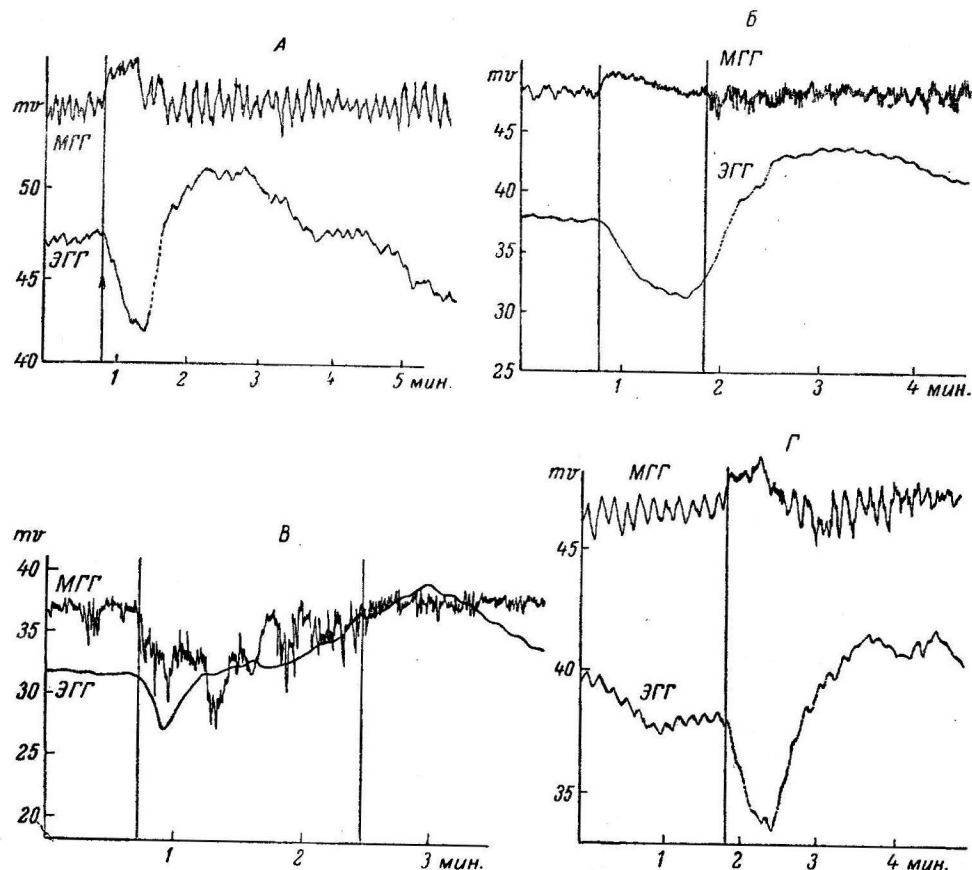


Рис. 2. ЭГГ, записанные при исходном деятельном состоянии желудочных желез. *А* — при кормлении собаки мясным порошком; *Б* — при мнимом кормлении мясом; *В* — при раздражении блуждающего нерва; *Г* — при кормлении хлебом.

небольших колебаний потенциала, соответствующих отдельным сокращениям желудка.

Сказанное выше подтверждается и тем фактом, что характерные колебания потенциала в начале кривой ЭГГ не обнаруживаются, если действие раздражителя происходит после предварительной атропинизации подопытного животного (рис. 3, *В*).

Зубец *M* начальной части ЭГГ рассматривается нами как результат электрического выражения тормозного состояния в желудочных железах, возникающего под влиянием текущих нервных импульсов. Такого рода представление находит себе подтверждение в нижеследующих экспериментах.

Хорошо установлено, что болевое раздражение тормозит желудочную секрецию (Нечаев, 1882; Павлов и Шумова-Симановская, 1889; Ушаков, 1896; Bogen, 1907; Mantelli, 1911; Абуладзе, 1924; Серебренников, 1932; Бресткин, 1936; Зельманова, 1936; Дионесов, 1938, 1948; Разенков и Успенский, 1947; Ихсанов, 1947; Кузьменко, 1950, и др.) Наши эксперименты показали, что при действии болевого раздражения

(раздражение индукционным током наносилось на кожу задней конечности, предварительно смоченную физиологическим раствором хлористого натрия) наблюдается, как характерное явление, повышение потенциала слизистой желудка, т. е. явление, по внешнему выражению диаметрально противоположное тому, которое типично для секреции желудочных желез (рис. 4, А). При болевом раздражении, наносимом на фоне

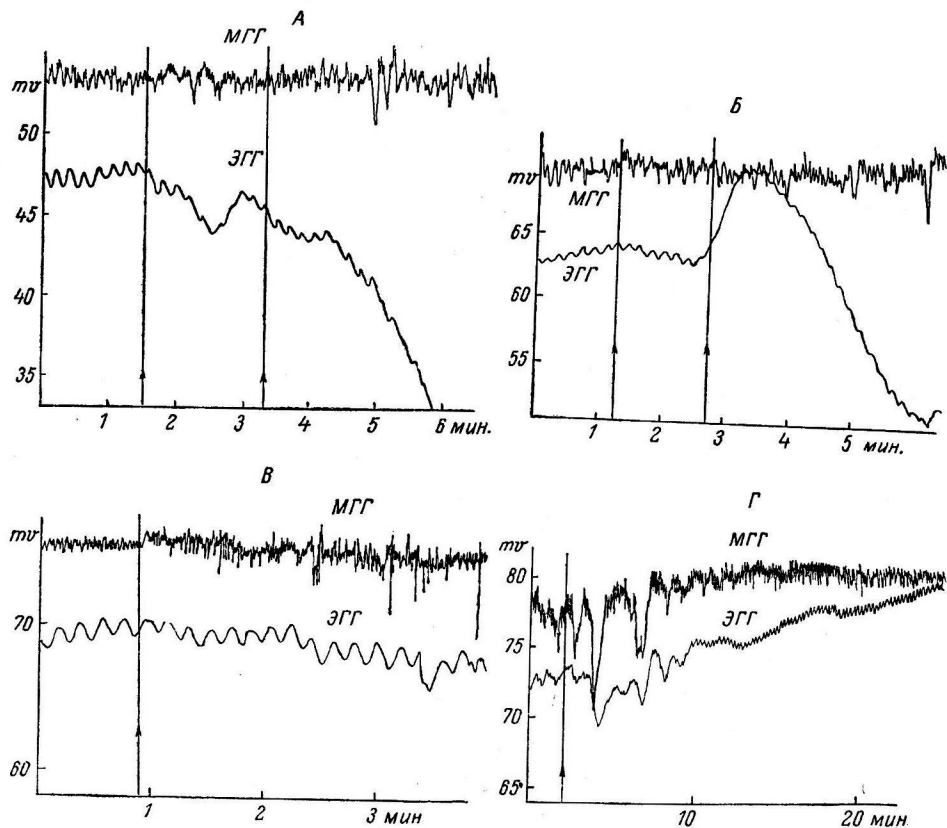


Рис. 3. ЭГГ, записанные при исходном покойном состоянии желудочных желез. А — при положительном и В — при отрицательном условном пищевом рефлексе; В — при кормлении на фоне действия атропина; Г — влияние атропина на потенциал желудка (0.2 мг на кг веса собаки).

секреции, величина потенциала соответственно повышается в большей степени (рис. 4, В). Если животное предварительно атропинизировано, то болевое раздражение не вызывает эффекта (рис. 4, Г).

Эффект повышения потенциала желудка отмечается также и при условнорефлекторном воспроизведении болевого раздражения (условный раздражитель — электрический звонок, безусловный — болевое раздражение кожи бедра; рис. 4, В).

Доказано, что эмоции отрицательного характера, подобно болевому раздражению, резко тормозят деятельность желудочных желез (Мажанди, 1830; Beaumont, 1833; Schiff, 1867; Bickel, 1905; Bogen, 1907; Зельманова, 1936; Шароватова, 1940, и др.). Мы отмечали, что при отрицательной реакции собаки на условнорефлекторное пищевое раздражение происходит повышение потенциала слизистой желудка (рис. 3, В).

Желудочная секреция тормозится также атропином (Нечаев, 1882; Санюцкий, 1892; Савич, 1917, Hess u. Gundlach, 1920; Фольборг, 1921; Аничков, 1925; Малкиман и Злотник, 1949, и др.). При действии атропина

мы наблюдали увеличение потенциала желудка (рис. 3, Г). Это явление имело место и в опытах А. И. Венчикова и Е. Ф. Боговаровой (1938), в которых атропин затормаживал секрецию, предварительно вызванную раздражением блуждающего нерва.

Способностью тормозить секрецию желудка обладает при известных условиях и другой фармакологический агент — адреналин (Rogers и сотр., 1916; Hess u. Gundlach, 1920; Альперн, 1922; Аничков, 1925; Александров,

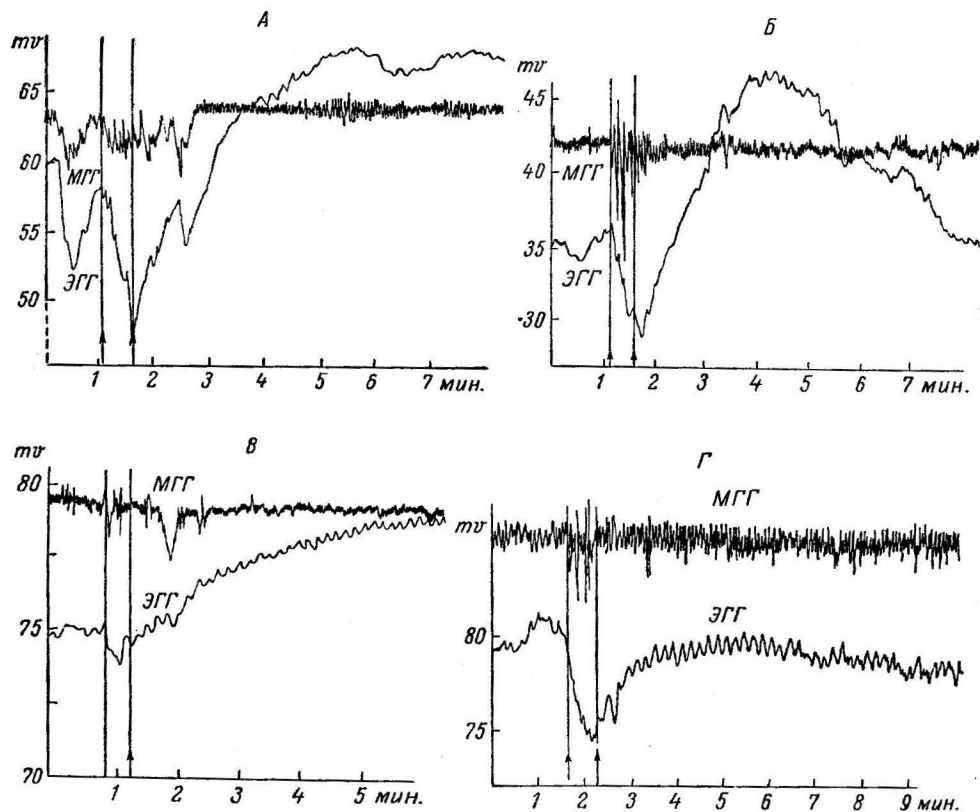


Рис. 4. Начальная часть ЭГГ.

А — при болевом и В — при условнорефлекторном болевом раздражении на фоне нейтральной реакции отделяемого желудка; Б — при болевом раздражении на фоне слабо кислой реакции; Г — влияние болевого раздражения на потенциалы желудка после атропинизации собаки.

1926; Гукасян, 1929; Дионесов, 1938, 1948, и др.). В нашем исследовании адреналин (1 см³ раствора 1 : 1000) в ряде случаев (в 5 из 12) вызывал отчетливое повышение потенциала желудка, что согласуется с данными Н. А. Рубиной (1949), отмечавшей такой же эффект при введении адреналина на фоне сравнительно низкой исходной величины ЭДС.

Таким образом, действие различных тормозящих секрецию желудка агентов сопровождается повышением потенциала его слизистой. Подобного рода данные позволяют полагать, что и зубец М ЭГГ (повышение потенциала) может рассматриваться как электрическое выражение процесса торможения деятельности желудочных желез.

Происхождение его можно себе представить следующим образом: в железистом аппарате желудка под влиянием нервных импульсов сначала возникает (или усиливается) процесс возбуждения (первоначальное падение потенциала на ЭГГ), вслед за которым тут же, через несколько се-

кунд, развивается кратковременное состояние торможения (зубец *M*). Интенсивность развития и длительность протекания этого процесса, судя по характеру проявления зубца *M*, определяются в значительной степени предшествующим функциональным состоянием нервножелезистого аппарата желудка; чем меньше исходная степень деятельности желез желудка, показателем которой является более высокая величина потенциала, тем в общем меньше выражен зубец *M*, а следовательно, и отражаемый им тормозной процесс, и наоборот.

Следует подчеркнуть, что наблюдавшиеся нами характерные электрические явления в начальной части ЭГГ протекают в ближайшие 3—5 мин. вслед за раздражением, т. е. тогда, когда соответствующие им изменения функционального состояния желудочных желез (усиление или ослабление секреции) внешним образом еще не проявляются, так как известно, что скрытый период сокоотделения обычно равняется 5—10 мин. Можно думать, что исследованное нами явление (торможение вслед за возбуждением) представляет собой тот «точно действующий механизм» (Павлов, 1946, стр. 262), который обуславливает большую длительность скрытого периода секреции желудка. И. П. Павлов писал, что конечно «представить себе почему-либо неспособность желудочных желез скорее реагировать на раздражение, чем в срок в 5 минут, было бы странно» (1946, стр. 50). Длительное отсутствие внешнего проявления желудочной секреции не может быть объяснено только медленностью наполнения желез, увлажнения поверхности слизистой и т. п., так как оно «строго сохраняется при несомненно наполненных железах и при смоченной соком стенке желудка» (Павлов, 1946, стр. 50). И. П. Павлов (1946), а затем Ушаков (1896) предполагали, что в начале возбуждения желудочных желез к ним по блуждающим нервам посылаются не только стимулирующие, но и тормозящие секрецию импульсы. Б. П. Бабкин (1927) также считал возможным поставить происхождение длительного скрытого периода в связь с игрой антагонистических влияний секреторных и секреторнозадерживающих нервов. Если согласиться с тем, что обнаруженное нами явление кратковременного повышения биопотенциала слизистой желудка действительно отображает состояние торможения желудочных желез, возникающего под влиянием нервных импульсов вслед за возбуждением, то оно может рассматриваться как экспериментальное подтверждение давно высказанных предположений относительно механизма, обуславливающего длительный латентный период желудочной секреции.

Здесь невольно хочется привести высказывание В. Ю. Чаговца, писавшего в свое время: «Едва ли может подлежать какому-либо сомнению, что в своеобразной игре секреторно-задерживающих и ускоряющих аппаратов следует видеть причину тех изменчивых колебаний, которые обнаруживает электрический ток железистых образований. Быть может, со временем мы будем пользоваться этими, на первый взгляд часто капризными колебаниями, как тончайшим указателем совершающегося в железе секреторного процесса» (1903, стр. 260—261).

ВЫВОДЫ

1. Электрический эффект слизистой желудка при рефлекторном возбуждении деятельности его железистого аппарата всегда начинается характерным для желудочной секреции падением величины разности потенциалов. Однако вслед за этим на фоне падения происходит выраженное в той или иной степени кратковременное увеличение электродвижущей силы, дающее в итоге своеобразный зубец *M* в начальной части ЭГГ. Данное явление рассматривается как электрическое выражение процесса торможения уже наступившей деятельности желудочных желез.

2. Описанное нами явление (торможение вслед за возбуждением) представляет собой, по видимому, одну из важнейших сторон в механизме происхождения длительного скрытого периода секреции желудка, определяемого по появлению первой капли кислой реакции (5—10 мин.).

ЛИТЕРАТУРА

- Абуладзе К. С., Русск. физиолог. журн., 7, № 1—6, 281, 1924.
 Александров А. Ф., Тр. VIII Всесоюзн. съезда терапевтов, 287, 1926.
 Алешин И. А. Электрофизиологическое исследование начального процесса возбуждения железистого аппарата желудка. Дисс., Ашхабад, 1953.
 Альперн Д. Е., Врач. дело, № 10—12, 180, 1922.
 Аничков С. В., Русск. физиолог. журн. 8, № 1—2, 1925.
 Бабкин Б. П. Внешняя секреция пищеварительных желез. М., 1927.
 Боговарова Е. Ф., Тр. 2-й оборон. республик. сесс. Туркм. научн. мед. общ., 318, Ашхабад, 1944.
 Бресткин М. П., Физиолог. журн. СССР, 20, 790, 1936.
 Булыгин И. А., Физиолог. журн. СССР, 27, 331, 1939.
 Венчиков А. И., Физиолог. журн. СССР, 25, 478, 1938; Биоэлектрические потенциалы желудка. М., 1954.
 Венчиков А. И. и Е. Ф. Боговарова, Физиолог. журн. СССР, 24, 581, 1938.
 Лукасян А. Г., Вестн. современ. мед., № 11—12, 628, 1929.
 Дионесов С. М., Физиолог. журн. СССР, 24, 575, 1938; Роль гормонов в реакции желудка на болевое раздражение. М., 1948.
 Зельманова Э. З., В сб. «К нейро-гуморальн. регуляции секреции желудка» (под ред. И. П. Разенкова), М., 221, 1936.
 Иханов З. А., Бюлл. exper. биолог. и мед., 24, 229, 1947.
 Кузьменко Д. Н., Клинич. мед., 28, № 3, 34, 1950.
 Мажанди Ф. Краткое основание физиологии (пер. с франц. И. Глебова и А. Лунина). М., 2, 1830.
 Малкиман Н. В. и Е. И. Злотник, Бюлл. exper. биолог. и мед., 7, 44, 1949.
 Нечаев А. Об угнетающем влиянии на отделение желудочного сока атропина, морфина и раздражения чувствительных нервов. Дисс., СПб., 1882.
 Павлов И. П., Полн. собр. трудов, 2, М.—Л., 1946.
 Павлов И. П. и Е. О. Шумилова-Симановская, Врач, № 15, 352, 1889.
 Разенков И. П. и Ю. Н. Успенский, Физиолог. журн. СССР, 32, 603, 1947.
 Рубина Н. А. Влияние некоторых гуморальных и фармакологических агентов на потенциал желудка. Дисс., Ашхабад, 1949.
 Савич В. В., Русск. физиолог. журн., 1, 137, 1917.
 Саноцкий А. С. Возбудители отделения желудочного сока. Дисс., СПб., 1892.
 Серебренников С. С., Физиолог. журн. СССР, 15, 301, 1932.
 Ушаков В. Г. К вопросу о влиянии блуждающего нерва на отделение желудочного сока у собаки. Дисс., СПб., 1896.
 Фольборт Г. В., Изв. инст. им. Лесгафта, 4, 1921.
 Чаговец В. Ю. Очерк электрических явлений на живых тканях с точки зрения новейших физико-химических теорий, в. 1. СПб., 1903; Тр. II Всесоюзн. съезда физиолог. в Ленинграде, 39, 1926; Украинск. мед. вестн., № 9—10, 61, 1928; Мед. журн. ВУАН, 4, № 3—4, 731, 1935.
 Чаговец В. Ю., Л. Л. Гиждеу, Е. С. Стальненко, А. И. Венчиков, Е. А. Столярская, Сб. докл. VI Всесоюзн. съезда физиолог., 355, Тбилиси, 1937.
 Шароватова О. Ф., В сб. «О механизмах нервн. и гуморальн. связей» (под ред. И. П. Разенкова), М., 46, 1940.
 Широких П. О. (1901), цит. по: И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, 2, 347, М.—Л., 1946.
 Эдельман И. А. Движения желудка и переход содержимого из желудка в кишки. Дисс., СПб., 1906.
 Beaumont W. Experiments and observations on the gastric Juice and the Physiology of Digestion (Facsimile on the original Edition of 1833). Boston, Mass., 1929.
 Bickel A., Deut. med. Wechschr., 31, № 46, 1829, 1905.
 Bogen H., Pflug., Arch., 117, 150, 1907.
 Carlson A. I. The control of hunger in health and disease. Chicago, 1916.
 Hess W. R. u. R. Gundlach, Pflüg., Arch., 185, 122, 1920.
 Mantelli G., Wien, klin. Wechschr., № 13, 451, 1911.
 Rogers I., I. M. Rahe, G. H. Fawcett a. G. S. Hackett, Amer. I. Physiol., 39, № 3, 345, 1916.
 Schiff M. Leçons sur la physiologie de la digestion. 2, 1867.

КАТАЛАЗА И ПЕРОКСИДАЗА В КИШЕЧНОМ СОКЕ

К. П. Петров

Научно-исследовательский институт физиологии животных, Киев

Поступило 22 III 1955

Ферментам кишечного сока приписываются главным образом чисто гидролитические свойства, т. е. расщепление ди- и полипептидов, липидов, поли- и дисахаридов. Окислительным процессам отводится весьма скромное место, окислительно-восстановительные ферменты остаются в тени, в то же время И. П. Разенков (1948) отводит особое место возможности участия пищеварительного тракта в межклеточном обмене, обеспечивающем правильный обмен белков.

Л. С. Фомина (1951), Г. К. Шлыгин (1952) и другие указывают, что содержание ферментов в кишечном соке связано и с наличием в нем слущивающихся эпителиальных клеток.

В данной работе была поставлена цель, установить наличие в кишечном соке каталазы и пероксидазы.

МЕТОДИКА

Сок собирался в продолжении одного часа из Тири-Велловской петли тонкой кишки. В данный отрезок входила двенадцатиперстная и часть тощей кишки, содержащих люберкюновые железы.

К фистуле подвязывалась широкая стеклянная воронка с таким расчетом, чтобы исключить возможность соприкосновения ее со слизистой оболочкой. Никаких раздражителей специально не применялось. Собака во время сбора сока находилась в лаборатории в станке, закрытом тонкой перегородкой.

Собранный за час сок перед исследованием центрифугировался или перетирался в фарфоровой ступке для получения средней пробы. Центрифугирование производилось 30 мин. при 2500 оборотах в мин., и пробы отбирались из центрифугата и плотного осадка отдельно друг от друга. Параллельно ставились контрольные опыты с жидкой и плотной фракциями сока, в которых ферменты инактивировались нагреванием. Кроме этого, из всего количества сока, полученного за час и перетертого в ступке, отбирались средние пробы для определения каталазы и пероксидазы.

Каталаза определялась по методу А. Н. Баха и С. Р. Зубковой (Бах, 1950). Показателем активности каталазы кишечного сока условно было принято количество перекиси водорода в миллиграммах, разлагаемое за 30 мин. под влиянием каталазы, содержащейся в 0.1 мл кишечного сока. Для этого 0.01—0.1 мл сока смешивалось с 7.9—8.0 мл воды, затем добавлялось 2.0 мл 1% раствора H_2O_2 и оставлялось на 30 мин. при 17° (или при 37° С). Одновременно ставился контрольный опыт с соком, в котором ферменты были инактивированы нагреванием.

По окончании инкубирования во все пробы добавлялось по 3 мл 10% H_2SO_4 и пробы титровались раствором 0.1N KM_4O_4 .

Наши определения показали, что один и тот же сок разлагал несколько больше перекиси водорода при 17° С, чем при 37° С, что, очевидно, надо отнести, как указывает А. Н. Бах (1950), за счет инактивирования каталазы протеиназой при 37° С.

Определение пероксидазы производилось следующим образом: 7 мг гваякола растворялось в 8.9 мл воды, затем вносилось 0.1 мл сока и прибавлялся 1.0 мл 1% раствора H_2O_2 и оставлялось на 30 мин. при комнатной температуре. Параллельно ставился контрольный опыт с прогретым соком.

Окраска, полученная в результате окисления гваякола, сравнивалась со стандартным раствором окисленного гваякола. В качестве стандарта брался 0.005% раствор гваякола, который полностью окислялся перекисью водорода с пероксидазой хрена. За показатель активности пероксидазы условно было принято количество гваякола (в миллиграммах), окисленного в течение 30 мин. при 17° С пероксидазой, содержащейся в 0.1 мл кишечного сока.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные данные исследования кишечного сока у 3 собак показывают, что разница в показателях активности каталазы для различных проб весьма велика. Отдельные пробы отличались друг от друга по активности более чем в 20 раз.

Наблюдалась значительно более высокая активность плотной фракции сока, получаемой путем центрифугирования, по сравнению с активностью центрифугата этой же пробы.

Результаты определений приводятся в табл. 1.

Т а б л и ц а 1
Содержание каталазы в кишечном соке

| Кличка собаки | Объект исследования | Температура инкубации (в °С) | Показатель активности каталазы |
|---------------|---|------------------------------|--------------------------------|
| Зевс | Цельный сок, перетертый в фарфоровой ступке | 37 | 0.76 |
| " | То же | 37 | 0.98 |
| " | То же | 37 37 | 4.99 5.08 |
| " | То же | 37 37 17 | 5.92 5.80 6.48 |
| " | То же | 37 17 | 4.90 5.41 |
| Рекс | То же | 37 17 | 2.50 2.84 |
| Зевс | То же | 37 17 | 1.27 1.56 |
| " | То же | 17 17 | 1.35 1.35 |
| Минчик | То же | 17 | 1.18 |
| Рекс | То же | 17 | 3.30 |
| " | Центрифугат | 17 | 6.51 |
| | Плотная часть после центрифугирования | 17 37 | 18.88 18.71 |

Показатель активности пероксидазы определялся в кишечном соке параллельно с определением каталазы. Полученные данные по активности пероксидазы для цельного сока, т. е. жидкой и плотной части его, смешанной вместе растиранием в фарфоровой ступке, колебались в пределах от 0.040 до 0.288. Разделение сока путем центрифугирования дало следующие результаты: для центрифугата показатель активности колебался от 0 до 0.004, для плотной части этих же проб сока от 0.358 до 0.459.

Необходимо отметить, что наблюдались случаи снижения определяемой активности пероксидазы за счет присутствия в кишечном соке каталазы, которая одновременно действует на перекись водорода. Особенно сильное влияние каталазы отмечалось в плотной части сока, в которой каталазы значительно больше по сравнению с жидкой частью. Чтобы исключить действие каталазы при определении активности пероксидазы, в реакционную

смесь вводился азотнокислый натрий, который с этой же целью применялся А. А. Культиюгиным и П. С. Канашенок (1939) как вещество, задерживающее разложение перекиси водорода каталазой. Добавление 50 мг NaNO_3 к реакционной смеси значительно повышало показатель активности пероксидазы. В одних и тех же пробах активность пероксидазы повышалась в присутствии NaNO_3 (табл. 2).

В результате проведенных исследований в кишечном соке установлено присутствие значительных количеств каталазы и пероксидазы. При дальнейших исследованиях будет весьма интересно установить происхождение этих окислительно-восстановительных ферментов и их роль в кишечном соке.

Т а б л и ц а 2

Активность пероксидазы в кишечном соке

| Объект исследования | Показатель активности пероксидазы |
|---|-----------------------------------|
| Цельный сок | 0.038 |
| То же, но с добавлением NaNO_3 | 0.063 |
| Плотная часть сока | 0.091 |
| То же, но с добавлением NaNO_3 | 0.459 |

ЛИТЕРАТУРА

- Бах А. Н., Собр. тр. по химии и биохимии, 1950.
 Культиюгин А. А. и Канашенок, Биохимия, 4, 133, 1939.
 Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения. 294, М., 1948.
 Фомина Л. С., Тр. Акад. мед. наук СССР, Вопросы питания, 1, 130, 1951.
 Шлыгин Г. К., Усп. совр. биол., 33, 1, 1952.

О БИОХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ И ЕЕ РЕГУЛЯЦИИ. О ДВУХФАЗНОСТИ ДЕЙСТВИЯ МЕТИЛЕНОВОЙ СИНИ

Х. Линд

Кафедра биохимии Тартуского государственного университета

Поступило 25 I 1955

Для исследования отдельных звеньев биохимических процессов, лежащих в основе секреторной деятельности желудка и ее нервно-гуморальной регуляции, мы в наших работах применяем метод угнетения и активирования отдельных ферментных систем соответствующими парализаторами и активаторами ферментов. И. П. Павлов, оценивая этот путь исследования, называл химические вещества специфического действия «тончайшими аналитическими методами физиологии». С помощью тиоловых ядов нами было вызвано подавление образования соляной кислоты в желудке и установлено таким путем значение сульфгидрильных групп как важного звена в биохимическом механизме нервно-гуморального возбуждения секреторной деятельности желудка (Мартинсон и Линд, 1952). Была открыта перспектива направленного влияния на эту физиологическую функцию через воздействие на сульфгидрильные группы.

В настоящее время наши представления о значении сульфгидрильных групп, помимо их значения как реактивных групп ферментов и клеточных структурных белков, значительно расширились в связи с открытием коферментов, содержащих эти группы. Эти тиоловые коферменты служат важнейшими активаторами в так называемом трикарбонном цикле, через который проходят конечные этапы окисления углеводов, жиров и белков, дающие энергию для синтеза макроэргических фосфатных связей. Тиоловый кофермент А, осуществляющий многочисленные реакции ацетилирования, участвует и в ацетилировании холина, т. е. в синтезе ацетилхолина — важнейшего медиатора нервного возбуждения (в том числе и желудочной секреции).

Все тиоловые коферменты вступают в реакцию сульфгидрильными группами и для своего действия нуждаются в непрерывном регенерировании этих групп путем гидрирования. Отсюда естественна мысль о возможности ускорения восстановления сульфгидрильных групп активацией процессов дегидрирования, переноса водорода и усиления, таким образом, физиологических функций, связанных с реактивностью этих групп.

Мы поставили себе задачу вызвать этим путем усиление секреторной деятельности желудка, т. е. эффект, обратный тому, который был получен нами при действии тиоловых ядов, блокирующих сульфгидрильные группы.

С этой целью мы воспользовались метиленовой синью, в отношении которой было показано (Мартинсон, 1942; Владимирова, Гордон, Мартинсон, Потапова, 1945), что в условиях целостного организма она

функционирует как весьма активный переносчик водорода, подобно физиологическим коферментам, и обладает мощным восстанавливающим действием при метгемоглобинемии, благодаря чему в настоящее время метиленовая синь получила применение при промышленных отравлениях (Вольфовская и Горн, 1954). Опыты с метиленовой синью были поставлены на собаке с маленьким желудочком, оперированным по модификации А. В. Соловьева (1952). Кроме того, у собаки была сделана фистула большого желудка.

В табл. 1 приводятся контрольные опыты с выделением желудочного сока маленьким желудочком на один и тот же для всех опытов пищевой раздражитель — 200 г одинакового качества мяса. Отмечался латентный период до появления первых капель желудочного сока, и затем желудочный сок собирался в течение 4 или 5 часов, в первые 2 или даже 3 часа — отдельно в получасовых порциях.

Т а б л и ц а 1

| № опыта | Латентный период (в мин.) | Выделение желудочного сока (в мл) за: | | | | | | всего за 4 часа |
|--------------|---------------------------|---------------------------------------|-------------|--------------|-------------|---------|--------|-----------------|
| | | I пол-часа | II пол-часа | III пол-часа | IV пол-часа | III час | IV час | |
| 1 | 19 | 2.4 | 2.7 | 2.8 | 2.4 | 3.9 | 2.7 | 16.9 |
| 2 | 10 | 2.9 | 3.0 | 2.9 | 3.0 | 3.6 | 3.0 | 18.3 |
| 3 | 18 | 2.9 | 2.9 | 3.0 | 2.2 | 4.6 | 3.1 | 18.7 |
| 4 | 15 | 2.2 | 2.2 | 2.2 | 2.2 | 2.2 | 1.8 | 12.9 |
| 5 | 12 | 2.2 | 2.6 | 2.6 | 2.5 | 4.0 | 2.6 | 16.5 |
| Среднее . 15 | | 2.5 | 2.7 | 2.7 | 2.5 | 3.7 | 2.6 | 16.7 |

Как видно из таблицы, среднее количество сока из пяти опытов за 4 часа составляло 16.7 мл с колебаниями в отдельных опытах от 12.9 до 18.7 мл. Латентный период колебался от 10 до 19 мин., в среднем будучи равен 15 мин.

В опытах с метиленовой синью после промывания большого желудка и при отсутствии секреции или при выделении небольшого количества слизи нейтральной реакции в большой желудок через фистулу вливался раствор метиленовой сини (1 г в 100 мл воды), а затем через определенное время после этого собаке давалось съесть 200 г мяса.

Первые опыты дали нам разноречивые результаты (табл. 2).

В то время, как в одних опытах предварительное введение метиленовой сини вызывало уже в первые полчаса сильное увеличение желудочного сока, были случаи, когда в тех же условиях метиленовая синь вызывала вначале иногда длительное уменьшение секреции, сменявшееся затем ее усилением. В результате этого суммарное увеличение секреции за весь период исследования было менее выраженным. В этих случаях ясно выступали две фазы действия метиленовой сини: первая — задерживающая, угнетающая, вторая — усиливающая желудочную секрецию.

Такая двухфазность действия метиленовой сини была впервые установлена на примере отношения ее к метгемоглобинемии.

Как показали исследования (Гордон и Мартинсон, 1943), метиленовая синь, являясь сильным восстановителем метгемоглобина при введении животному с уже имеющейся метгемоглобинемией, при введении ее нормальному животному вызывает вначале резко выраженную метгемоглобинемию, которая часто в течение уже первого часа, а иногда

Т а б л и ц а 2

| № опыта | Момент пище- вого раздраже- ния | Латентный период (в мин.) | Выделение желудочного сока (в мл) за: | | | | | | |
|---------|---------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------|-----------------|------------------|-----------------|---------|--------|--------------------|
| | | | I пол- часа | II пол- часа | III пол- часа | IV пол- часа | III час | IV час | всего за 4 часа |
| 1 | через 40 мин. | 11 | 5.0 | 9.0 | 7.8 | 6.1 | 9.7 | 6.0 | 43.6 |
| 2 | " 40 " | 15 | 0.5 | 2.4 | 1.9 | 2.9 | 8.0 | 7.5 | 23.2 |
| 3 | " 40 " | 26 | 4.7 | 7.0 | 6.9 | 5.0 | 7.3 | 6.5 | 37.4 |
| 4 | " 35 " | 5 | 1.5 | 1.5 | 1.0 | 1.7 | 9.0 | 11.4 | 26.1 |

и первого получаса исчезает. Это объясняется тем, что метиленовая синь, введенная в организм, включается в процесс переноса водорода и электронов и в силу этого вначале окисляет в равной мере все субстраты, являющиеся донаторами водорода и электронов, в том числе, повидимому, и сульфгидрильные группы и гемоглобин. Но по мере своего насыщения водородом метиленовая синь выступает как восстановитель и метгемоглобина, и сульфгидрильных групп, устраняя гипоксию и вызванные этим нарушения физиологических функций.

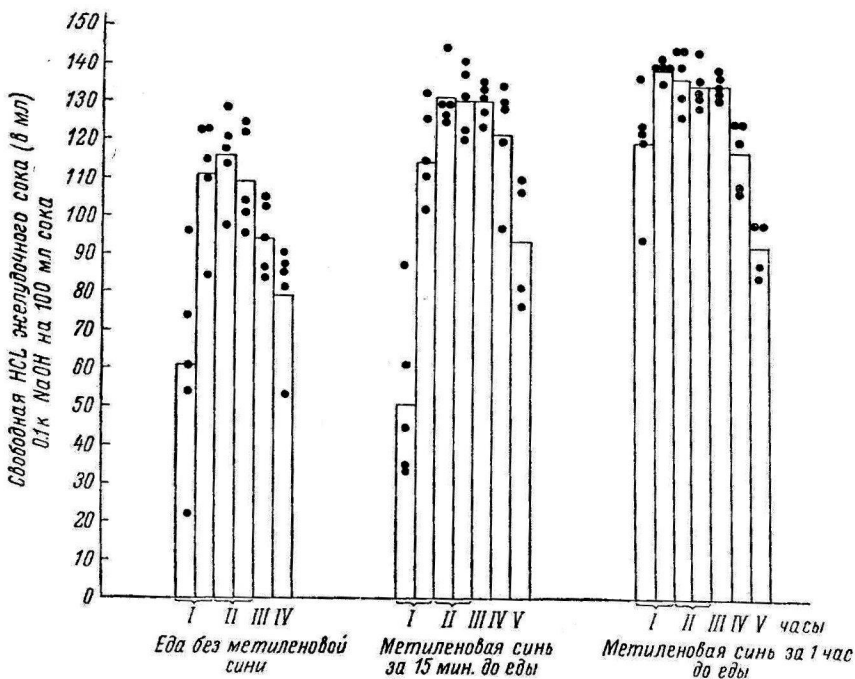
В настоящее время такой двухфазный характер биохимического действия метиленовой сини, открытый в 1944 году Э. Э. Мартинсон, подтверждается также на примере метгемоглобинемии французским автором Ж. Дельга (Delga, 1953). Действие метиленовой сини на физиологические функции подтверждается и в работе Т. В. Поповой (1952), в которой было показано, что ослабленные в условиях гипоксии, вызванной метгемоглобинемией, интероцептивные рефлексы восстанавливаются и усиливаются введением метиленовой сини.

С целью отчетливого выявления и расчленения этих двух фаз действия метиленовой сини на желудочную секрецию мы использовали различную расстановку во времени действия метиленовой сини и пищевого раздражителя. В одной серии опытов мы давали животному мясо через 15 мин. после введения метиленовой сини, т. е. в период первой фазы ее действия, когда еще сохраняется вызываемая ею метгемоглобинемия. В другой серии опытов пищевой раздражитель давали собаке через час после введения метиленовой сини, когда не только исчезает метгемоглобинемия, вызванная этим красителем, но когда он энергично действует как восстановитель, участвуя наряду с кодегидразными коферментами в переносе водорода и, в частности, в гидрировании дисульфидных групп в сульфгидрильные. Во всех опытах собаке вводилось через фистулу большого желудка 0.5 г метиленовой сини.

Наши теоретические соображения полностью подтвердились. В первом случае, т. е. при даче метиленовой сини за 15 мин. до еды, как показывают результаты опытов, приведенных в табл. 3, в первые полчаса имело место уменьшение выделения желудочного сока — проявлялась первая, задерживающая фаза действия метиленовой сини. Затем уже через час, когда первая гипоксическая фаза биохимического действия метиленовой сини переходит во вторую фазу активации процессов тканевого дыхания путем ускорения переноса водорода на функционирующие сульфгидральные группы, начинается нарастающее усиление желудочной секреции. Только в одном опыте (№ 3) отсутствовала задержка секреции в первые полчаса, но зато имело место резкое удлинение латентного периода до 50 мин. по сравнению с контрольными опытами (табл. 1).

С другой стороны, отставлением дачи пищевого раздражителя на час после введения метиленовой сини удалось полностью устранить первую, задерживающую фазу действия этого красителя.

В этом случае с самого начала, уже в первые полчаса, наступала усиленная желудочная секреция и полностью исчезал латентный период. Повидимому, секреторный аппарат желудка под влиянием метиленовой сини приходит в состояние полной готовности, т. е. мобилизации биохимических механизмов образования и выделения желудочного сока, а также регуляции этого процесса. Об этом свидетельствует тот факт, что в ряде случаев секреция начинается уже после введения одной метиленовой сини, но, не будучи подкреплена пищевым раздражителем, быстро прекращается. В этой серии опытов имело место очень сильное суммарное увеличение за исследуемый период по сравнению с контрольными опытами.



Средние значения свободной соляной кислоты.

Столбики — средние данные из всех опытов, точки — данные отдельных опытов.

Таким образом, в случае проявления задерживающей фазы действия метиленовой сини при даче ее за 15 мин. до еды, увеличение сока (в среднем на 115%) за 4 часа меньше, чем увеличение (в среднем на 187%) при еде (через час после введения красителя). Однако, как показывают отдельные опыты (табл. 3), в первом случае постепенно усиливающаяся секреция не прекращается еще и на 5-м часу после еды.

Одновременно с увеличением количества желудочного сока под влиянием метиленовой сини оказалась повышенной и его кислотность. Данные о кислотности желудочного сока приведены на рисунке.

Свободная соляная кислота, как и количество желудочного сока, в первые полчаса в опытах с введением метиленовой сини за 15 мин. до еды уменьшается по сравнению с кислотностью в контрольных опытах, нарастая в последующих порциях сока. Задерживающая фаза действия метиленовой сини сказывается, следовательно, и на образовании соляной кислоты. При выключении же задерживающей фазы в опытах с отставлением метиленовой сини на час до дачи еды с самого начала секреции, в первые же полчаса возрастает и кислотность желудочного сока.

Т а б л и ц а 3

| № опыта | Латентный период (в мин.) | Выделение желудочного сока (в мл) | | | | | | | | всего за 4 часа | всего за 5 часов |
|-------------|---------------------------|-----------------------------------|-------------|--------------|-------------|---------|--------|-------|------|-----------------|------------------|
| | | I пол-часа | II пол-часа | III пол-часа | IV пол-часа | III час | IV час | V час | | | |
| 1 | 6 | 1.1 | 3.2 | 5.6 | 5.2 | 9.8 | 9.0 | 3.5 | 33.9 | 37.4 | |
| 2 | 8 | 1.3 | 3.3 | 4.1 | 5.6 | 11.8 | 7.6 | 5.2 | 33.7 | 38.9 | |
| 3 | 50 | 3.8 | 3.9 | 5.3 | 4.1 | 6.5 | 4.4 | — | 28.0 | — | |
| 4 | 12 | 0.9 | 3.9 | 6.3 | 6.5 | 14.0 | 10.6 | 6.5 | 42.2 | 48.7 | |
| 5 | 12 | 1.7 | 5.8 | 8.6 | 6.5 | 11.2 | 8.0 | 4.9 | 41.8 | 46.7 | |
| Среднее . . | | 1.8 | 4.0 | 6.8 | 5.6 | 6.9 | 7.9 | 5.0 | 35.9 | 42.9 | |

Т а б л и ц а 4

| № опыта | Латентный период (в мин.) | Выделение желудочного сока (в мл) | | | | | | | | всего за 4 часа | всего за 5 часов |
|-------------|---------------------------|-----------------------------------|-------------|--------------|-------------|---------|--------|-------|------|-----------------|------------------|
| | | I пол-часа | II пол-часа | III пол-часа | IV пол-часа | III час | IV час | V час | | | |
| 1 | 0 | 6.8 | 11.2 | 10.7 | 9.3 | 13.6 | 8.2 | — | 59.8 | — | |
| 2 | 0 | 5.7 | 7.0 | 5.8 | 5.7 | 10.8 | 3.8 | 0.7 | 38.8 | 39.5 | |
| 3 | 0 | 6.1 | 8.0 | 8.0 | 8.5 | 11.4 | 5.0 | 3.8 | 47.0 | 50.8 | |
| 4 | 4 | 4.4 | 4.5 | 5.4 | 7.0 | 10.4 | 5.5 | 2.2 | 37.2 | 29.4 | |
| 5 | 0 | 7.6 | 8.7 | 6.4 | 8.3 | 16.6 | 10.5 | 3.5 | 58.1 | 61.6 | |
| Среднее . . | | 6.1 | 7.9 | 7.3 | 7.8 | 12.5 | 6.6 | 2.5 | 48.2 | 47.8 | |

Таким образом, представленный в данной работе опытный материал находится в соответствии с нашими представлениями о значении для секреторной деятельности желудка сульфгидрильных групп как активаторов процессов окисления и регенерации макроэргических связей. Результаты опытов согласуются с приведенным объяснением установленной двухфазности биохимического действия метиленовой сини.

Сульфгидрильные реактивные группы заслуживают внимания как звенья биохимического механизма обмена веществ, путем воздействия на которые можно оказывать направленное влияние на желудочную секрецию и ее регуляцию.

ЛИТЕРАТУРА

- Владимирова Е. А., Б. Г. Гордон, Э. Э. Мартинсон и В. М. Потапова, Физиолог. журн. СССР, 31, 137, 1945.
 Вольфовская Р. Н. и Л. Э. Горн, Фармаколог. и токсиколог., 17, 1954.
 Гордон Б. Г. и Э. Э. Мартинсон, Бюлл. exper. биол. и мед., № 4—5, 1943.
 Мартинсон Э. Э., Тр. научн. сесс., посвящ. памяти акад. И. П. Павлова, 42, Л., 1942.
 Мартинсон Э. Э. и Х. Линд, Бюлл. exper. биол. и мед., 34, в. 5, 1952; Научн. тр., посвящ. 150-летию Тартуского Гос. ун-в., 337, 1952.
 Попова Т. В., Вопросы физиологии interoцепции, 1, 471, 1952.
 Соловьев А. В., Физиолог. журн., 38, 507, 1952.
 Delga J., Ann. pharmac. franc., 11, 197, 1953.

К ВОПРОСУ О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ МЕХАНИЗМЕ СНА¹

В. А. Буков

Саратовский медицинский институт

Поступило 30 III 1952

Исследования И. П. Павлова и его учеников выяснили основной физиологический механизм сна. Однако есть еще много вопросов, связанных с этой проблемой, которые требуют дальнейшей разработки. Одним из них является механизм нарушения чередования сна и бодрствования. Разрешение этого вопроса позволило бы найти эффективные способы борьбы с бессонницей.

Существенный интерес представляет и вопрос о месте возникновения первоначального очага торможения, который, генерализуясь, обуславливает ежедневный сон. Учение Павлова о физиологии сна как раз и основывается на том, что такой первоначальный очаг должен всегда быть.

Возникновение длительного сна у собак с выключенными обонятельным, зрительным и слуховым рецепторами (опыты Галкина) Павлов объяснил механическим и термическим раздражением рецепторов кожи. Однако такое объяснение Павлов считал предварительным. Известно, что у людей усиленное раздражение кожи препятствует возникновению сна.

Между тем, нельзя ли усмотреть причину возникновения сна у этих животных в раздражении иных рецепторов, оставшихся у них не выключенными после операции? Их имеется несколько: рецепторы сердца, сосудов, внутренних органов и обширные рецепторные поля, раздражающиеся в связи с актом дыхания.

Раздражение интероцепторов сердца и сосудов механическим и химическим путем не способствует возникновению сна, а наоборот, приводит к бессоннице. Известно, что при повышении артериального давления при гипертонических кризах сон обычно нарушается, а снижение давления облегчает его наступление (Ланг, 1950).

Умеренные раздражения рецепторов органов пищеварения облегчают наступление сна, а сильные — препятствуют. Так, например, обильный прием пищи на ночь, растяжение стенок мочевого пузыря не способствуют сну, а прерывают его.

Известны многочисленные клинические и экспериментальные исследования, показывающие, что ослабление раздражения рецепторов верхних дыхательных путей препятствует возникновению сна, а усиленное их раздражение действует в обратном направлении. У людей с затрудненным или, в особенности, с выключенным носовым дыханием всегда наблюдается расстройство функции сна: он наступает с трудом и бывает неглубоким. Восстановление носового дыхания обычно приводит к нормализации сна. Подобного рода наблюдения многочисленны, беспорны и хорошо

¹ Статья печатается в дискуссионном порядке.

известны отоларингологам (Цытович, 1926; Борисов и Сычева, 1927; Коган, 1932, и др.).

Многие авторы установили, что при дыхании происходит постоянное мощное раздражение воздухом рецепторов верхних и нижних дыхательных путей (Lumsden, 1923; Somer, 1923; Sercer, 1928; Лопатина, 1942; Буков и Дреннова, 1951; Серигиевский, 1950; Hortolomey, Proca, Busu, Enescu Hasnas, 1953). По данным же других авторов эффект от адекватных раздражений воздухом бывает слабым или он вовсе отсутствует (Павловский, 1937, 1947). Это обстоятельство отмечалось и в прежних исследованиях, и оно дало основания данные рефлекс не принимать во внимание даже при рассмотрении вопросов рефлекторной регуляции дыхания (Haldane a. Priestley, 1937; Heymans et Cordier, 1940).

Нашими исследованиями было установлено, что в верхних дыхательных путях при дыхании всегда возникают более или менее мощные рефлекс, которые способны не только определять ритм дыхания, но и вызывать глубокое торможение в дыхательном центре, вплоть до прекращения его функции. Этот эффект можно получить на животных с нормально функционирующей нервной системой при раздражении верхних дыхательных путей воздухом, в ритме обычной частоты дыхания. Далее оказалось, что раздражителем рецепторов верхних дыхательных путей при этом является не только струя воздуха, но и перепады его давления, а также влага и углекислота выдыхаемого воздуха. Выяснилось, что у увлажненных рецепторов резко повышается чувствительность к последующим воздействиям иных раздражающих агентов (Буков, 1941, 1948, 1952а, 1952б, 1954а, 1954б; Буков и Дреннова, 1951).

Рефлексы с верхних дыхательных путей в большой массе замыкаются в коре головного мозга, что доказывается легкостью образования условных рефлексов (Погребкова, 1952). Как известно, этого нельзя сказать об инteroцептивных рефлексах, которые вырабатываются при значительно большем количестве сочетаний (Буков, 1947). Усиленное раздражение клеток коры головного мозга рефлекторными воздействиями с верхних дыхательных путей доказывается и другими фактами. Механическим раздражением этих рецепторов, например перепадами давления, также можно получить тотальное возбуждение коры, характерное для асфиксии (Буков, 1952а). Аналогичную картину можно наблюдать при раздражении парами эфира или хлороформа, что раньше неверно трактовалось как стадия возбуждения подкорки при заторможенном состоянии коры. Если пары эфира, хлороформа вводить через рот или интротрахеально, то возбуждения не бывает (Буков, 1952б, 1954а). Было установлено, далее, что подобного рода раздражение, произведенное на фоне ослабленного функционального состояния дыхательного или сосудосуживающего центров, способно вызвать прекращение дыхания или исчезновение сосудистого тонуса — сосудистый коллапс (Буков, 1954б).

Дальнейшие исследования показали, что аналогичный эффект вызывает и раздражение рецепторов верхних дыхательных путей вентиляцией воздухом. Это явление можно видеть на рис. 1. Вентиляция верхних дыхательных путей воздухом, произведенная на фоне возбуждения центральной нервной системы, вызванного 50-секундной асфиксией, привела к необратимой остановке дыхания. На рис. 2. показано, что к подобному результату приводит и увлажнение рецепторов верхних дыхательных путей, произведенное на фоне форсированного раздражения их воздухом.

Влияние постоянно возникающих в верхних дыхательных путях импульсов на функцию клеток коры головного мозга было установлено Е. С. Викторовой (1937) методом условных рефлексов. Выключение у собак верхних дыхательных путей из акта дыхания приводит к кратковре-

менному повышению условнорефлекторной деятельности коры, которая вскоре понижается и остается на низком уровне. После обратного вклю-

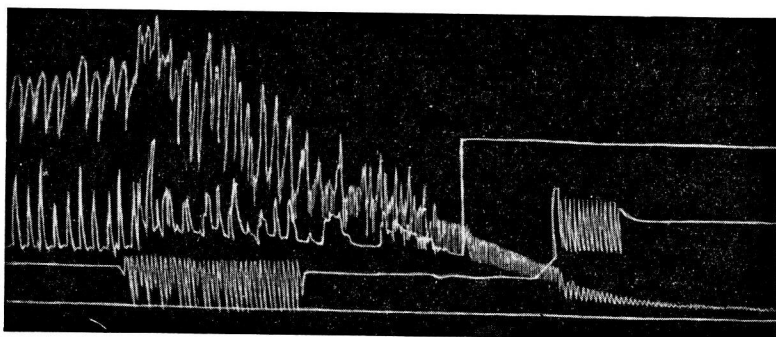


Рис. 1. Вентиляция верхних дыхательных путей воздухом на фоне возбуждения центральной нервной системы. Опыт на кошке. Верхние дыхательные пути изолированы трахеотомией. *Сверху вниз*: артериальное давление, дыхание, работа аппарата, вентилирующего воздухом верхние дыхательные пути, время в секундах; *стрелка* — окончена кратковременная (50 сек.) асфиксия, произведенная путем закрытия отверстия трахеальной трубки.

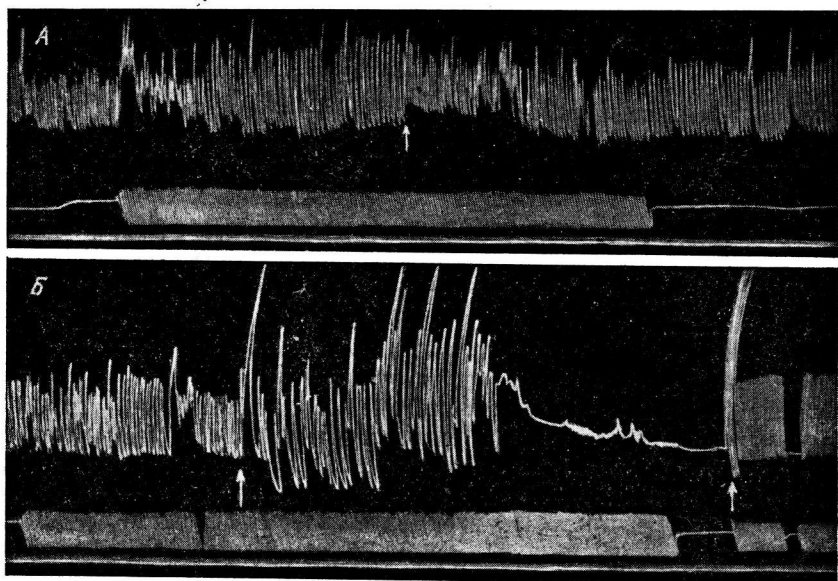


Рис. 2. Увлажнение верхних дыхательных путей на фоне раздражения их воздухом. Опыт на кошке. Верхние дыхательные пути изолированы трахеотомией.

Нижняя половина рисунка — продолжение верхней. *А* — раздражение верхних дыхательных путей ритмичной вентиляцией воздухом; *стрелка* — верхние дыхательные пути орошены 2 мл физиологического раствора. *Б* — повторение опыта; *стрелка* — верхние дыхательные пути орошены 5 мл физиологического раствора; *правая стрелка* — искусственное дыхание 15 мин.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

чения верхних дыхательных путей в акт дыхания высшая нервная деятельность собак нормализуется. Важно отметить, что многие авторы,

занимавшиеся изучением влияния затрудненного или выключенного носового дыхания на деятельность организма у детей, отмечали ослабление памяти, интеллекта и отставание психического развития детей от своих сверстников (Борисов и Сычева, 1927; Коган, 1932; Цытович, 1926, и др.). Восстановление носового дыхания всегда приводило к нормализации высшей нервной деятельности.

Приведенные факты свидетельствуют о том, что: 1) раздражение рецепторов верхних дыхательных путей механическими и химическими агентами приводит к сильному раздражению клеток коры головного мозга; 2) такого эффекта не дают даже более интенсивные раздражения иных рефлексогенных зон.

К сказанному необходимо добавить, что от перепадов давления воздуха, происходящих во время дыхания, мощные потоки рефлексов возникают и в обширных рецепторных полях придаточных полостей носа (Гурков, 1940).

Во время бодрствования кора головного мозга представляет собой мозаику со множественными очагами возбуждения, из которых одни тормозятся, другие возникают. Сила этих очагов и длительность их существования определяются интенсивностью поступающих импульсов с периферии и функциональной способностью корковых клеток. Не у всех она одинакова. Интенсивность раздражения корковых клеток, связанных с рецепторами тройничных нервов (носовые пути и их придаточные полости), сильнее, а выносливость их должна быть большей. Благодаря этому очаг возбуждения в данной группе клеток должен быть также сильнее, а торможение в них возникать позже, чем в других клетках коры головного мозга.

Такая особенность функционирования данных групп клеток должна препятствовать генерализации торможения, возникающего в других областях коры. Такой «сторожевой пост» очень важен для нормального функционирования коры головного мозга.

Многочисленные очаги возбуждения, имеющиеся в коре головного мозга, оказывают взаимные индукционные влияния. Чем мощнее очаг, тем более сильное торможение, по механизму отрицательной индукции, он способен оказывать на другие очаги.

Как указывалось, рецепторы тройничных нервов усиленно раздражаются влагой, особенно с примесью хлористого натрия. При этом резко повышается чувствительность увлажненных рецепторов к последующим раздражениям механическими и химическими агентами. Это и происходит при обильном орошении слезами рецепторов тройничных нервов при плаче. Вследствие этого намного усиливается интенсивность возникающих рефлекторных влияний, отчего мощность очага возбуждения в коре головного мозга возрастает. По этой причине усиливается его умеряющее влияние на иные пункты коры. Таким образом, усиленное раздражение рецепторов тройничных нервов имеет прямое отношение к выполнению охранительной функции для корковых клеток. В этом мы видим физиологическую роль плача, рыданий и тому подобных явлений.

По мере утомления корковых клеток сила очагов возбуждения умеряется, способность к возникновению новых — ослабляется, и только в клетках коры, связанных с тройничными нервами, очаг возбуждения продолжает существовать. В случае, если не имеется иных очагов, конкурентных по силе возбуждения, этот очаг оказывается родоначальником торможения, которое генерализуется по коре, спускается на подкорку, вследствие чего и наступает сон.

При наличии других, не менее слабых очагов возбуждения сон не наступает. Если возникает сильный очаг возбуждения в других группах корковых клеток, то торможение может генерализоваться и из них. Так

возникает гипнотический сон. Очевидно, что аналогичен физиологический механизм и обморочного состояния, которое также есть не что иное, как стремительная генерализация торможения по коре головного мозга, возникшего в определенных мозговых концах анализаторов.

В опытах на собаках мгновенное наступление сна мы вызывали раздражением индукционным током блуждающих нервов, производимым на фоне гипоксии. При этом сон мгновенно наступал и немедленно прекращался по окончании раздражения. Раздражение чувствительных нервов конечностей на фоне гипоксии сна или дремотного состояния не вызывало.

Таким образом, сон можно вызвать при раздражении и других участков коры головного мозга.

При выключении носового дыхания и прекращении раздражения рецепторов тройничного нерва торможение способно возникать в постоянно раздражающихся клетках коры, связанных с блуждающими нервами. Но так как эти группы клеток раздражаются слабее, а возможно, что и возбудимость их меньше, то возбуждение их, а следовательно, и последующее торможение, слабее, отчего сон в этом случае наступает медленнее, бывает менее глубоким, тревожным. Это и наблюдается у людей при затрудненном или выключенном носовом дыхании.

Следовательно, факты свидетельствуют о том, что чем сильнее раздражение рецепторов тройничных нервов, тем сон должен наступать быстрее и быть глубже. Так оно и бывает в жизни. Глубокое, равномерное дыхание через нос всегда способствует наступлению сна (Плешков, 1910; Луков, 1923). Сну способствует также повышенная влажность вдыхаемого воздуха, так как при этом во время вдоха слизистая как обычно не высушивается, а увлажняется. Поэтому-то хорошо спится перед грозой, во время дождя, на берегу моря, озера, на воде.

Холодный воздух, снижая температуру слизистой носа, способствует усиленной конденсации на ней водяных паров выдыхаемого воздуха. Холодный воздух усиливает и функцию слизистых желез носовых путей. Благодаря этому усиливается увлажнение рецепторов. Таким образом, вдыхание холодного воздуха всегда ускоряет наступление глубокого сна. И это подтверждено специальными исследованиями (Kaczarowski, 1887; Соколов; 1884, Маслов, 1951; Корнев, 1951).

С изложенной точки зрения понятен и механизм длительного сна собак с удаленными тремя рецепторами (Галкин, 1944). Сон у них обуславливался раздражением рецепторов тройничных нервов, которые продолжали функционировать. Благодаря отсутствию конкурентных очагов возбуждения торможение и сон животных были длительными.

Мы полагаем, что физиологический механизм наркотического сна в основе аналогичен. Наркотические вещества являются раздражающими веществами, которые рефлекторным путем и непосредственно воздействуют на нервные клетки и, прежде всего, на корковые, ослабляя их функциональную способность. Влияние их в этом смысле одинаково с обычными раздражениями, только оно происходит быстрее и интенсивнее (Введенский, 1901; Галкин, 1954; Арбузов, 1955). В этом случае постоянному очагу возбуждения легче индуцировать торможение и обеспечить его генерализацию по коре головного мозга. Мы считаем, что снотворные вещества больше приближаются к естественному влиянию ежедневных раздражений: способствуя угашению очагов возбуждения, они облегчают наступление глубокого сна.

Постоянный очаг возбуждения в корковых клетках, связанных с тройничными нервами, не только обуславливает наступление естественного сна. Как упоминалось, он препятствует распространению торможения, возникающего в иных группах клеток. Но у него есть и другая важная роль.

Известно, что для полноценного функционирования нервной системы и организма в целом нужен не только систематический отдых, но и определенная степень раздражений во время бодрствования. У здоровых людей, ведущих обычный образ жизни, во время бодрствующего состояния в коре и в подкорке головного мозга имеются многочисленные очаги возбуждения. Они обеспечивают определенную степень напряжения возбуждающего процесса во всей коре и в подкорке, чем достигается необходимая функциональная активность нервной системы. Большую роль в этом играют рефлексы, возникающие при мышечных движениях.

У людей, вынужденных длительное время соблюдать постельный режим, всегда имеется большой недостаток в раздражениях клеток нервной системы, что неблагоприятно сказывается на активности коры и жизнедеятельности всего организма. В таких случаях импульсы, поступающие в кору головного мозга по тройничным нервам, приобретают большое значение. В этом мы видим физиологическое обоснование терапевтического эффекта круглосуточного пребывания больных на воздухе, особенно в холодное время года (Корнев, 1951). Этим же объясняется благоприятное влияние частого проветривания больничных палат и т. п.

Результаты наших исследований позволяют придти к заключению, что для способствования наступлению естественного сна необходимо всемерно ослаблять имеющиеся в коре и подкорке головного мозга разнообразные очаги возбуждения, порождаемые различными раздражениями многочисленных рецепторов, и вместе с тем необходимо всемерно усиливать физиологическое раздражение рецепторов носовых путей и их придаточных полостей.

Для нормализации сна, прежде всего, необходимо восстановить нормальную проходимость носовых путей для воздуха. Затруднение проходимости или полное прекращение ее могут быть обусловлены разными причинами, устранение которых — дело отоларингологов.

Как указывалось, наиболее активными агентами, раздражающими данные рецепторы, являются: перепады давления, увлажнение и ток воздуха. Поэтому, чем глубже дыхание, тем сильнее происходит раздражение рецепторов. Следовательно, равномерное и глубокое дыхание через нос всегда будет способствовать возникновению сна. Важно также и обеспечить во вдыхаемом воздухе достаточную влажность и возможно низкую его температуру.

ВЫВОДЫ

1. Физиологический механизм естественного сна заключается не только в дневном утомлении корковых клеток. Оно лишь «автоматически» способствует возникновению в них торможения. Сон обусловлен генерализацией торможения, возникающего в естественных условиях всегда из очага возбуждения в корковых клетках, связанных с постоянно раздражающимся рецепторным полем тройничных нервов в носовых путях и их придаточных полостях.

2. При выключении из дыхания верхних дыхательных путей торможение генерализуется из корковых клеток, связанных с постоянно раздражающимися центрами блуждающих нервов. Но раздражение этих групп клеток происходит слабее, потому сон при этом возникает с меньшей легкостью и не бывает глубоким. Генерализация торможения при необычных условиях может произойти из других групп более возбужденных корковых клеток (гипнотический сон).

3. Постоянный очаг возбуждения в клетках коры головного мозга, связанных с тройничными нервами, имеет важное значение и во время бодрствующего состояния организма. Он способствует усилению напря-

жения возбудительного процесса в коре головного мозга. Особо большое значение этот очаг приобретает при недостатке раздражений коры, особенно у больных, соблюдающих длительный постельный режим.

4. Для нормализации сна необходимы мероприятия, направленные на угашение разнообразных очагов в коре и подкорке головного мозга и усиление очага возбуждения в клетках центральной нервной системы, связанных с тройничными нервами.

ЛИТЕРАТУРА

- Арбузов С. Я. Современные представления о механизме действия наркотиков и стимуляторов нервной системы. Л., 1955.
- Борисов и Сычева, Вестн. оториноларингологии, 6, 1927.
- Буков В. А., Журн. exper. биол. и мед., 11, 6, 1941; Физиолог. журн. СССР, 44, 5, 1948; Арх. патол., 1, 1952а; Военно-мед. журн., 10, 1952б; В кн.: Обезболивание в хирургии, 1954а; Арх. патол., 4, 1954б.
- Буков В. А. и К. А. Дреннова, Арх. патол., 3, 1951.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901.
- Викторова Е. С., Тр. Татарск. НИИ, Теор. и клин. мед., 4, 1937.
- Гейманс К. и Д. Кордье (Neumans et Cordier). Дыхательный центр. Медгиз, 1940.
- Галкин В. С. О наркозе. Изд. ВММА, Киров, 1944; Теория наркоза. В кн.: Обезболивание в хирургии, Медгиз, 1954.
- Гурков А. Д., Вестн. оториноларингологии, 11, 1940.
- Коган С. Е., Горьковский мед. журн., 9—10, 157, 1932.
- Корнев П. Г. Костно-суставной туберкулез. Медгиз, 1951.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1950.
- Лопатина Н. М., Тез. дисс., Куйбышев, 1942.
- Луков Б. Н., Саратовск. вестн. здравоохран., 5—6, 1923.
- Маслов М. С. О реактивности детского организма. Газ. «Мед. работник», от 15 апреля 1951.
- Павловский Е. Н., Тр. Татарск. НИИ, Теор. и практ. мед., 4, 1937; Докл. 7 съезда физиолог., биохим. и фармакол., М.—Л., 508, 1947.
- Плешков Л. Л. К вопросу о скоростной смерти. Дисс., СПб., 1910.
- Погребкова А. В. Дыхательные интеро- и экстероцептивные условные рефлексы и их взаимодействие. Автореферат дисс., ЛГУ, 1952.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих. Медгиз, 1950.
- Соколов А. М. Материалы к учению о вдыхании холодного воздуха при брюшном тифе. Дисс., СПб., 1884.
- Цытович М. В., Вестн. оториноларингологии, 2, 1926; там же, 4—5, 1926.
- Kaszkowski, Deutsch. med. Wochenschr., 1887;
- Lumsden T., J. of Physiol., 57, 5, 354, 1923.
- Serger A. Otolaryngologia Slavica, 1928; Вестн. отоларингологии, 6, 1928.
- Somer E., J. of physiol. et pathol. gener., 23, 630, 1923.
- Haldane J. S. a. J. C. Priestly. Respiration, Медгиз, 1937.
- Hortolomei N., Proca, G., Busu J., Enescu I., Hasnas N., Bul. Stiintific, 5, 4, 641, 1953.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОДИКА РЕГИСТРАЦИИ ОБЪЕМА ВДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА

Н. Ф. Сопиков

Центральный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины,
Москва

Поступило 7 VI 1955

Приборы, применяемые в настоящее время для регистрации легочного дыхания, не удовлетворяют в полной мере предъявляемым к ним требованиям, так как они пригодны главным образом для качественной, а не для количественной характеристики

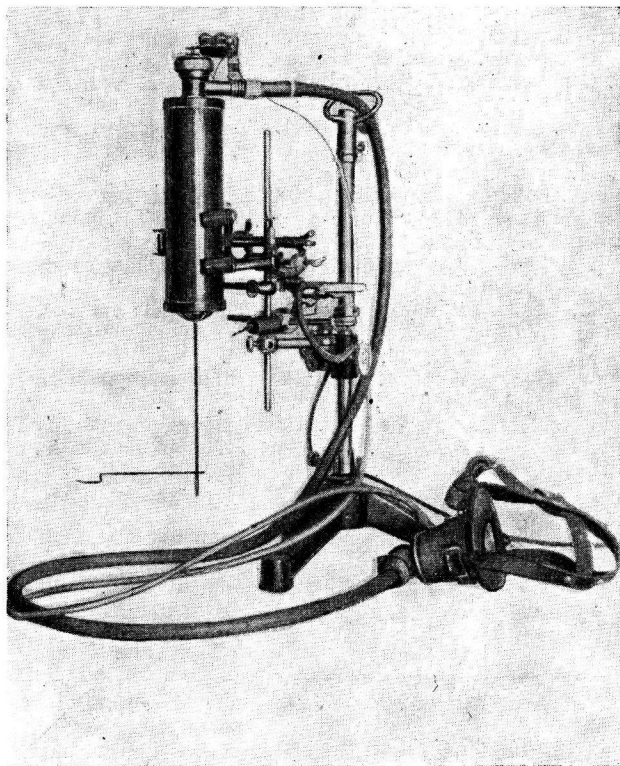


Рис. 1. Прибор для регистрации объема вдыхаемого воздуха.

дыхательной деятельности. Те же приборы, которые используются для количественной оценки внешнего дыхания (газовые часы и др.), дают возможность определять лишь суммарную величину легочной вентиляции.

Вместе с тем при физиологических, фармакологических и других исследованиях нередко возникает необходимость количественной регистрации объема воздуха, поступающего в легкие при каждом дыхательном акте.

Для этих целей нами разработан метод и сконструирован специальный прибор, позволяющий регистрировать на ленте кимографа объем каждого вдоха и динамику изменений легочной вентиляции (рис. 1).

Определение объема вдыхаемого воздуха производится путем записи на кимографе движений легко подвижного поршня, перемещающегося при каждом вдохе внутри закрытого цилиндра, соединенного через дыхательный и выдыхательный клапаны с трахеальной канюлей или маской, надеваемой на голову животного.

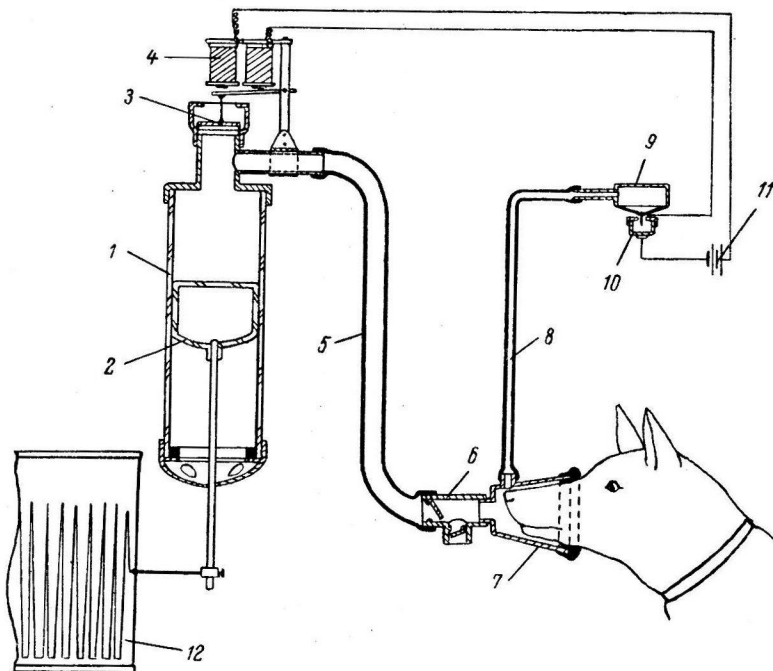


Рис. 2. Схема прибора (описание в тексте).

Прибор состоит из четырех основных частей: — цилиндра с поршнем; — металлической насадки с клапаном и электромагнитом; — маски с дыхательным и выдыхательным клапанами; — мембранно-ртутного прерывателя (рис. 2).

Цилиндр (1) и поршень (2) могут быть изготовлены из стекла, металла или пластмассы. Размеры и объем цилиндра зависят от величины лабораторных животных и рассчитываются на максимально возможный объем вдоха. Для собак весом от 8 до 15 кг цилиндр должен иметь объем 500—600 см³ (диаметр 60 мм, высота 220—250 мм). Поршень изготавливается из того же материала, что и цилиндр. Соприкасающиеся поверхности поршня и цилиндра шлифуются и покрываются графитовой смазкой, обеспечивающей свободное скольжение поршня внутри цилиндра. Вес поршня вместе с пишущим должен быть по возможности минимальным (не более 25—30 г), чтобы не создавать излишнего сопротивления на вдохе.

Металлическая насадка имеет два отверстия: верхнее (диаметр 20—25 мм), закрываемое клапаном (3), которое служит для заполнения камеры цилиндра наружным воздухом, и боковое с впаиванной трубкой (диаметр 12 мм), соединяющей полость цилиндра через резиновый шланг (5) с маской (7). Над верхним отверстием насадки укрепляется электромагнит (4), открывающий клапан (3). В качестве электромагнита может использоваться электроотметчик. Насадка укрепляется на цилиндре менделеевской замазкой.

Маска (7) служит для подключения животного к прибору. Она имеет съемный (на резьбе) тройник (6) с дыхательным и выдыхательным клапанами. Для обеспечения герметичности маска снабжена полым резиновым обтюратором, раздуваемым воздухом. Фиксация маски на голове животного производится с помощью ремней.

Мембранно-ртутный прерыватель состоит из капсулы Маррея (9), повернутой мембраной вниз, и сосуда (10), заполненного ртутью. На мембране укреплен плати-

новый контакт, соприкасающийся с поверхностью ртути. Прерыватель включен в цепь постоянного тока (напряжением 3 в), питающего электромагнит (4).

Прибор может быть изготовлен экспериментатором из готовых деталей, обычно имеющихся в лаборатории. Цилиндр и поршень изготавливаются в стеклодувной (из стекла) или механической (из металла) мастерской.

Регистрация объема вдыхаемого воздуха осуществляется следующим образом: во время вдоха воздух из цилиндра (1) через соединительный шланг (5) и вдыхательный клапан тройника (6) поступает в легкие животного. Одновременно вследствие образующегося при входе разряжения в цилиндре поршень (2) под влиянием атмосферного давления поднимается на величину, соответствующую объему вдыхаемого воздуха. Подъем поршня регистрируется пистчиком на ленте кимографа (12).

Вдыхаемый воздух удаляется наружу через выдыхательный клапан маски. С началом фазы выдоха происходит небольшое повышение давления под маской, передающееся через трубку (8) на мембрану прерывателя (9), который замыкает ток в цепи и тем самым включает электромагнит, открывающий клапан (3). При открытом клапане поршень под влиянием силы тяжести быстро опускается до исходного положения, цилиндр заполняется наружным воздухом и, таким образом, прибор становится подготовленным к регистрации следующего вдоха, при котором весь цикл повторяется в той же последовательности. Скорость движения поршня достаточно велика, чтобы обеспечить запись дыхания даже в случаях максимального учащения его ритма.

Прибор перед эксплуатацией калибруется измеренным количеством воздуха, что дает возможность по амплитуде движений поршня определять в кубических сантиметрах объем вдыхаемого воздуха и величину легочной вентиляции. Данные калибровки наносятся на кимограмму в виде специальной шкалы. На рис. 3 приведена типичная кимограмма записи объема вдыхаемого воздуха.

Применение прибора в экспериментальных исследованиях дает возможность производить непрерывную количественную регистрацию изменений объема вдыхаемого воздуха и определять величину легочной вентиляции при различных фармакологических и нервно-рефлекторных воздействиях.

Использование данной методики в сочетании с одновременной регистрацией дыхания с помощью манжетки и капсулы Марей позволяет также количественно оценивать изменения тонуса бронхиальной мускулатуры.

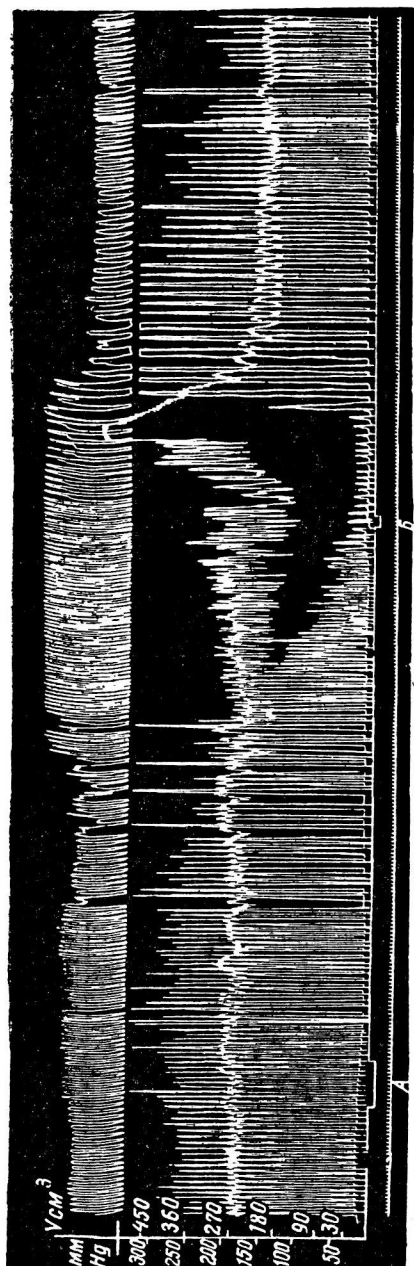


Рис. 3. Кимографическая запись изменения объема вдыхаемого воздуха при внутреннем введении зерина — 0.5 мг на 1 кг веса (А) и атропина — 1 мг на 1 кг веса (Б) (опыт на собаке весом 14 кг).

МЕТОДИКА ГРАФИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИИ СЕКРЕЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ И МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

В. Е. Есипенко

Отдел физиологии пищеварения и кровообращения Научно-исследовательского института физиологии животных при Киевском Государственном университете

Поступило 18 IV 1955

Широко используемый метод регистрации количества секрета или экскрета при помощи воронок и градуированных пробирок не дает возможности точно характеризовать во времени эти процессы, так как он связан с нежелательными воздействиями на животное при замене пробирок, не оставляет документации и т. д. Предложенные в последнее время методики регистрации слюноотделения (Хильченко, 1950; Линдаур и Лукач, 1954) и мочеотделения (Агарков, 1952; Никитин, 1953; Ермаков, 1954) имеют несомненные преимущества перед методикой регистрации при помощи воронок и пробирок.

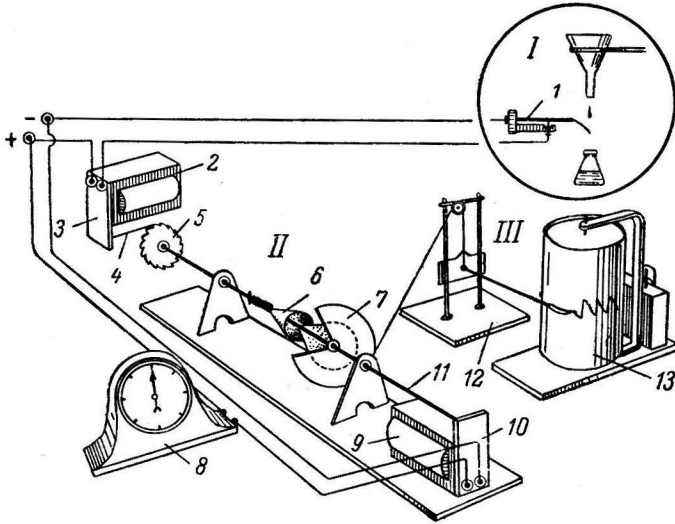


Рис. 1. Схема регистрирующей системы (описание в тексте).

Предлагаемый нами прибор сконструирован с учетом возможных требований, предъявляемых к методике регистрации при проведении исследований секреции пищеварительных желез и мочеотделения. Прибор (рис. 1) состоит из ртутного ключа (1), электромагнитной катушки (2) с якорем (3), рычага (4), шестеренки (5), муфты сцепления (6), шкива (7), часового механизма (8), второй электромагнитной катушки (9) с якорем (10), второго рычага (11), шасси с ползунком (12).

Ртутный ключ (1) не отличается в принципе от ртутных ключей, применяемых для этих же целей (капельниц у П. И. Никитина, 1953). Рычажок ключа не должен быть очень эластичный, так как иначе вследствие его вибрации одна капля будет давать не одно, а несколько замыканий, и настолько подвижный, чтобы при значительной интенсивности процесса, например при высоком диурезе, ртутный ключ успевал замыкать цепь при падении каждой капли. Шестеренка (5) должна иметь ограничитель, благодаря которому движение якоря (3) электромагнитной катушки вызывает поворот шестеренки только на один зуб. Муфта сцепления (6) состоит из внутреннего резинового конуса, наглухо прикрепленного к шкиву (7) и наружного полого металлического конуса. Наружный конус укреплен на одной оси с шестеренкой. Шкив имеет на наружной окружности желобок, на который наматывается нить, идущая через блокочек к ползунку шасси. Часовой механизм (8) подсоединен ко второй электромагнитной катушке (9) и может включать ее через определенные интервалы времени (30 сек., 1 мин., 5 мин. и т. д.). Запись производится на медленно движущемся барабане кимографа (скорость вращения 22 см/час).

Принцип действия прибора заключается в следующем. Падающая на кончик рычажка ртутного ключа капля замыкает ртутный ключ (1), и якорь (3) притягивается к электромагнитной катушке. Движение якоря через рычажок (4) передается шесте-

ренке (5) и через общую ось — наружному конусу муфты сцепления (6). Наружный конус, плотно прижатый к внутреннему конусу, вызывает поворот последнего вместе с прикрепленным к нему шкивом. Нить, фиксированная к шкиву, наматывается на него и поднимает ползунок, вместе с которым поднимается рычажок писчика, и писчик записывает на бумаге кимографа вертикальную линию, высота которой зависит от

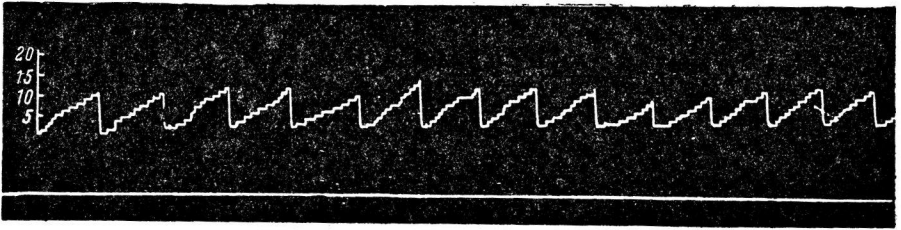


Рис. 2. Кривая непрерывного желчеотделения. Высота каждого зубца показывает количество образующейся желчи в каплях за 5 мин.

числа зубьев шестеренки (5) и диаметра шкива (7). Подобным же образом следующая капля вызывает новый подъем писчика и т. д., — в зависимости от количества капель писчик поднимается на ту или иную высоту. На бумаге вращающегося барабана кимографа кривая будет иметь ступенчатообразный вид.

Через определенный, необходимый по условиям опыта интервал времени часовой механизм включает вторую электромагнитную катушку (9), движение якоря которой

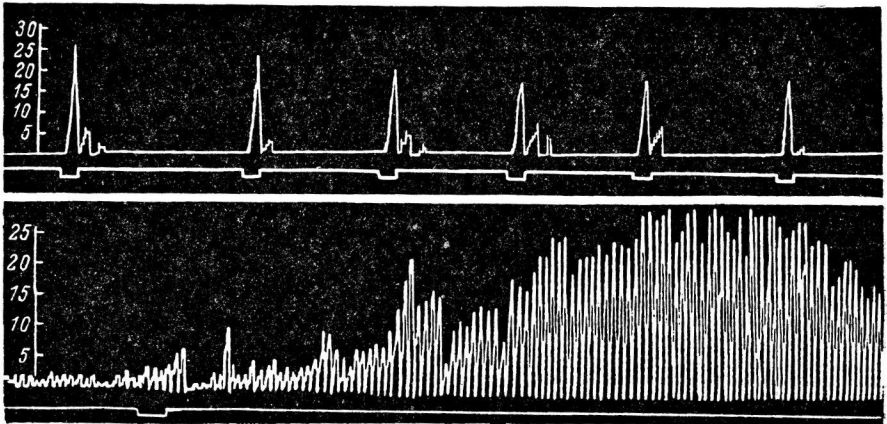


Рис. 3. Динамика слюноотделения и мочеотделения в опыте с водной нагрузкой.

Сверху вниз: кривая слюноотделения (каждый зубец кривой — количество слюны в каплях за 1 мин.), отметка дачи пищевого раздражителя, кривая мочеотделения (каждый зубец — количество мочи в каплях за 30 сек.), отметка дачи водной нагрузки. *По вертикали* даны уровни, соответствующие 5, 10, 15 и т. д. каплям.

через рычаг (11) выключает муфту сцепления (6). Шкив получает свободный ход, и ползунок с писчиком под действием своей силы тяжести падает до исходного уровня. Размыкание контакта часового механизма выключает электромагнитную катушку (9), наружный конус прижимается к внутреннему, и капли вызывают новый подъем писчика и т. д. Таким образом, высота подъема писчика показывает количество капель секрета или экскрета, выделившегося за определенный интервал времени, а изменение высоты записываемых зубцов наглядно показывает динамику процесса во времени.

На рис. 2 представлена кривая непрерывного желчеотделения при регистрации количества желчи за каждые 5 мин., а на рис. 3 кривые опыта с одновременной регистрацией мочеотделения и пищевой секреции околоушных слюнных желез при даче собаке водной нагрузки. Количество мочи в этом опыте учитывалось за каждые 30 сек., а количество слюны (пробы которой мы собирали на мясо-сахарный порошок с интервалом в 10—15 мин.) — за 1 мин.

Если экспериментатора интересует величина секреции пищеварительных желез или мочеотделения за более длительные промежутки времени (15, 30 или 60 мин.), то ее можно вычислить, так как она будет равна сумме всех подъемов за данный промежуток времени или же ее можно определить с помощью мерного цилиндра, поставленного под рычажок ключа (1). Предлагаемая методика дает возможность исследовать безусловно- и условнорефлекторную деятельность желез, так как при регистрации секреции или экскреции основные узлы системы II и III могут находиться на значительном расстоянии от экспериментального животного. В исследованиях, в которых необходим пищеварительный сок для анализа его компонентов, мы используем систему, предложенную В. В. Линдаур и В. А. Лукач (1954).

Точность регистрации, наглядность кривых, универсальность методики в смысле возможности применения ее при исследованиях секреции различных пищеварительных желез и мочеотделения, учет секреции или экскреции в течение опыта за короткие интервалы времени, освобождение экспериментатора от дополнительных расчетов и вычерчивания кривых, отсутствие неблагоприятных воздействий на животное, позволяют рекомендовать описанную методику.

ЛИТЕРАТУРА

- Агарков Ф. Т., Физиолог. журн. СССР, 38, 515, 1952.
 Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 40, 1947.
 Ермаков Н. В., Физиолог. журн. СССР, 40, 501, 1954.
 Линдаур В. В. и В. А. Лукач, Физиолог. журн. СССР, 40, 224, 1954.
 Никитин П. И., Физиолог. журн. СССР, 39, 4, 1953.
 Хильченко А. Е., В сб. «Исследования высшей нервной деятельности в естественном эксперименте», под ред. В. П. Протопопова, Киев, 365, 1950.

МЕТОДИКА ПОЛУЧЕНИЯ «СОЛЕВОЙ» ЛЯГУШКИ

Н. В. Коростовцева

Кафедра патологической физиологии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Поступило 15 I 1955

Так называемая «солевая» лягушка не раз служила экспериментальным объектом при разрешении различных вопросов (Cohnheim, 1869; Tarxanov, 1875; Burgart, 1877; Oertmann, 1877; Гончаров, 1935; Степанов, 1936, и др.). По общепринятой методике промывание лягушки производилось путем нагнетания в сосудистую систему животного под высоким давлением больших количеств физиологического раствора. Большинство исследователей это вливание производилось через брюшную вену, расположенную в передней брюшной мышечной стенке. Отток промывной жидкости осуществлялся через периферический отрезок той же брюшной вены. При такой постановке опытов всеми исследователями наблюдался резко выраженный отек животного. Этот отек не удавалось устранить ни изменением давления, под которым жидкость поступает в кровеносную систему, ни изменением состава промывающей жидкости (в том числе и при добавлении к ней в опытах Гончарова 7%-го гуммиарабика). Улучшению оттока не способствовали и добавочные надрезы кровеносных сосудов или отсечение лапки животного. Используя в своих опытах эту методику, мы убедились в том, что в образовании отека значительная роль принадлежит отставанию вытекания промывной жидкости из надрезанной брюшной вены по сравнению с поступлением ее в кровяное русло. Поэтому мы решили применить отсасывание промывной жидкости, что привело к созданию более «физиологических» условий промывания и устранило развитие отека.

В наших опытах промывание производилось при помощи прибора, представленного на рис. 1. Прибор представляет собой полый стеклянный цилиндрический сосуд диаметром 3 см и высотой 20 см с впаянной в его горлышко узкой стеклянной трубкой А, предназначенной для прожжения воздуха. Заполнение сосуда раствором производится через боковое отверстие в верхнем конце трубки, герметически закрываемое пробкой В. Постоянство тока жидкости, необходимое для промывания сосудистой системы, регулируется винтовым зажимом В на резиновой трубке, надетой на нижний вытянутый конец сосуда. Выхождение жидкости из сосуда приводит к поступлению в него воздуха, обеспечивающего обогащение промывающей жидкости кислородом воздуха. Давление, под которым поступает промывающая жидкость, меняется несущественно.

Отсасывание производилось водоструйным насосом, соединенным резиновой трубкой с сосудом емкостью 5 л, введенным нами в отсасывающую систему в качестве буфера, предохраняющего от влияния колебаний напора воды в водопроводной си-

стеме. Сосуд-буфер соединялся с приемником, в который насосывалась промывная жидкость; последняя может быть измерена количественно. Необходимая сила отсасывания устанавливалась винтовым зажимом, помещенным на трубку, соединявшую приемник с буферным сосудом.

Промывание производилось следующим образом. У лягушки, фиксированной без наркоза кверху брюшком на пробковой дощечке, по средней линии на возможно большем протяжении разрезалась кожа. Головной конец разреза закруглялся к левой передней лапке. В брюшную вену, ставшую после этого доступной, вводилась две канюли. В целях облегчения в дальнейшем перевязки сосудов для введения канюль выбирался участок брюшной вены между двумя парами впадающих венозных веточек (рис. 2). В проксимальный конец этого участка в центральном направлении вводилась канюля, соединенная с сосудом, подающим жидкость для промывания, в ди-

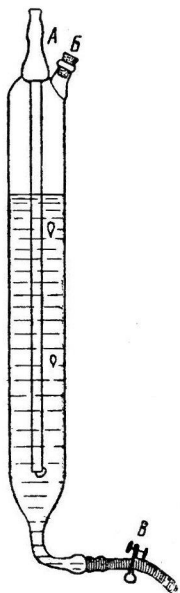


Рис. 1. Прибор для промывания сосудистой системы лягушки.

стальный же (и в обратном направлении) — канюля, соединенная с отсасывающим аппаратом; канюли при этом не вязывались.

Поступлению физиологического раствора в сосудистую систему лягушки предшествовало в наших опытах кровопускание из дистального конца брюшной вены.

Таким образом, вливаемая жидкость не вытесняла кровь, а наполняла уже запустевшие кровеносные сосуды. Путем счета капель за единицу времени налаживалась одинаковая степень поступления физиологического раствора в центральный конец вены и отсасывания из периферического ее конца. Наблюдение за сохранением первоначального ритма сердечных сокращений позволило корректировать ток промывающей жидкости; мы старались, чтобы объем промывной жидкости не превышал объема крови, протекающей за единицу времени по брюшной вене в норме.

Показателями для окончания промывания у нас, так же как и в работах других авторов, являлось исчезновение окраски отсасываемой жидкости; последняя становилась совершенно светлой, слегка мутноватой. При такой степени промывания внутренние органы кажутся предельно обескровленными. Количество эритроцитов в оттекающей жидкости уменьшалось при этом в среднем из 47 опытов до 5600 в 1 мм^3 ; наименьшим числом эритроцитов, определенных в ней, было 400 в 1 мм^3 .

По окончании промывания брюшная вена перевязывалась по обе стороны от места введения канюль — это единственный момент, когда наше вмешательство распространялось и на брюшину, так как перевязать брюшную вену, не прошив тонкую брюшную стенку, не представляется возможным. Вслед за этим накладывался шов на кожу.

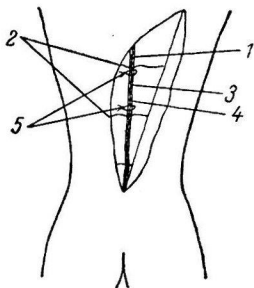


Рис. 2. Схема разреза кожи и введения в брюшную вену канюль для промывания сосудистой системы лягушки.

1 — просвечивающая через брюшную стенку брюшная вена; 2 — венозные веточки, впадающие в брюшную вену; 3 — место введения канюли, предназначенной для вливания рингеровского раствора; 4 — место введения канюли, соединенной с отсасывающим аппаратом; 5 — места перевязки брюшной вены по окончании промывания.

Промывание длилось [в среднем 40—50 мин., в отдельных случаях — меньше 30 мин.; без отсасывания на такое же промывание требовалось до 3¹/₂ часов, что в значительной степени снижало выживаемость животных. На промывание лягушки расходовалось от 10 до 26 мл раствора. При работе мы пользовались рингеровским раствором, содержащим на 1 мл дистиллированной воды: NaCl — 6 г, CaCl₂ — 1 г, NaHCO₃ — 1 г, KCl — 0.75 г.

Тотчас по снятии с дощечки, лягушки в большинстве случаев были весьма активны, производя впечатление совершенно нормальных животных; сердечный ритм и дыхание не нарушались. Такие животные жили 2—3 дня (максимальный срок их жизни в обычных лабораторных условиях при температуре воздуха 18—20°, по нашим данным, достигал 6 дней). В противоположность другим исследователям мы брали не только свежедоставленных в лабораторию животных, но и живущих неделями без пищи в лаборатории. В опытах на голодавших лягушках число выживавших животных относилось к погибавшим как 2.4 : 1; в опытах же на свежих лягушках или живущих в лаборатории несколько дней — как 4.7 : 1 (в опытах Конгейма выживала лишь половина животных).

ЛИТЕРАТУРА

- (Гончаров П. П.) Gontscharoff P. P., Zeitschr. f. ges. exper. Med., 97, 405, 1935.
Степанов М. Г., Физиолог. журн. СССР, 21, 137, 1936.
(Тарханов И.) Tarchanoff I., Arch. de phys. norm. et path., 2, ser. 2, 33, 1875.
Burgart R., Pflüg. Arch., 16, 427, 1877.
Sohnheim, Virchow's Arch., 45, 338, 1869.
Oertmann E., Pflüg. Arch., 15, 381, 1877.
-

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

УСПЕХИ ЭВОЛЮЦИОННОЙ ФИЗИОЛОГИИ

(К совещанию по вопросам эволюционной физиологии нервной системы)

Д. А. Бирюков и Ф. П. Ведяев

Ленинград

Поступило 28 III 1956

В 1933 г. конференция физиологов, обсуждая проблематику исследований по физиологии, биохимии и фармакологии на 2-ю пятилетку, констатировала, что и за рубежом, и в советской России работа в области сравнительной физиологии идет совершенно недостаточно.

С той поры минуло немногим больше двух десятилетий — срок небольшой для развития любой области науки — однако можно признать, что за это время в нашей стране была создана новая научная дисциплина — эволюционная физиология. Не только содержание и направленность этой научной отрасли были определены в советских лабораториях, само наименование ее — эволюционная физиология — возникло в их стенах.

За истекшие десятилетия эволюционная физиология вполне окрепла, нашла свои пути и приемы изучения. Определилось, в частности, и достигло значительных успехов учение о развитии функций нервной системы.

Обо всем этом живо свидетельствовало прошедшее 7—10 марта 1956 г. в Ленинграде совещание по вопросам эволюционной физиологии нервной системы, организованное Институтом экспериментальной медицины АМН СССР совместно с Ленинградским обществом физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова.

Далеко неслучайно, что это совещание протекало в стенах Института экспериментальной медицины. Институту экспериментальной медицины, инициатору совещания, особенно свойственна традиция эволюционного подхода к изучению функций организма.

Именно в его стенах созревало физиологическое учение И. П. Павлова, эволюционное в своей основе. Здесь же возникла реализованная позже идея организации биологической станции. В 1936 году станция, состоявшая при Отделе высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, была выделена в самостоятельное учреждение, возглавляемое академиком Л. А. Орбели — Институт эволюционной физиологии центральной нервной системы АМН СССР.

Эволюционная морфология, учение о динамике развития тканей, об эволюции их, сравнительно-гистологические исследования были начаты и развиты в ИЭМе академиком А. А. Заварзиним.

Для развития исследований в области эволюционной биохимии в ИЭМе был создан в 1938 году под руководством академика В. Гулевича отдел сравнительной биохимии. ИЭМ исторически сыграл видную роль в развитии эволюционной физиологии.

В этом первом совещании, посвященном проблемам эволюционной физиологии, приняли участие физиологи Москвы, Ленинграда, Ростова-на-Дону, Горького, Еревана, Харькова, Сухуми и других городов. Были представлены результаты исследований по эволюции функций нервной системы, полученные на различных представителях животного мира разнообразными методами исследования.

После вступительной речи председателя Оргкомитета Д. А. Бирюкова совещание открылось обстоятельным докладом Л. А. Орбели «Основные задачи и методы эволюционной физиологии».

Л. А. Орбели напомнил собравшимся, что возникновение эволюционной физиологии как самостоятельной науки было обусловлено общим материалистическим направлением отечественной науки, с присутствующим ему историческим, эволюционным подходом к изучаемым явлениям. Эволюционное направление в русской физиологии воз-

никло благодаря трудам Сеченова, Введенского, Тимирязева. Решающую роль в укреплении и развитии его сыграло учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Дальнейший расцвет эволюционной физиологии определяется общими принципами советской науки — принципами диалектического материализма.

Говоря о задачах эволюционной физиологии, Л. А. Орбели подчеркнул две основные задачи.

Первая из них — изучение эволюции функций, т. е. прослеживание формирования той или иной функции, ее особенностей у различных представителей животного мира. Вторая — изучение функциональной эволюции, т. е. изучение самого эволюционного процесса, его движущих сил, определение закономерностей развития физиологических явлений, механизмов эволюционного процесса, зависимости его от факторов внешней среды — в результате чего представится возможным не только констатировать ход исторического развития, но и предвидеть и сознательно направлять эволюционный процесс.

Большое место в докладе было уделено методам эволюционной физиологии. Л. А. Орбели отметил, что плодотворность эволюционных исследований особенно выступает при одновременном использовании четырех принципиально различных приемов исследования: сравнительно-физиологического, онтогенетического, использования клинического материала, экспериментально-патологического.

Применение этих методов исследования должно решить одну из важных задач эволюционной физиологии — изучение приспособительных механизмов, приспособительных изменений функций, что в свою очередь поможет решать ряд вопросов практической медицины.

Заключительную часть своего доклада Л. А. Орбели посвятил роли эволюционной физиологии в изучении организма человека. Задача состоит в том, чтобы теснейшим образом связать физиологические исследования с психологическими.

Докладчик подчеркнул, что нигде так тесно не переплетаются интересы теории и практики, как в эволюционной физиологии. Единство теории и практики должно лежать в основе нашего подхода к изучению различных проблем.

В прениях по докладу Л. А. Орбели выступили П. О. Макаров, И. А. Аршавский, М. Г. Дурмишьян, Е. К. Жуков, В. В. Ковальский. Выступавшие говорили о методах и задачах эволюционной физиологии, о выборе объектов для сравнительно-физиологических исследований, о динамической характеристике влияний внешней среды на протекание и развитие физиологических функций.

Этой же теме были посвящены и два других доклада: Б. В. Павлов «Современное состояние и задачи сравнительной физиологии высшей нервной деятельности», Д. А. Бирюков «О значении и задачах сравнительной физиологии и патологии для медицины».

На основании обобщения исследований, проведенных в отделе сравнительной физиологии и патологии ИЭМ АМН СССР, Д. А. Бирюков выдвинул ряд положений, имеющих не только теоретическое, но и практическое значение для медицины. Докладчик говорил о разнообразии методических приемов сравнительно-физиологических исследований, о широком внедрении экологического принципа в подборе условных раздражителей, что позволит выявлять истинную эволюционную специфику высшей нервной деятельности различных животных и решать некоторые практические вопросы здравоохранения. Д. А. Бирюков представил данные сравнительно-патологических исследований, могущих иметь значение для медицины.

На совещании были подняты и рассмотрены многие принципиальные вопросы эволюции нервных функций, освещены некоторые общие вопросы эволюции функций нервной системы.

В докладе Х. С. Коштойнца «Некоторые общие вопросы эволюции функций нервной системы» убедительно продемонстрирована необходимость экспериментального изучения функциональных отклонений нервной системы на самых ранних этапах эволюционного развития. Такие исследования позволяют выявить, с одной стороны, общие закономерности развития функций нервной системы, с другой — видеть начальное становление нервной системы.

Весьма важным для обоснования эволюционной физиологии нервной деятельности является сопоставление развития функций наряду с усложнением нервного субстрата. Этой проблеме посвящен ряд докладов.

Н. А. Рожанский выступил с докладом «Эволюционные основы развития коры больших полушарий головного мозга». Докладчик говорил об эволюции новой коры, о месте замыкания различных временных связей, о представительстве центров, регулирующих вегетативные и соматические реакции. Он отметил, что изучение деятельности головного мозга плодотворно только при сопоставлении структурного и функционального развития в сложном взаимодействии и эволюционной изменчивости, с учетом сложности пройденных этапов развития.

Т. Г. Урманчева в докладе «Некоторые свойства коры разных этапов эволюции» сообщила о результатах исследования (методом локального электрического раздражения) физиологической функции различных отделов центральной нервной системы (первичной и новой коры). Общим свойством коры разного уровня эволюционного

развития являются генерализационные влияния. Выдвигается положение о том, что первичные формы коры (зубчатая фация, слой аммоновых пирамид) влияют на уровень возбудимости центральных нервных механизмов. В новой коре по сравнению со старой, первичной корой более выражено взаимодействие процессов возбуждения и торможения, дающее переход к мозаичным очагам в деятельности коры полушарий.

Доклад А. И. Карамяна «О морфофизиологической эволюции высших отделов центральной нервной системы» посвящен одному из коренных вопросов эволюционной физиологии — вопросу эволюции взаимоотношений высших отделов центральной нервной системы и, в частности, функциональным взаимоотношениям полушарий большого мозга и мозжечка.

На основании экспериментов (на поперечно-ротных, ганоидных и костистых рыбах, на птицах и млекопитающих), проведенных с помощью метода условных рефлексов, экстирпации, гистологического и электрофизиологического изучения, докладчик развивает важное теоретическое положение. А. И. Карамян отметил, что когда речь идет об условнорефлекторных связях, необходимо всегда конкретизировать вопрос о том, какие у данного животного имеются для этого морфо-физиологические условия.

Факты показывают, что у рыб ведущим органом, где осуществляется замыкание, является мозжечок и срединномозговые образования; у амфибий замыкание временных связей происходит в переднем мозгу; у птиц мозжечок не принимает непосредственного участия в условнорефлекторной деятельности, эта функция осуществляется у них нервными образованиями полушарий переднего мозга. Говоря о млекопитающих, докладчик привел факты, свидетельствующие о ведущей роли коры головного мозга этих животных в проявлении условнорефлекторной деятельности.

Центральная идея в докладе Карамяна — смена нервных функций в восходящем ряду центральной нервной системы и неравномерность развития высших отделов нервной системы в ряду позвоночных — имеет большое теоретическое значение.

В заключение своего доклада А. И. Карамян привел данные, характеризующие особенности нарушений рефлекторной деятельности позвоночных животных и роль различных отделов центральной нервной системы в компенсации этих нарушений.

И. Д. Стрельников в докладе «О значении взаимосвязи величины и строения мозга с величиной тела и образом жизни в эволюции животных» на ряде конкретных примеров показал тесную взаимосвязь функции (поведения) и формы (строения и величины) и значение этой взаимосвязи в видообразовании и в эволюционном развитии животного мира.

Развитие основных процессов возбуждения и торможения является проблемой, которую без преувеличения следует назвать основной в эволюционной физиологии нервной системы. Проблема эта, и особенно вопросы эволюции торможения, всегда была в центре внимания И. П. Павлова. К сожалению, лишь один доклад Е. К. Жукова был непосредственно посвящен этой проблеме, но уже тот факт, что многие докладчики в той или иной степени останавливались на вопросах эволюции торможения и возбуждения (Орбели, Бирюков, Карамян и др.), свидетельствует о том, что в настоящее время при рассмотрении многих кардинальных вопросов эволюции нервной деятельности невозможно миновать основной проблемы — возбуждения и торможения.

Е. К. Жуков в докладе «Материалы об эволюции возбуждения и торможения» сообщил на совещании результаты экспериментального изучения вопроса о природе и функциональных взаимоотношениях возбуждения и торможения. Докладчик считает, что прежде, чем решать вопрос о взаимоотношении возбуждения и торможения, необходимо знание «природы» этих процессов. Исследование показало, что у низших животных главной формой ответа на раздражение является местная градуальная волна возбуждения. По мере морфо-физиологической эволюции, с возникновением центральной нервной системы появляются такие модификации возбуждения, которые приспособлены для различных специализированных функций. Древняя форма возбуждения — местная градуальная волна — полностью не исчезает, а становится важным аппаратом деятельности нервных центров и тонуса мышц.

Предпринятое в лаборатории Е. К. Жукова изучение развития функции торможения у простейших и гидр приводит к мысли о парабриотическом характере торможения у этих животных.

Проблема механизма образования условных рефлексов, довольно обстоятельно изучаемая в основной павловской лаборатории П. С. Купаловым и его учениками, в лаборатории Э. А. Асратяна и в других, не перестает оставаться одной из наиболее важных и неизменно привлекающих к себе внимание.

П. К. Анохин сделал доклад на тему «Правило обратной афферентации как основа эволюции безусловных рефлексов». В докладе развивается положение о том, что формирование, закрепление безусловных рефлексов происходит на основе тренировки обратных афферентных связей.

Условный раздражитель вызывает в центральной нервной системе соответствующий процесс возбуждения, на основе которого осуществляется безусловный рефлекс. Однако точность, соответственность безусловного рефлекса (к требованиям внешней среды) регулируется афферентными импульсами, поступающими в центральную нервную систему от непосредственного стимула безусловнорефлекторной реакции.

Несоответствие между стимулами безусловной реакции и «заготовленным» (условным раздражителем и жизненным опытом) возбуждением в центральной нервной системе выявляется посредством обратной афферентной связи (импульсами, идущими по ней) и приводит к торможению этой деятельности, к проявлению другой деятельности.

Этот механизм лежит в основе уточнения безусловнорефлекторных реакций, в основе фило- и онтогенетической эволюции безусловных рефлексов, а также позволяет видеть конкретный физиологический механизм, лежащий в основе перехода условных рефлексов в безусловные.

Л. Г. Воронин в докладе «К вопросу о физиологии аналитико-синтетической деятельности нервной системы» говорил о различиях в протекании сложных условных рефлексов у животных, стоящих на различных уровнях эволюционного развития.

Докладчик отметил, что характер образования, дифференцирования сложных условных рефлексов может служить более верным критерием эволюционного совершенства высшей нервной деятельности, чем условные рефлексы на одиночные раздражители.

Наряду с изучением механизма образования временных связей стоит вторая важная задача, связанная с изучением разнообразных форм этих связей, возникающих как на разных уровнях развития нервной деятельности, так и при разных условиях. Со всем этим тесно связана поставленная еще Павловым проблема систематизации и классификации временных связей. Эти вопросы были освещены в ряде докладов.

С докладом «Об изучении специализированных рефлекторных актов у млекопитающих» выступил А. Д. Слоним. Докладчик показал, что у млекопитающих можно наблюдать наряду с общими, характерными для всех млекопитающих животных, рефлекторными актами специализированные для каждого вида рефлексы. Наибольшей специализации достигают пищевые и пищедобывательные рефлексы. На формирование этих рефлексов большое влияние оказывают экологические условия существования вида. Докладчик высказал мысль о том, что изучение этих специализированных реакций (безусловных) даст возможность глубоко и последовательно решать ряд вопросов сравнительной физиологии высшей нервной деятельности.

Э. Ш. Айрапетьянц в докладе «К вопросу об эволюции взаимодействия внешних и внутренних анализаторов» говорил о существовании тесной и многообразной взаимосвязи интероцептивных условных рефлексов и внутренних анализаторов, с одной стороны, и экстероцептивных рефлексов и внешних анализаторов — с другой. Соотношение внешних и внутренних — взаимовлияющих и разнозначных — факторов высшей нервной деятельности зависит от онто- и филогенетического уровня развития и функционального состояния центральной нервной системы животных.

По одному из важных вопросов физиологии высшей нервной деятельности выступил на совещании Э. Г. Вацуру с докладом «К вопросу о классификации временных связей». Как известно, И. П. Павлов различал три разновидности временных (условнорефлекторных) связей: между индифферентным и безусловным раздражителем, между индифферентным и условным раздражителем и связь между индифферентными раздражителями. Докладчик рассказал о своих исследованиях, в которых установлено наличие новых временных связей, отличающихся от вышеперечисленных скоростью образования, угашения, характером силовых отношений стимулирующего и подкрепляющего раздражителей.

Изучение вопросов онтогенеза функций нервной системы имеет двойной интерес: с одной стороны, эти вопросы сохраняют значение одной из основных проблем эволюционной физиологии, с другой — онтогенетический метод исследования является одним из важнейших методов эволюционной физиологии. Не случайно поэтому довольно большая группа докладов на совещании была посвящена именно этой проблеме.

А. А. Волохов сделал доклад на тему: «О взаимоотношении в развитии соматических и вегетативных реакций в онтогенезе». На основании параллельного изучения вегетативных и соматических компонентов ориентировочного и условного рефлексов в онтогенезе установлена неодновременность проявления этих реакций. Как у щенят, так и у детей при выработке условных рефлексов и проб индифферентных раздражителей раньше возникают и позже угасают вегетативные (сердечный и дыхательный) компоненты, а затем соматические (двигательные) реакции. Этот факт докладчиком рассматривается как подготовительная реакция к осуществлению целостного рефлекторного акта. А. А. Волохов отметил, что параллельное изучение вегетативных и соматических реакций дает возможность подойти к анализу становления и развития функций подкорковых и корковых отделов центральной нервной системы и их влияний на деятельность вегетативных органов.

И. А. Аршавский в докладе «К проблеме инстинкта в связи с периодичностью онтогенеза» представил совещанию данные о том, что наиболее существенным критерием для деления индивидуального развития на периоды является способ взаимодействия организма со средой, определяемый характером питания в соответствии с особенностями текущего обмена веществ в каждом возрастном периоде.

Докладчик привел материал об отдельных компонентах пищевого поведения и специфических особенностях деятельности пищеварительных желез (слюнных, желудочных, поджелудочных).

И. А. Аршавский считает представление о врожденности пищевого безусловного рефлекса неправильным, нуждающимся в пересмотре и предлагает трактовку этого рефлекса как натурального, безусловного, что облегчает понимание такого явления, как возрастное преобразование формы пищевого рефлекса.

В докладе А. Т. Худорожевой «Некоторые данные о развитии двигательной функции у животных в онтогенезе» представлен экспериментальный материал по изучению становления безусловно- и условнорефлекторных двигательных реакций.

Докладчик показала постепенно развивающуюся специализированность и тренируемость двигательных реакций в процессе онтогенеза. Точность координации движений животного автор (на основании большого фактического материала) связывает с соотношением, концентрацией и тренируемостью корковых процессов — торможения и возбуждения, с участием в нормальной двигательной функции низших и высших отделов центральной нервной системы.

Д. А. Сахаров сделал доклад на тему «Роль афферентации в формировании двигательной активности амфибий в онтогенезе». Докладчик изучал двигательную активность лягушек и аксолотлей в различных личиночных стадиях при изменении притока в мозг афферентных импульсов. Установлено, что на ранних личиночных стадиях существует четко выраженная зависимость развития двигательной активности от количества афферентного притока.

Эти данные опровергают антидетерминистическое положение ряда зарубежных авторов о том, что причиной изменения поведения (двигательной активности) в онтогенезе является эндогенное развитие нервной структуры.

По вопросам онтогенетической физиологии с докладами также выступили: А. Г. Гинецинский «Онтогенетические изменения осморегулирующего рефлекса», И. В. Данилов «Изменения электрической активности головного мозга щенков на поздних стадиях онтогенеза», Н. А. Итина «Свойства мышц разных органов в фило- и онтогенезе».

С докладом «Некоторые вопросы биохимической эволюции нервной системы» выступил Е. М. Крепс.

Докладчик отметил, что существующий некоторый разрыв между биохимической и физиологической характеристиками нервной системы может быть сокращен, если изучение нервной системы в эволюционном аспекте будет идти параллельно с применением физиологических, биохимических и гистологических (гистохимических) методов. Затем был доложен фактический материал, полученный при изучении некоторых сторон обмена веществ мозга. Было показано, что в эволюции животного мира происходит постепенное усиление более эффективного и экономически выгодного окислительного типа обмена и параллельное снижение интенсивности анаэробных, гликолитических процессов. В смене одного типа тканевого обмена другими решающую роль сыграли два фактора: переход от водного к воздушному и наземному образу жизни и переход от пойкилотермности к гомойотермности.

Интересно отметить, что такие же изменения претерпевают и ферментные системы, в частности цитохромная. В докладе приведены данные об изменении содержания и обмена нуклеиновых кислот в процессе онтогенеза. Результаты исследования свидетельствуют о том, что содержание дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в ходе индивидуального развития уменьшается.

Содержание рибонуклеиновой кислоты в головном мозгу также с возрастом уменьшается, причем в коре больших полушарий ее в 5 раз больше, чем в спинном мозгу. Эти важные факты говорят о связи нуклеиновых кислот с процессом роста и дифференциации нервной ткани, т. е. с морфогенезом.

Касаясь вопроса об обмене фосфолипидов, докладчик показал, что содержание их во всех отделах мозга (и в особенности в богатых проводниковыми структурами каудальных отделах) по мере индивидуального развития повышается. В обмене фосфолипидов наблюдаются два периода: ранний, связанный с процессом роста, когда концентрация их мала, а обмен высок, и более поздний, когда интенсивно идет миэлинизация мозга.

В докладе приведены убедительные данные об изменении биологически важных ферментов (щелочной и кислой фосфатаз). Эти данные, также как и вышеприведенные, устанавливают тесную связь активности этих ферментов с развитием структуры и функции мозга.

Фактический материал, доложенный на совещании Е. М. Крепсом, приобретает особое значение в силу того, что плодотворность изучения сравнительно-физиологических и онтогенетических закономерностей формирования структуры и функции центральной нервной системы может быть обеспечена параллельным исследованием с помощью физиологических, гистологических (гистохимических) и биохимических методов.

Доклад Н. А. Вержбиной «Некоторые данные по эволюции энергетического обмена мозга в ряду позвоночных животных» был посвящен вопросу об особенностях энергетического обмена мозга у низших позвоночных, водных холоднокровных и высших теплокровных животных.

Применение радиоактивных индикаторов дало возможность вскрыть эволюцию барьерной функции мозга. Оказалось, что у низших позвоночных (рыб) гематоэнце-

фалический барьер в отношении R^{32} выражен крайне слабо. Некоторое ограничение поступления R^{32} из крови в мозг наблюдается у амфибий, и очень резко ограничена эта скорость у рептилий. Эти факты, как и выше приведенные, докладчиком ставятся в связь с периодом смены водной среды обитания на воздушную, с переходом от пойкилотермности животных к гомойотермности.

В докладе З. Д. Пигаревой на тему «Изменение потенциальной активности некоторых ферментных систем в зрительной, слуховой и двигательной зонах коры больших полушарий кроликов и собак в течение их постнатального развития» представлены четкие данные об активности ферментов общего, окислительного обмена (цитохромной системы, цитохромоксидазы) и ферментов специфического обмена (холинэстеразы) у собак и кроликов в различных зонах коры больших полушарий. Докладчиком показано, что активность окислительных ферментов во всех зонах коры у собак выше, чем у кроликов, тогда как активность холинэстеразы у собак ниже, чем у кроликов.

Данные, представленные З. Д. Пигаревой, в значительной степени согласуются с имеющимися в литературе сведениями о функциональных и гистологических особенностях различных анализаторных систем и с особенностями высшей нервной деятельности этих животных.

О применении сравнительно-физиологического метода в фармакологических исследованиях говорил С. А. Арбузов в докладе «Сравнительные данные по эволюционной фармакологии современных стимуляторов нервной системы». Докладчик сообщил результаты многолетних исследований действия аналептиков и симпатомиметических аминов на нервную систему низших позвоночных (амфибии, рептилии), птиц (воробьи, куры), млекопитающих (кошки, собаки) и зимнеящих животных. Результаты исследования свидетельствуют о четкой зависимости фармакологического эффекта от таких факторов, как химическое строение вещества, уровень эволюционного развития нервной системы животного, и от такого момента, как пойкилотермность, гетеротермность или гомойотермность животного.

Глубоко принципиальное значение имеют для эволюционной физиологии исследования в области сравнительной патологии нервной деятельности. Эксперимент дает широкие возможности воспроизведения разнообразных форм как функциональной, так и органической патологии. Важным является изучение как функции, как бы отброшенной в филогенетическом развитии на несколько этапов назад, так и тех приспособительных, компенсирующих механизмов, которые возникают в нервной системе на разных уровнях эволюционного развития.

Применение экспериментально-патологического метода для изучения эволюции функций нервной системы нашло отражение в докладе А. В. Войно-Ясенецкого «Отражение эволюционных закономерностей в реакции организма на действие высокого парциального давления кислорода».

Используя метод повреждения и применяя для этой цели токсическое действие кислорода, которое вызывает эпилептиформный симптомокомплекс, докладчик установил, что у всех исследованных животных (червей, насекомых, рыб, млекопитающих) способ реагирования на это воздействие принципиально одинаков. Степень сложности двигательных расстройств зависит от филогенетического уровня развития механизмов локомоции. Развитие эпилепсии автор считает результатом регрессивного изменения деятельности центральной нервной системы, что приводит к высвобождению функций нижележащих отделов центральной нервной системы.

А. В. Войно-Ясенецкий выдвинул предположение, что физиологические механизмы кислородной эпилепсии являются общими для эпилепсии вообще, независимо от того, чем она вызвана, причем это в одинаковой степени относится как к животным, так и к человеку.

Эпилепсию докладчик трактует, как неспецифический способ реагирования центральной нервной системы на повреждения, заключающиеся в последовательном распаде ее функций с освобождением тех координационных отношений, которые существовали в процессе онтогенетической эволюции.

Ряд интересных докладов был посвящен проблеме компенсации функций центральной нервной системы и анализу патологических нарушений нервной деятельности в сравнительно-физиологическом и онтогенетическом планах.

А. Асратян выступил с докладом «Новые данные по возрастной физиологии компенсаторных приспособлений». Докладчик представил экспериментальный материал об особенностях нарушения и восстановления функций после хирургических повреждений различных отделов центральной нервной системы у животных в первые месяцы их постэмбриональной жизни.

Было установлено, что перерезка боковой, передней или задней половины спинного мозга у щенков раннего возраста приводит к менее глубоким расстройствам соматических и вегетативных функций, чем у взрослых собак. В отличие от взрослых собак у щенков раннего возраста возможно восстановление функций и после продольного (соматического) расщепления спинного мозга в зоне сегментов, иннервирующих передние или задние конечности. Докладчик, далее, сообщил совещанию фактический материал, свидетельствующий о том, что удаление коры одного, затем и второго полушарий большого мозга у щенят отражается на проявлении компенсаторных приспособ-

соблений, но не приводит к их исчезновению, как это имеет место у взрослых собак.

На основании результатов многолетнего изучения этой проблемы докладчик развивает принципиально важное для эволюционной физиологии теоретическое положение. Сущность его заключается в том, что на ранних стадиях онтогенеза высших животных специализация и локализация функций спинного мозга выражены в весьма слабой степени, что роль коры больших полушарий в развитии компенсаторных приспособлений на ранних этапах онтогенеза не так существенна, как у взрослых животных, тогда как удельное значение подкорковых образований более значительно.

Материалы об особенностях моторных, сенсорных и трофических нарушений после перерезки передней половины спинного мозга у щенков были представлены в докладе Т. Г. Урганджян «Последствия перерезки передней половины спинного мозга на уровне средних грудных позвонков у щенков».

Этой же проблеме посвящен доклад С. И. Франкштейна на тему «Сравнительное исследование роли высших отделов нервной системы в регуляции и компенсации нарушенных функций внутренних органов». На совещании был доложен материал о том, что роль высших отделов в регуляции и компенсации функций сердечно-сосудистой системы, дыхания, пищеварения, мочеотделения по мере филогенетического развития животных повышается. Удаление переднего мозга полушарий почти не изменяет вышеуказанные функции у рыб, амфибий, рептилий. У птиц же это приводит к значительным нарушениям этих функций. Факт этот докладчик ставит в связь не только с уровнем эволюционного развития, но и с экологическими особенностями опытных животных, с их пойкило- или гомойтермностью.

А. А. Манина и Г. Н. Орлова в докладе «Гистохимические исследования нервных клеток головного мозга при функциональных и органических нарушениях у крыс и кур» сообщили о результатах гистологического и гистохимического (с привлечением метода радиографии) исследований клеток коры головного мозга при экспериментальных неврозах и органических повреждениях центральной нервной системы.

Исследование показало, что при функциональных нарушениях у крыс наблюдаются изменения в содержании нуклеиновых кислот в цитоплазме и ядрах нервных клеток коры головного мозга.

Методом радиографии установлено, что скорость обновления белков в коре больших полушарий и мозжечка у крыс возбудимого типа выше, чем у тормозных и контрольных животных. Изменения в скорости обновления белков, обнаруживаемые методом радиографии, наблюдаются и при органических повреждениях центральной нервной системы крыс, а также при экспериментальной катаралексии у кур.

Отдельный интерес представляла группа докладов, посвященная сравнительному изучению некоторых вопросов общей физиологии нервной системы.

Д. Н. Насонов и И. П. Суздальская сделали доклад на тему «Влияние изменения температуры на возбудимость нервов холоднокровных и теплокровных животных». Показано, что у теплокровных (крысы, голуби) животных электрическая возбудимость нервов при применении стимулов любой длительности сильно зависит от температуры, т. е. при охлаждении возбудимость падает, а при нагревании повышается. У холоднокровных животных при охлаждении реобазы (длинносрочный порог возбудимости) падает, а короткосрочный порог возбудимости (константа Q формулы Герверга—Вейса) повышается. В результате кривые напряжения-длительности перекрещиваются. Этот важный факт — независимость электрической возбудимости нерва холоднокровных животных от температуры — рассматривается докладчиками как приспособительное свойство к условиям существования.

В докладе Б. П. Ушакова «Проблема тканевой и субстанции адаптации пойкилотермных животных к температурным условиям существования вида» представлен фактический материал о теплоустойчивости мускулатуры у пойкилотермных животных.

Установлено, что теплоустойчивость мускулатуры пойкилотермных животных (земноводных, ракообразных, червей, моллюсков), принадлежащих к одному виду, является постоянной и может служить физиологической характеристикой вида. Теплоустойчивость мускулатуры различных видов пойкилотермных животных различна и зависит как от филогенетического уровня развития животных, так и от температурных условий их существования. Докладчик считает, что теплоустойчивость может служить верным признаком для решения спорных вопросов систематики пойкилотермных животных.

В докладе развивается мысль о том, что причиной отсутствия внутривидовых различий теплоустойчивости является видовая специфичность тканевых белков, а причиной межвидовых различий — адаптивное изменение белков протоплазмы холоднокровных животных.

Рассматривая вопрос об адаптации животных к различным экологическим факторам, Б. П. Ушаков отметил, что имеются два типа приспособления: приспособление клеточного типа и приспособление системного типа. Видовое постоянство теплоустойчивости клеток и белков объясняется тем, что обычно адаптация происходит за счет системных приспособлений без изменения белковой структуры организма. При значительных изменениях в среде системный тип приспособления уже не может обеспечить

адаптации, в результате включается клеточный тип приспособления, что в конечном итоге приводит к новому видообразованию.

Л. А. Орбели в своем заключительном слове отметил актуальность обсуждавшихся на совещании вопросов и ту огромную исследовательскую работу по эволюционной физиологии, которая ведется в нашей стране. Затем он подробно остановился на ряде принципиальных вопросов, которые возникли в ходе работы совещания.

Говоря о выборе объектов исследования, Л. А. Орбели высказался за изучение формирования функций у различных классов и филетических линий животных. Только таким путем можно правильно строить эволюционные закономерности.

Важной не только теоретической, но и практической задачей эволюционной физиологии должно быть глубокое изучение действия на животных и человека факторов внешней среды. В результате зоотехника, гигиена в широком смысле слова и другие отрасли знаний приобретут более действенный характер. Исследование факторов внешней среды ставит также задачей выснить их роль в эволюционном процессе. Важно в этих вопросах учитывать современный уровень развития техники.

Касаясь вопроса о наследовании приобретаемых временных связей, Л. А. Орбели склонен считать, что функциональные свойства центральной нервной системы, подвижность нервных процессов наследуются из поколения в поколение. Что же касается самих условно-рефлекторных связей и их перехода в безусловнорефлекторные, то этот вопрос остается нерешенным. Л. А. Орбели закончил свое выступление пожеланием более частых совещаний по эволюционной физиологии.

Не имея возможности остановиться в этом кратком обзоре на некоторых других докладах, заслушанных на совещании, мы с еще большим сожалением лишены возможности рассмотреть те материалы, которые вошли в обширный сборник тезисов и рефератов,¹ заявленных из различных лабораторий Союза. Это тем более досадно, что большой фактический материал, отраженный в этих рефератах, мог бы служить яркой дополнительной иллюстрацией ко многим положениям, высказанным в сообщениях на совещании. Оргкомитет был в крайне трудном положении, когда из 124 принятых к печати рефератов нужно было отобрать 42 для составления повестки заседаний.

Изложенное выше свидетельствует, что все основные направления эволюционной физиологии нервной системы в работе совещания получили отражение.

Несомненным достоинством совещания были обширные дискуссии по докладам. Выступления участников совещания порадовали не только своей многочисленностью (некоторые отдельные заседания целиком были посвящены прениям), но и своим характером — достаточно прямым и вместе с тем исключительно деловым и дружественным. Обстоятельства не позволяют остановиться на результатах этих весьма плодотворных прений, и мы приведем лишь несколько иллюстраций, касающихся главных проблем, подвергшихся обсуждению.

Из числа таких называемых вопросов о наследственности условных рефлексов. Одиночные скептические высказывания в этом отношении абсолютным большинством выступивших были опровергнуты. Можно считать мнением большинства присутствовавших, что некоторые формы условных рефлексов при определенных обстоятельствах могут закрепляться наследственно, т. е. приобретать свойства безусловных рефлексов. Утверждающий эти же положения доклад А. Б. Когана, к сожалению, не состоялся.

Острой критике была подвергнута проблема кортико-висцеральных отношений. Однако и здесь большинство выступивших согласилось на том, что если и существовало известное увлечение проблемой, это не должно привести к ее отрицанию. Выдвинутая И. П. Павловым, эта проблема получила успешное развитие в работах школы К. М. Быкова. Ее дальнейшее расширение и главным образом углубление относительно раскрытия механизмов, осуществляющих корковые влияния на различные органы, представляет одну из важных и оригинальных проблем советской физиологии.

Другие дискуссионные вопросы не получили в прениях достаточно ясного определения. Однако на некоторых из них, имеющих наиболее принципиальное значение, следует остановиться.

Первый относится к проблеме классификации временных связей. Уже неоднократно высказывались соображения о том, что понятие условного рефлекса может быть отнесено лишь к реакциям у животных с известным уровнем развития нервной системы. Все же другие приспособительные реакции, имеющие универсальный для всего живого характер, могут именоваться временными связями, но не условными рефлексами.

В прениях был поднят важный методический вопрос об объектах эволюционного изучения. Надлежит ли сосредоточиться на каком-либо классе и подвергнуть систематическому изучению огромное множество составляющих его особей или же можно ограничить ряды объектов? Положительное решение вопроса в последнем смысле выступавшие аргументировали тем, что наиболее важно найти объект изучения, на котором можно установить эволюционные «скачки», определяющие сдвиги функций, что и позволит проанализировать конкретные условия изменения тех или других функций (о чем в свое время говорил Х. С. Коштоянц).

¹ «Совещание по вопросам эволюционной физиологии нервной системы». Тезисы и реф. докл., Л., 1956, 189 стр.

Дискуссия подняла и много других вопросов, более частного значения, несомненно интересных и полезных для специалистов различных профилей науки.

Изучение результатов совещания по эволюционной физиологии нервной системы показывает и некоторые недостатки его.

Главный из них относится к чрезвычайно разнообразной программе совещания. Если учесть, что это было фактически первое совещание по эволюционной физиологии, быть может, подобная попытка рассмотреть вопросы по возможности всесторонне оправдана. Однако нельзя не согласиться с некоторыми заявлениями, имевшими место на совещании, о том, что для будущих совещаний следует намечать более узкие задачи, но зато и разрешать их с наибольшей полнотой.

По ходу совещания стало очевидным, что имеющийся разрыв между физиологами-медиками и физиологами-биологами, зоологами еще очень мало изжит. Это бесспорно тормозит развитие эволюционной физиологии. Именно это определило тот существенный недостаток в работе совещания, что вопросы эмбриональной физиологии и раннего постнатального периода почти полностью выпали из программы заседаний. Как видно из краткого изложения докладов, на совещании был представлен обширный фактический материал по различным проблемам эволюционной физиологии.

Совещание прошло в атмосфере делового обсуждения поднятых вопросов, на высоком научном уровне. Хочется надеяться, что это важное начинание — совещание по вопросам эволюционной физиологии — прочно войдет в традиции нашей физиологической науки.

УВАЖАЕМЫЙ ГОВ. РЕДАКТОР!

Прошу поместить нижеследующую справку, касающуюся раздела «Анализаторы» в 3-м издании «Учебника физиологии» под ред. К. М. Быкова (Медгиз, 1955).

Как указано на первой странице этого раздела, при составлении его был использован материал прежних изданий учебника, в которых соответствующий раздел — «Органы чувств» — был написан в 1941 г. ныне покойным проф. Л. А. Андреевым. В новом издании было использовано около половины прежнего материала, причем текст Л. А. Андреева, подвергшийся значительной перегруппировке, сокращениям и изменениям, казавшимся в ряде случаев основных вопросов, составляет 3.8 п. л. при 24 рис. из общего объема 5 п. л. и 41 рис. При всем этом представлялось невозможным возлагать ответственность за переработанный по существу заново учебник на давно умершего соавтора. По этой причине фамилия Л. А. Андреева отсутствует на титульном листе учебника, но она сохранена в указании на использование его материала.

С уважением В. Делов.



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

СОДЕРЖАНИЕ

| | Стр. |
|---|------|
| Н. И. Лагутина, Н. А. Рожанский, Т. Г. Урманчева. Материалы к характеристике «старой» коры головного мозга | 533 |
| А. В. Еремин и И. Н. Черняков. К вопросу о регуляции дыхания и кровообращения в дремотном состоянии | 541 |
| В. М. Фролов. Изменения секреторной деятельности желудка собак при выработке условных рефлексов | 546 |
| Н. С. Джавадян. Об аккомодационной способности сердечно-сосудистой системы при кровопотере у собак при высокой полной перерезке спинного мозга | 553 |
| Ю. М. Гальперин и А. П. Кандель. К анализу механизма действия внутриартериальных трансфузий | 559 |
| Г. Гоцев, А. Иванов, Н. Добрева и Д. Калицин. Физиологические и биохимические изменения в крови студентов во время сдачи экзаменов | 565 |
| Л. А. Чистович. К сравнительной характеристике условных двигательных реакций на звуковые раздражения у человека, выработанных на речевом и оборонительном подкреплениях | 572 |
| И. А. Алешин. Электрофизиологическое исследование начального процесса возбуждения железистого аппарата желудка | 581 |
| К. П. Петров. Каталаза и пероксидаза в кишечном соке | 589 |
| Х. Линд. О биохимических факторах желудочной секреции в ее регуляции. О двухфазности действия метиленовой сини | 592 |
| В. А. Буков. К вопросу о физиологическом механизме сна | 597 |
| <i>Методика физиологических исследований</i> | |
| Н. Ф. Сопиков. Методика регистрации объема вдыхаемого воздуха | 604 |
| Б. Е. Есипенко. Методика графической регистрации секреции пищеварительных желез и мочеотделения | 607 |
| Н. В. Коростовцева. Методика получения «солевой» лягушки | 609 |
| <i>Научные конференции и съезды</i> | |
| Д. А. Бирюков и Ф. П. Ведяев. Успехи эволюционной физиологии. (К совещанию по вопросам эволюционной физиологии нервной системы) | 612 |
| Письмо в редакцию | 620 |

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., Физиолог. журн. СССР, 19, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

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

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

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

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

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

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